



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE 176618

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY 1

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2004

N° 101.

THESE



Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine
Spécialisée

Par

Fabien DARFEUIL

Le 13 octobre 2004

TITRE

***Facteurs de risques de complications après cholangio-pancréatographie
rétrograde endoscopique***

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Jean Pierre BRONOWICKI

Président

M. le Professeur Marc André BIGARD

Juge

M. le Professeur Denis REGENT

Juge

M. le Professeur Denis WAHL

Juge

M. le Docteur Hervé HUDZIAK

Juge



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Daniel SCHMITT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean Pierre Bronowicki, Professeur d'Hépatogastroentérologie

Vous m'avez fait l'honneur de présider cette thèse qui constitue un grand moment dans ma vie professionnelle et personnelle. Voila maintenant trois ans que j'ai intégré le service Hépatogastroentérologie et que j'ai eu le privilège de bénéficier de votre enseignement. J'ai pu ainsi apprécier vos qualités principales que sont la simplicité, la bienveillance, la finesse clinique et le goût du travail bien fait qui s'appelle conscience professionnelle.

Qu'il me soit permis ici, Monsieur et cher Maître, de vous exprimer ma sincère gratitude et mon plus profond respect.

Au Professeur Marc André BIGARD, Professeur d'Hépatogastroentérologie

Un puits de science si près de moi, délivrant son savoir toujours avec une note d'humour.

Vous m'avez accordé votre confiance. J'espère poursuivre ma tâche et mon apprentissage avec ardeur et ne jamais vous décevoir.

Ce travail est pour moi une façon de vous remercier.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Denis REGENT, Professeur en Radiologie

Je vous suis extrêmement reconnaissant de votre présence dans ce jury de Thèse. J'ai eu l'honneur et le plaisir immense de me nourrir de votre savoir au cours des réunions multidisciplinaires ou lors de mes sollicitations. Vos connaissances étendues dans de larges domaines de la radiologie et de la médecine, votre profonde humanité et votre bonne humeur sont pour moi source d'admiration.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Denis WAHL, Professeur en Médecine Interne, Gériatrie et

Biologie du Vieillissement

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de faire partie de ce jury de Thèse, afin d'apporter à ce travail vos lumières et vos connaissances. J'ai eu pendant six mois l'honneur de solliciter votre avis pour de nombreux malades, et recueillir le fruit de votre expérience, caractérisée par une précision de jugement sans faille. Par ailleurs vous m'avez toujours témoigné une courtoisie et une extrême gentillesse pour lesquelles je vous respecte profondément et vais m'attacher à continuer à mériter votre confiance. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde grande gratitude.

A Notre Directeur de Thèse

Monsieur le Docteur Hervé HUDZIAK

Vous m'avez accordé votre confiance et permis de travailler à vos côtés.

Veillez trouver ici en quelques lignes le témoignage de ma reconnaissance.

Au Professeur Bruno PERPOINT,

*Vous ressembler rien qu'un centième suffirait à me réjouir. Je pense souvent à vous.
J'espère que vous me voyez et êtes fier de moi. Rien qu'un mot : merci.*

Au Professeur Jean-Christian AUDIGIER,

*Merci d'avoir fait naître en moi cette vocation pour l'Hépatogastroentérologie, quel
amour de la pédagogie !*

Au Docteur Laurence CHONE,

Toujours au travail mais toujours prête à me soutenir. Je sais sur qui je peux compter.

Au Docteur Jérôme WATELET,

Je t'attends en L1.

A mon épouse Stéphanie,

Merci d'enjoliver mes jours et mes nuits, de me donner tant d'amour et de tendresse. Tout ce que je pourrais te dire, tu le sais déjà. La seule chose que je puisse dire est que tu es en moi.

A mes parents Fred et Céline,

Puisse mon union être aussi forte que la vôtre. Cette réussite, je vous la dois. Gardez la pêche et merci de ne pas avoir fait de chorégraphie aujourd'hui.

A mon frère Thierry,

Qui m'a sans doute inspiré cette vocation, je t'en remercie. Tu vois, je ne suis pas pompiste et toi garagiste.

