

## LITHIASE ET DILATATION DU CANAL CYSTIQUE RÉSIDUEL : UNE FORME ÉTONNANTE DE SYNDROME POST-CHOLÉCYSTECTOMIE

A. Moulart (1), O. Borgniet (2), P. Nguyen ung (2), P. Damoiseaux (3)

Au départ d'une situation clinique singulière, nous étudions le syndrome post-cholécystectomie : principales étiologies, procédures diagnostiques recommandées, armes thérapeutiques disponibles.

Nous présentons l'histoire d'un patient de 62 ans, hospitalisé en raison de douleurs de l'hypocondre droit, 12 ans après cholécystectomie. Une véritable néo-vésicule sera visualisée lors du bilan d'imagerie, avec sanction chirurgicale à la clef. Nous confrontons les données de la littérature à la situation clinique vécue.

L'atteinte lithiasique et l'inflammation du canal cystique résiduel sont des causes reconnues du syndrome post-cholécystectomie. L'échographie et/ou la tomodynamométrie permettent habituellement une première approche diagnostique. Le traitement endoscopique constitue le premier choix thérapeutique.

### Que savons-nous à ce propos ?

Syndrome post-cholécystectomie : vaste entité, épidémiologie variable selon les auteurs, nombreuses étiologies répertoriées, multiples approches diagnostiques possibles.

Rares cas décrits de dilatation du canal cystique résiduel.

### Que nous apporte cet article ?

Revue de la littérature sur le syndrome post-cholécystectomie : définition, étiologies fréquentes, procédures diagnostiques recommandées, armes thérapeutiques disponibles.

Développement plus détaillé de l'entité « *cystic duct remnant syndrome* » avec illustration clinique (imagerie présentée).

### What is already known about the topic?

Postcholecystectomy syndrome: This so-called condition refers to a broad clinical entity, with variable epidemiology, which may be due to numerous etiologies and require several diagnostic approaches.

Only very few cases of cystic duct remnant dilatation have been reported in the scientific literature.

### What does this article bring up for us?

This article sought to review the scientific literature on the postcholecystectomy syndrome, including its definition, common etiologies, and recommended diagnostic procedures, along with the therapeutic tools available.

In addition, the manuscript provides a detailed development of the "cystic duct remnant syndrome" entity, along with illustrations of imaging findings.

### Lithiasis and cystic duct remnant dilatation: a surprising case of postcholecystectomy syndrome

Based on a peculiar clinical situation, this paper was aimed at exploring the postcholecystectomy syndrome (PCS). What are its main causes? Which diagnostic procedures are currently recommended in the scientific literature? Which therapeutic tools are available?

We describe the case of a 62-year-old man, who was hospitalized for right hypochondrial pain 12 years after cholecystectomy. Imaging examination revealed a so-called neo-gallbladder, and surgical treatment was proposed to the patient.

A cystic duct remnant, observed after cholecystectomy, has been defined by most authors as a residual duct >1cm in length. When the PCS is accounted for by this cystic duct stump, it is generally referred to as cystic duct remnant syndrome. This scenario may possibly account for up to 16% of all PCSs.

The presence of stones in the cystic duct stump, along with inflammation of this cystic duct remnant, are recognized causes of PCS. Abdominal ultrasonography and/or CT scan usually provide first diagnostic indications, while endoscopy is considered as first-line treatment.

### KEY WORDS

Postcholecystectomy syndrome, cystic duct, lithiasis

## INTRODUCTION

Le syndrome post-cholécystectomie (SPC), décrit pour la première fois par Womack et Crider en 1947, se définit comme un groupe hétérogène de symptômes (principalement des douleurs abdominales hautes et des plaintes de dyspepsie), qui persistent ou réapparaissent dans le décours d'une cholécystectomie (1-6). La période asymptomatique, lorsqu'il y en a une, présente une durée éminemment variable, de quelques jours à plusieurs dizaines d'années (2). En raison du flou nosographique entourant le SPC, la prévalence de ce dernier parmi la population des patients cholécystectomisés fluctue selon les auteurs, mais on peut retenir le chiffre de 10-15 % (4,6). La cholécystectomie étant l'une des interventions de chirurgie abdominale les plus couramment pratiquées (7), la fréquence du SPC est loin d'être négligeable.