A ma sœur Nelly,

Quel cœur, quelle sensibilité, prends confiance en toi, en espérant t'apporter autant que tu m'apportes.

A mon filleul Gauthier et à ma nièce Lola,

C'est simple, je veux les mêmes. Et bravo Nath.

A Flo, Hub, Pom, Bibi,

Cinq doigts tous différents mais si unis.

A Nico, Pascale, Fabien, Corinne, Laurence, Mimi

Mille mercis pour vos précieux conseils.

Aux filles D'HGE,

J'espère rester comme je suis, en tout cas restez comme vous êtes.

A tous ceux qui se sont intéressés à mon travail

J'espère vous satisfaire et merci de m'accorder de l'intérêt

SERMENT

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

TABLE DES MATIERES



<u>INTRODUCTION</u>	p 20
<u>RAPPELS</u>	p 21
I- LA CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE ENDOSCOPIQUE (CPRE)	
1) GENERALITES	
2) MODALITES	p 21
3) INDICATIONS	p 23
3.1. A visée diagnostique	
3.2. A visée thérapeutique	
II- COMPLICATIONS DE LA METHODE	p 26
1) LA PANCREATITE AIGUE	
1.1. Introduction	
1.2. Définition de la pancréatite aigue post CPRE	
1.3. Physiopathologie	
1.4. Etiologies	
1.5. Complications	
2) LES HEMORRAGIES DIGESTIVES	p 30
3) LA PERFORATION	p 30
4) INFECTIONS ET CHOC SEPTIQUE	p 32
5) COMPLICATIONS DE L'ANESTHESIE	p 33

6) MORBIDITE ET DECES	p 34
III- DONNEES DE LA LITTERATURE CONCERNANT LES FACTEURS DE RISQUES	p 34
1) FACTEURS DE RISQUES GENERAUX	
2) FACTEURS DE RISQUES SPECIFIQUES	p 35
<u>BUT DE L'ETUDE</u>	p 37
I- OBJECTIF PRINCIPAL	
II- OBJECTIFS SECONDAIRES	p 37
1) IDENTIFIER LES FACTEURS DE RISQUES	
2) LIMITER LES COMPLICATIONS	p 38
<u>MATERIEL ET METHODE</u>	p 40
I- POPULATION	
1) NOMBRE DE MALADES	
2) CRITERE D'INCLUSION	p 40
3) CRITERES D'EXCLUSION	p 40
II- METHODE	p 41
1) TYPE D'ETUDE	
2) RECUEIL DES DONNEES	p 41

3) CRITERES DE DEFINITIONS
DES COMPLICATIONS

p 42

RESULTATS

p 44

DISCUSSION

p 71

CONCLUSION

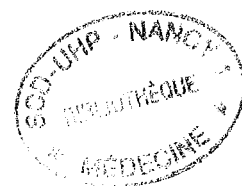
p 86

ANNEXES

p 87

BIBLIOGRAPHIE

p 92



INTRODUCTION

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) également appelée cathétérisme des voies biliaires est un examen utile et souvent indiqué dans les centres d'Hépatogastroentérologie, qui appartient au domaine de l'endoscopie interventionnelle. Malgré le développement d'autres examens à visée diagnostique, elle occupe une place prédominante à visée thérapeutique dans les pathologies de la sphère bilio-pancréatique.

De nombreux travaux tentent d'isoler des procédés (molécules, mécaniques) qui permettraient de limiter la survenue de complications après le geste, la principale d'entre elles étant la pancréatite aiguë. L'étude des facteurs de risques de complications peut permettre d'isoler des comportements ou des terrains à risque. Ces données permettent, dans un second temps, de discuter les futures indications de CPRE et d'envisager une conduite permettant de limiter la survenue de ce type de complications parfois gravissimes.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

I- LA CHOLANGIO PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE ENDOSCOPIQUE

1) GENERALITES

La cholangio-pancréatographie par voie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique invasive non chirurgicale d'opacification des voies bilio-pancréatiques. Elle est utilisée depuis 1968 à visée diagnostique et de plus en plus à visée thérapeutique depuis 1973(1).

Le premier cathétérisme endoscopique de la papille a été réalisé en 1968 par Mc Cune (2). A cette époque le taux de succès de cannulation était de 25% seulement. La technique a été introduite en France en 1970. Les premières sphinctérotomies endoscopiques ont été réalisées simultanément en 1973 par Classen et Kawai (3). Ensuite sont apparus des perfectionnements avec notamment la première intubation endoscopique de la voie biliaire par une prothèse plastique en 1979(4). Le perfectionnement de l'écho endoscopie et l'avènement de la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (ou cholangio IRM) moins invasive tendent à limiter le nombre de CPRE à visée diagnostique. Son utilisation à visée thérapeutique reste large du fait de l'évolution des pratiques et du matériel utilisé.

Chaque année près de 30 000 CPRE sont réalisées en France, dont 83% à visée thérapeutique, ce qui représente 1% des endoscopies digestives (5).

2) MODALITES

L'opacification des voies bilio-pancréatiques est obtenue par cathétérisme de la papille grâce à un endoscope à vision latérale, le plus souvent à gros canal opérateur dans la mesure où l'examen a un débouché thérapeutique (*Annexe 1*). L'exploration gastrique est rapide, le but étant de placer le duodénoscope dans le deuxième duodénum en face de la papille, en position redressée dans l'estomac (*Annexe 2*). Elle est fréquemment réalisée sous sédation anesthésique avec un patient positionné en décubitus latéral gauche.

Le succès du cathétérisme est d'environ 90 à 95% pour la voie pancréatique, 85 à 95% pour la voie biliaire (6) (*Annexe 3*).

Si la voie biliaire ne peut être canulée et que la situation le nécessite, plusieurs artifices peuvent être utilisés :

- l'utilisation d'un cannulotome c'est-à-dire d'un sphinctérotome à fil court ;
- l'utilisation de fils guides ;
- l'utilisation de bistouri à lame courte ou de sphinctérotome à fil de coupe distale (papillotome), afin d'inciser le toit de la papille à partir de l'orifice papillaire dans la direction supposée de la voie biliaire ; cette technique étant appelée : précoupe ;
- l'utilisation d'un abord trans-cutané trans-hépatique, avec l'aide d'un radiologue et d'un guide poussé dans la voie biliaire principale puis extériorisé dans le duodénum, appelé « technique du téléphérique » ; cette technique n'est que peu utilisée et demeure une technique de dernier recours.

La sphinctérotomie endoscopique (SE) est une technique qui peut être associée à la CPRE depuis 1979 (3) (*Annexe 4*). Elle consiste après cholangiographie rétrograde, en une section plus ou moins complète du sphincter d'Oddi grâce à un sphinctérotome. Il élargit ainsi le calibre du sphincter et permet un meilleur drainage biliaire et un meilleur abord de la voie biliaire principale. Son taux de succès est d'environ 85%, les échecs étant principalement liés à des difficultés anatomiques, des antécédents chirurgicaux, la présence d'un gros calcul ou d'un diverticule para papillaire (7).

Au cours du cathétérisme, des prélèvements variés peuvent être réalisés: biochimiques, cytologiques ou histologiques. La manométrie peut également être utile pour le diagnostic de dysfonctionnement du sphincter d'Oddi (8). Elle est réalisée soit à l'aide d'un cathéter perfusé, soit à l'aide d'un transducteur, afin de mesurer la pression basale du sphincter d'Oddi, l'amplitude, la fréquence et la durée des contractions phasiques.

La CPRE avec ou sans sphinctérotomie endoscopique se révèle être une technique intéressante du fait de sa rapidité d'exécution, de ses possibilités thérapeutiques et de la courte hospitalisation qu'elle impose en l'absence de complication.

3) INDICATIONS

3.1. A visée diagnostique

La CPRE est concurrencée par la mise au point de nouvelles techniques d'imageries : scanner hélicoïdal, écho endoscopie, cholangio-pancréatographie par résonance magnétique et scintigraphie biliaire.