L'étiologie du SPC est identifiable dans 90 % des cas (6). Les **tableaux 1 et 2** récapitulent les principales causes de SPC. On distingue essentiellement les étiologies biliaires de celles extra-biliaires. Le premier groupe est lui-même subdivisé en SPC précoce (au cours de la période post-opératoire) et en SPC tardif (mois ou années). Les étiologies extra-biliaires sont quant à elles différenciées selon l'origine gastro-intestinale ou extra-intestinale des symptômes (2,5-7). Cinquante pourcent des SPC ont pour origine un désordre pancréatico-biliaire ou gastro-intestinal (5). La cause la plus courante de SPC est extra-biliaire (en particulier le reflux gastro-œsophagien, l'ulcère gastro-duodéal, le syndrome de l'intestin irritable, ...)

(2). Soulignons bien que certaines entités étiquetées SPC n'ont en fait aucun lien apparent avec la cholécystectomie.

L'observation clinique illustrée dans cet article offre l'opportunité de se pencher quelque peu sur la vaste problématique du syndrome post-cholécystectomie. Les étiologies sont nombreuses, et les moyens de préciser le diagnostic sont divers. Nous confronterons les données de la littérature à la situation clinique vécue, tant du point de vue de la démarche diagnostique que de la prise en charge thérapeutique.

## CASE REPORT

Il s'agit d'un homme de 62 ans, adressé au service des urgences par son médecin traitant en raison de douleurs épigastriques et de l'hypocondre droit. Les plaintes douloureuses persistent depuis cinq jours et résistent à la prise de Valtran®. Parmi les antécédents médicaux du patient, on note, outre une hypercholestérolémie et une œsophagite de grade A, un dolichocôlon avec diverticulose et de fréquents épisodes de diverticulite. Le patient ne présente pas d'assuétude. Ses antécédents chirurgicaux pertinents se résument comme suit : une appendicectomie ancienne, et une cholécystectomie laparoscopique en février 2003.

Croyant à un nouvel épisode de diverticulite, le patient a pris en automédication de l'amoxicilline-clavulanate. Ceci a engendré une amélioration temporaire de la

**Tableau 1 : Principales étiologies biliaires de SPC (2,5-7)**

SPC précoce	SPC tardif
Lésion iatrogène des voies biliaires	Sténose(s) cicatricielle(s) des voies biliaires
Fistule biliaire	Sténose au niveau de l'ampoule de Vater
<u>Dyskinésie oddienne</u>	<u>Dyskinésie oddienne</u>
Persistance de calculs dans la voie biliaire principale	Récidive lithiasique dans la voie biliaire principale
Persistance de calculs dans le moignon du canal cystique	Récidive lithiasique dans le moignon du canal cystique
Syndrome du calcul perdu	Inflammation du moignon du canal cystique

**Tableau 2 : Principales étiologies extra-biliaires de SPC (2,5,7)**

Etiologies gastro-intestinales	Etiologies extra-intestinales
Syndrome de l'intestin irritable	Névralgie intercostale
Reflux gastro-œsophagien	Névrome cicatriciel
Ulcère gastro-duodéal	Coronaropathie
Hépatite	Trouble psychosomatique
Pancréatite aiguë ou chronique	
Tumeur pancréatique	
Pancréas divisum	
Diverticulite	
Ischémie mésentérique	

symptomatologie, suivie d'une récurrence de douleurs intenses. Les douleurs sont accompagnées de nausées, sans vomissement. Le transit est légèrement ralenti, sans notion d'hémochésie ni de méléna. Il n'y a ni pyrexie ni frisson, et l'anamnèse systématique ne révèle aucune autre plainte. Le traitement chronique du patient se limite à deux médicaments : Pantomed® 40 mg/jour et atorvastatine 20 mg/jour.

Lors de l'examen clinique, le patient est conscient et bien orienté, apyrétique et eupnéique. Il présente une obésité (taille de 185 cm pour un poids de 111 kg, soit un BMI de 32,4 kg/m<sup>2</sup>). La fréquence cardiaque est mesurée à 71 bpm, la tension artérielle à 120/70 mmHg et la température à 36,1°C. Les téguments, de même que les muqueuses, sont bien colorés et bien hydratés. L'auscultation cardio-pulmonaire est sans particularité. La palpation abdominale met en évidence une sensibilité au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit, sans défense ni signe d'irritation péritonéale. On ne palpe aucune masse, et le transit est audible. L'ébranlement lombaire est négatif de façon bilatérale. Enfin, les membres inférieurs sont dépourvus d'œdème.

À la biologie d'admission, la CRP est mesurée à 2,18 mg/l [0,00-15,00]. L'hémoglobine s'élève à 15,3 g/dl [13,3-17,6] et on compte 11420 globules blancs [3700-9500], dont 9205 polynucléaires neutrophiles [2100-6300]. L'ionogramme est normal, de même que l'enzymologie et la fonction rénale. Par ailleurs, l'analyse d'urine ne révèle rien de remarquable. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier sans anomalie décelée, en particulier sans trouble de la repolarisation.

Un scanner abdominal avec injection de produit de contraste est alors demandé par l'urgentiste. On y voit une structure liquidienne, contenant des formations calciques lithiasiques, située à proximité du conduit cholédoque, en connexion avec celui-ci (Figure 1). Les parois de cette structure sont légèrement rehaussantes, et on note une discrète infiltration de la graisse adjacente. En dehors de tout contexte de cholécystectomie, on se croirait tout simplement face à une cholécystite lithiasique. Pour le reste, aucun épaissement digestif n'est mis en évidence, et il n'y a pas d'argument en faveur d'une diverticulite. Rate, reins et pancréas sont sans particularité. Il est intéressant, face à cette surprenante découverte radiologique, de comparer la tomodensitométrie actuelle à un scanner de décembre 2014. Sur ce dernier, on visualise déjà des calcifications au niveau de la région du canal cystique, mais sans dilatation majeure (Figure 2). Ajoutons qu'un scanner de mai 2011 (Figure 3) évoquait déjà des calculs résiduels au niveau du moignon cystique. L'image actuelle semble dès lors correspondre à une inflammation du canal cystique résiduel dans un contexte lithiasique, avec dilatation du moignon aboutissant à ce qu'on pourrait appeler une néo-vésicule.

L'échographie abdominale réalisée en cours d'hospitalisation n'apportera que peu d'informations complémentaires. On y voit un foie fibrosteatosique et on note l'absence de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques. Des interpositions aériques digestives empêchent toute appréciation des voies biliaires extra-hépatiques et du pancréas.

Figure 1. Scanner abdominal de mai 2015, avec injection de produit de contraste. Scanner abdominal en coupe transversale à gauche et en coupe frontale à droite ; les flèches indiquent la dilatation du canal cystique résiduel, contenant des formations lithiasiques.

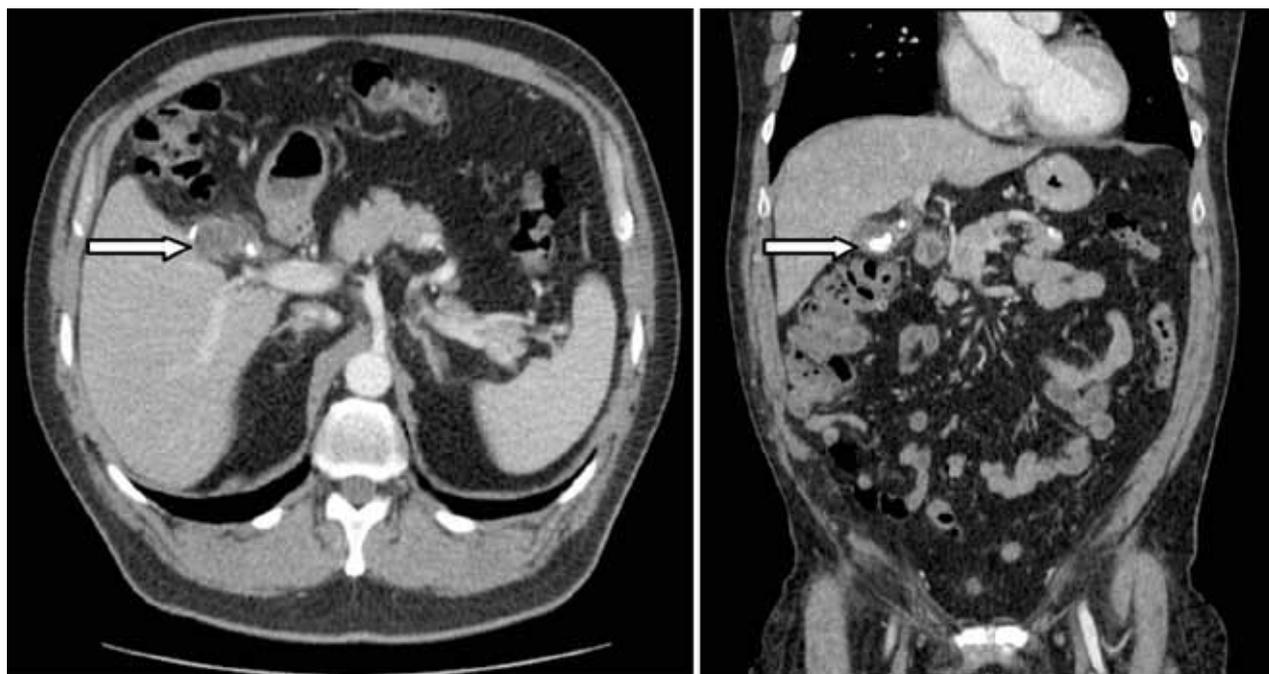


Figure 2. Scanner abdominal de décembre 2014, avec injection de produit de contraste. Scanner abdominal en coupe transversale à gauche et en coupe frontale à droite ; les flèches indiquent le canal cystique résiduel, contenant des formations lithiasiques.

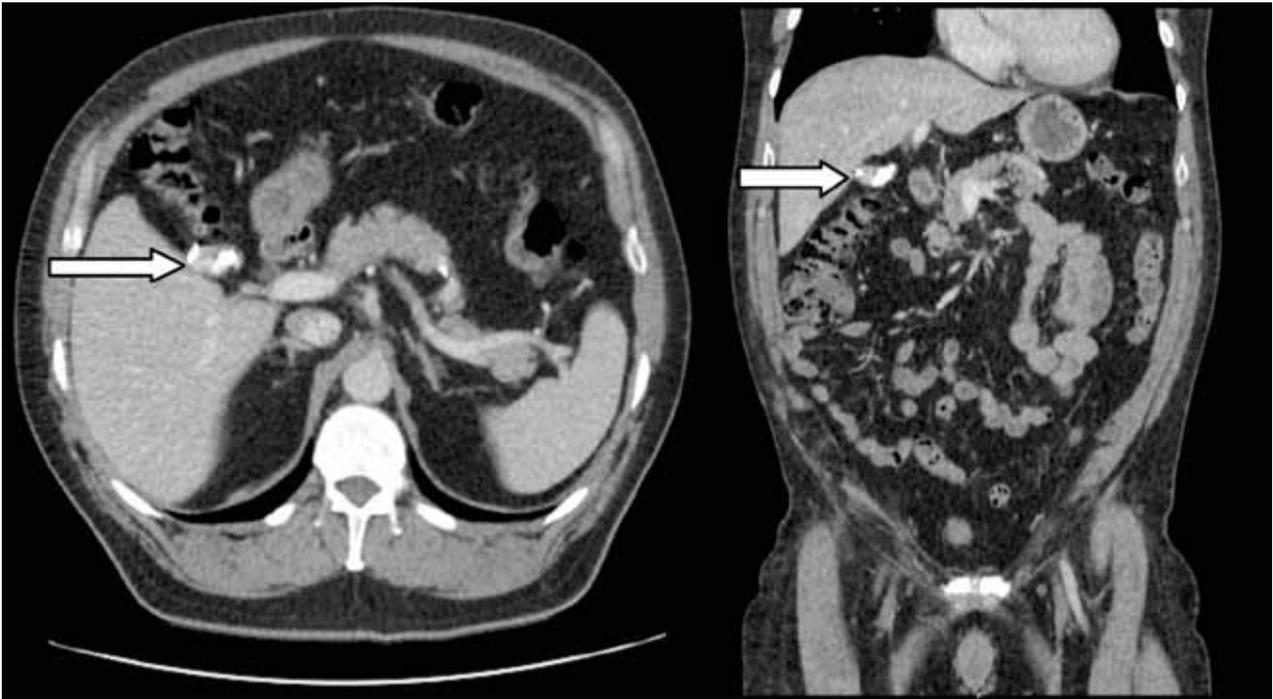
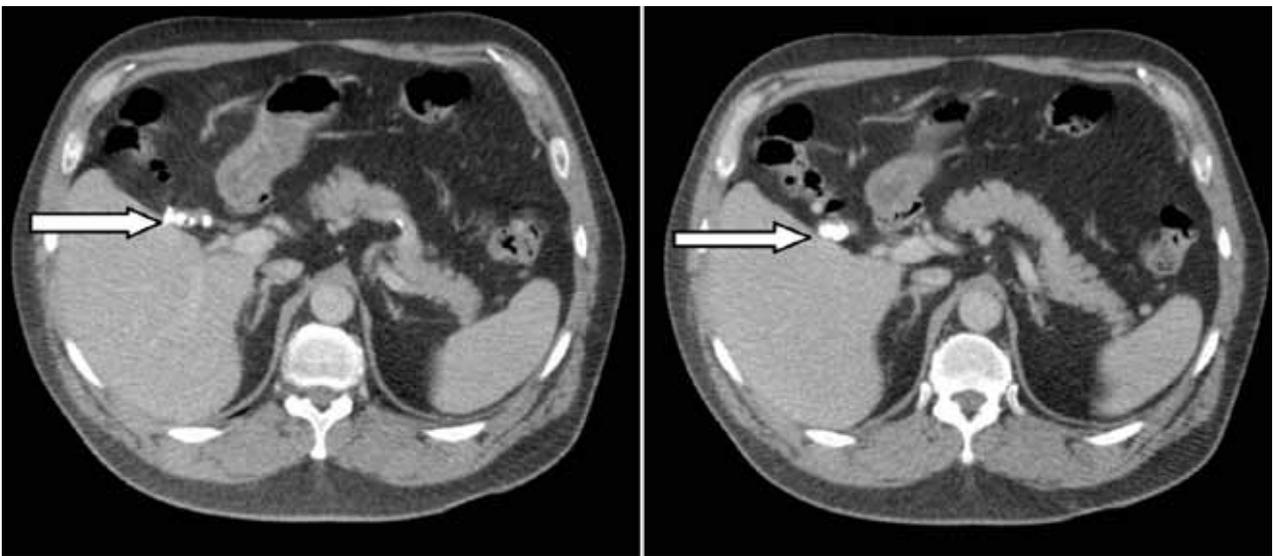


Figure 3. Scanner abdominal de mai 2011, avec injection de produit de contraste. Scanner abdominal en coupe transversale à gauche et à droite ; les flèches indiquent le canal cystique résiduel, contenant des formations lithiasiques.



### PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Hospitalisé dans le service de gastro-entérologie, le patient bénéficie dès son admission d'une cholangiowirsungographie rétrograde endoscopique (ERCP), à visée à la fois diagnostique, et éventuellement thérapeutique. À l'occasion de cet examen, une sphinctérotomie sans extraction de calcul est réalisée. Le cholédoque semble en effet alithiasique mais présente une dilatation à 13-14 mm, évoquant une possible oddite. Le résidu de canal cystique n'est pas opacifié lors de l'ERCP, ne permettant pas de confirmer une connexion avec le cholédoque.

Étant donné l'absence d'amendement des douleurs dans le décours de l'ERCP, une exérèse chirurgicale de cette néovésicule est proposée. Toutefois, le chirurgien souhaitant obtenir une iconographie complémentaire par cholangi-IRM avant de réaliser un nouveau geste chirurgical, et cet examen étant programmé en ambulatoire avec un certain délai, un retour à domicile est autorisé, avec le traitement antalgique suivant : Buscopan® 10 mg, trois fois par jour, paracétamol 1 g, quatre fois par jour, et, si nécessaire, Tradonal Odis® 50 mg, maximum trois fois par jour.

Le protocole de la cholangio-IRM conclut à un status post-cholécystectomie partielle, avec lithiase vésiculaire non compliquée. L'arbre biliaire ne présente pas de variante de la norme et il n'y a pas d'argument en faveur d'un calcul de la voie biliaire principale. La néo-vésicule est mesurée à 4 cm de grand axe et contient de multiples formations lithiasiques. Le cystique s'abouche dans la partie haute de la voie biliaire principale, sur son versant latéral. Il n'y a pas de dilatation des voies biliaires intra- ou extra-hépatiques, ni du canal de Wirsung.

Nous avons par ailleurs consulté le compte-rendu de l'hospitalisation de 2003. Celui-ci conclut à une cholécystectomie laparoscopique classique, dont les suites ont été simples. L'indication était une lithiase vésiculaire symptomatique.

Le patient a bénéficié d'une consultation pré-opératoire en chirurgie digestive au lendemain de la cholangio-IRM. Une « néo-cholécystectomie » a été programmée, par voie laparoscopique en première intention, avec éventuelle conversion laparotomique.

L'intervention a finalement été avancée, en raison d'une récurrence douloureuse. En dépit d'importantes adhérences au pourtour de cette néo-vésicule biliaire, une approche exclusivement laparoscopique s'est avérée possible et aucune complication n'est survenue. Une cholangiographie peropératoire a permis d'objectiver l'absence de lithiase résiduelle.

L'évolution postopératoire s'est révélée favorable, avec disparition progressive des plaintes douloureuses. Le patient a dès lors pu regagner son domicile avec son traitement habituel, associé à des antalgiques à la demande. Signalons encore que les analyses anatomopathologiques ont conclu à une cholécystite aiguë ulcérée et transmurale.

## DISCUSSION ET CONCLUSIONS

### Synthèse de l'observation clinique

Face au scanner abdominal de mai 2015, la première chose à faire était de s'assurer que ce patient avait bel et bien subi une cholécystectomie. Les archives de 2003, ainsi que les scanners de 2011 et 2014, le confirment. Ce patient présentait donc une forme peu commune de syndrome post-cholécystectomie, la dilatation majeure du canal cystique résiduel ayant abouti à la formation de ce que l'on peut appeler une néo-vésicule. Cette dernière, contenant des calculs, s'est enflammée de manière tout à fait analogue à ce que l'on observe lors d'une cholécystite lithiasique classique.

Dans le cas présent, le scanner a été l'examen clef de la démarche diagnostique. La cholangio-IRM a conforté les données tomodensitométriques, tandis que l'ERCP n'a pas permis d'opacifier le canal cystique résiduel, et que l'échographie a été peu rentable en raison d'interpositions

aériques digestives. Hormis une leucocytose neutrophile, la biologie ne montrait quant à elle rien de particulier. Outre un traitement antalgique d'attente, l'attitude thérapeutique a consisté, face à l'échec du traitement endoscopique, en l'exérèse chirurgicale de cette néo-vésicule, par voie laparoscopique.

### La clinique à l'épreuve de l'EBM

La récurrence lithiasique et/ou l'inflammation du moignon du canal cystique sont bel et bien des causes reconnues de SPC. Ce ne sont toutefois pas les plus courantes : les chiffres varient, mais à titre d'exemple, l'atteinte lithiasique du canal cystique résiduel après une cholécystectomie aurait une incidence inférieure à 2,5 % (2,8). Selon qu'ils soient découverts avant ou après deux ans par rapport à la cholécystectomie, on parle respectivement de calculs résiduels ou de calculs récurrents (5). En l'occurrence, en ce qui concerne notre patient, nous manquons d'imagerie entre 2003 et 2011 pour pouvoir trancher.

Après une cholécystectomie, la plupart des auteurs parlent de « résidu de canal cystique » en tant que tel (*cystic duct remnant* (ou *stump*) en anglais) lorsque ce dernier mesure au moins 1 cm (2,4,8). Quand il est la cause du SPC, on emploie classiquement l'appellation *cystic duct remnant* (ou *stump*) *syndrome* (2,4,6,9). Cela concernerait 16 % des SPC (4). La dilatation du canal cystique résiduel au point de générer une néo-vésicule a déjà été décrite dans la littérature (9). Remarquons par ailleurs qu'un moignon de canal cystique, même de plus de 1,5 cm, ne peut expliquer par sa seule présence des symptômes de SPC. Avant d'incriminer ce canal résiduel, il faut veiller à mettre en évidence un processus pathologique (par exemple une récurrence lithiasique) le concernant (10,11). Signalons aussi qu'un moignon de plus de 1 cm est plus fréquent après une cholécystectomie laparoscopique qu'après une approche laparotomique (8,12). La laparoscopie ne semble cependant pas augmenter le risque d'atteinte lithiasique de ce moignon (2).

En ce qui concerne la démarche diagnostique, lorsque l'on recherche l'étiologie d'un SPC, les recommandations les plus répandues suggèrent, en dehors des analyses biologiques, de recourir en première intention à l'échographie abdominale (3,12). Cette dernière peut toutefois méconnaître près de la moitié des anomalies des voies biliaires, lorsqu'on la compare à l'ERCP et à la cholangio-IRM (12). L'alternative classique à l'échographie abdominale est le recours au scanner. Des calculs dans la voie biliaire principale représentent une indication immédiate d'ERCP (3). Précisons ici, puisqu'il en était question chez notre patient, que l'absence d'opacification du canal cystique lors de l'ERCP s'explique plus souvent par le positionnement du patient que par une obstruction complète du canal (13). En outre, même si cela reste le premier choix thérapeutique, l'extraction endoscopique de calculs logés dans le canal cystique est réputée difficile.

D'autre part, un canal cystique résiduel non pathologique peut se voir à la cholangio-IRM mais est d'habitude plus difficilement identifiable au scanner ou à l'échographie (13). Il y a lieu d'évoquer également l'écho-endoscopie : un recours rapide à cet examen, lorsqu'il est facilement disponible, permettrait de sélectionner au mieux les patients pour l'ERCP, et diminuerait ainsi l'usage de l'ERCP de 51 %, avec par voie de conséquence une réduction de la morbidité et de la mortalité (3). Enfin, la cholangio-IRM est un examen très performant et intéressant de par son caractère non invasif. Il permet également un bon bilan pré-opératoire. Son inconvénient principal réside dans sa faible disponibilité (3,5).

Concernant la prise en charge thérapeutique des *cystic duct remnant syndromes*, le traitement endoscopique constitue, on l'a dit, le premier choix thérapeutique. En cas d'échec de l'approche endoscopique, la chirurgie est à envisager, en particulier en présence d'une telle dilatation (4,11). En ce qui concerne la reprise chirurgicale, les performances actuelles de la laparoscopie et l'expérience grandissante des chirurgiens dans ce domaine permettent le recours à cette technique en première intention, malgré les adhérences et autres séquelles de l'intervention princeps (8,11). Dans le cadre d'un échec de l'ERCP, d'autres modalités thérapeutiques existent et se révèlent particulièrement salutaires lorsque l'état général d'un patient ne permet pas le recours à la chirurgie. Citons la cholangioscopie, la lithotripsie extracorporelle, ou encore l'approche percutanée (4,8).

### Concordances et discordances

Pour notre patient, un scanner abdominal a été réalisé d'emblée. La disponibilité de cet examen ainsi que le contexte d'obésité expliquent en grande partie cette démarche. La suite du bilan confirmera d'ailleurs les lacunes de l'échographie. Dans le cas présent, il n'y a pas eu de recours à l'écho-endoscopie, faute d'une disponibilité rapide de cet examen.

## RÉFÉRENCES

1. Womack NA, Crider RL, *The Persistence of Symptoms Following Cholecystectomy*. Ann Surg. 1947; 126(1):31-55.
2. Jaunoo SS, Mohandas S, Almond LM, *Postcholecystectomy syndrome (PCS)*. Int J Surg. 2010; 8(1):15-17 (doi : 10.1016/j.ijvsu.2009.10.008).
3. Filip M, Săftoiu A, Popescu C, et al., *Postcholecystectomy Syndrome - An Algorithmic Approach*. J Gastrointestin Liver Dis, 2009 Vol.18 No 1, 67-71.
4. Palanivelu C, Rangarajan M, Jategaonkar PA, et al., *Laparoscopic management of remnant cystic duct calculi : a retrospective study*. Ann R Coll Surg Engl 2009; 91: 25-29 (doi : 10.1308/003588409X358980).

Face à l'échec du traitement endoscopique, la décision d'une reprise chirurgicale corrobore les données de la littérature, et la cholangio-IRM a bel et bien été l'examen privilégié en vue du bilan pré-opératoire. Nous avons également pu vérifier la faible disponibilité de cet examen.

En conclusion, un antécédent de cholécystectomie, même de longue date, ne doit certainement pas faire éliminer du diagnostic différentiel des douleurs abdominales hautes, les étiologies biliaires. Outre les atteintes classiques de la voie biliaire principale, l'inflammation du canal cystique résiduel est une cause reconnue de SPC. Elle s'accompagne fréquemment d'une maladie lithiasique, et peut générer une dilatation impressionnante du moignon cystique, évoquant une néo-vésicule.

## RECOMMANDATIONS PRATIQUES

En cas de suspicion d'un syndrome post-cholécystectomie impliquant le canal cystique résiduel, l'échographie abdominale et/ou la tomодensitométrie permettent souvent une première approche diagnostique. L'écho-endoscopie peut jouer un rôle substantiel en limitant le recours à l'ERCP. En cas d'échec du traitement endoscopique, une exérèse chirurgicale par voie laparoscopique est à envisager, et la cholangio-IRM constitue un excellent examen pré-opératoire.

## CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en rapport avec le sujet présenté.

## RÉFÉRENCES

10. Rogy MA, Függer R, Herbst F, Schulz F, *Reoperation after cholecystectomy. The role of the cystic duct stump*. HPB Surg. 1991; 4(2): 129-135 (doi : 10.1155/1991/57017)
11. Tantia O, Jain M, Khanna S, Sen B, *Post cholecystectomy syndrome : Role of cystic duct stump and re-intervention by laparoscopic surgery*. J Minim Access Surg, 2008; 4(3): 71-75 (doi : 10.4103/0972-9941.43090).
12. Calhoun SK, Piechowiak RL, *Recurrent cholecystitis and cholelithiasis in a gallbladder remnant 14 years after a converted cholecystectomy*. Radiology Case Reports, 2010; 5:332 (doi : 10.2484/rcr.v5i1.332).
13. Turner MA, Fulcher AS, *The Cystic Duct : Normal Anatomy and Disease Processes*. Radiographics 2001; 21(1):3-22 (doi : 10.1148/radiographics.21.1.g01ja093).

## AFFILIATIONS

1. Étudiant en septième année de médecine à l'Université catholique de Louvain
2. Gastro-entérologues au CHU Dinant Godinne
3. Endocrinologue, chef du service de médecine interne au CHU Dinant Godinne

## Correspondance

**Dr. ADRIEN MOULART**

Rue Général Borlon 1  
B-6997 Erezée

[adrien.moulart@student.uclouvain.be](mailto:adrien.moulart@student.uclouvain.be)