- La méthode qui a connu le plus d'essor est la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique qui se réalise sans anesthésie générale et avec peu de contre indications (claustrophobie, stimulateur cardiaque). Elle permet une bonne étude des voies biliaires et pancréatiques et est quasiment dépourvue de complications. Elle permet notamment le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 95% (9), quelque soit le calibre de la voie biliaire principale, la limite de taille des calculs étant de 3 mm (10). Elle est très contributive pour le diagnostic de sténose biliaire (11) et utile dans les suspicions de néoplasies bilio- pancréatiques (12).
- L'écho endoscopie est une technique moins invasive. Outre sa puissance diagnostique, l'écho endoscopie a l'intérêt majeur d'être associée à la CPRE dans le même temps d'examen si un geste thérapeutique s'avère nécessaire (13,14) et de pouvoir réaliser des biopsies pancréatiques contributives (15). Elle peut être recommandée pour des sténoses ou calculs bas situés dans la voie biliaire principale, pour le diagnostic des formes précoces ou frustes de pancréatites chroniques. Il existe, en effet, une bonne concordance entre l'écho endoscopie et la CPRE en cas de pancréas normal (16).
- La scintigraphie biliaire est essentiellement réservée au diagnostic de dysfonctionnement Oddien, l'injection de dérivés nitrés augmentant la vidange intra duodénale (17).

Les principales indications sont :

- la lithiase de la voie biliaire principale,
- les sténoses biliaires d'origine indéterminées,
- le cancer du pancréas,
- l'ampullome,
- le pancréas divisum,
- la dysfonction du sphincter d'Oddi.

3.2. A visée thérapeutique

☐ Le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale.

La sphinctérotomie endoscopique permet, grâce à l'élargissement papillaire, d'ôter un calcul trop volumineux pour s'évacuer seul et enclavé dans la voie biliaire. Certains calculs difficiles à extraire nécessitent des manœuvres complémentaires :

- utilisation d'une sonde de Dormia qui conduit à un succès dans 85 % des cas après sphinctérotomie (18),
- lithotritie mécanique utilisée dans 21.7% des cas avec un taux de succès de 79%(19),
- lithotritie par laser (ou électrohydraulique) avec un taux de succès de 76.5 % (20),
- intubation biliaire temporaire avant reprise endoscopique, qui est réalisée avec plus de succès que la lithotritie électrohydraulique (94,7%) mais qui présente un risque accru de récurrence (20).

Ce traitement peut être associé à une cholécystectomie. Il peut lui succéder en cas de calcul résiduel mis en évidence lors de la cholangiographie per opératoire ou la remplacer à visée préventive en cas de contre indication opératoire dans certaines équipes.

☐ Le traitement des pancréatites aiguës biliaires.

L'évolution de la majorité des pancréatites aiguës biliaires est spontanément favorable en quelques jours et seul se pose le problème de la prévention de la récurrence. La chirurgie biliaire n'a pas de place en urgence. Seule la sphinctérotomie endoscopique (SE) peut avoir un intérêt dans deux situations : angiocholite et/ou ictère obstructif, quels que soient la durée d'évolution et le degré de gravité. Dans les pancréatites aiguës bénignes d'évolution favorable, il n'y a pas d'indication à réaliser une SE en urgence.

Il conviendra en pratique de confirmer le diagnostic de façon formelle avant d'envisager la CPRE et d'évaluer la gravité de la pancréatite aiguë selon des critères cliniques, biologiques et tomodensitométriques qui seront définis plus loin.

☐ Le traitement des pancréatites chroniques.

La sphinctérotomie endoscopique est rarement indiquée de façon isolée dans le traitement de la pancréatite chronique ; elle est souvent préalable avant intubation du canal pancréatique. Cette intubation est indiquée essentiellement en cas de sténose du canal au niveau céphalique avec dilatation d'amont, responsable de douleurs invalidantes. Elle permet alors souvent une rétrocession immédiate de la douleur qui peut cependant

ressurgir. La pose de prothèse est suffisante à long terme dans 28 % des cas selon les travaux de Smits (21).

La sténose de la voie biliaire dans son trajet intra pancréatique est une complication relativement fréquente, pouvant conduire à une cirrhose biliaire secondaire. Elle peut donc également conduire à la mise en place d'endoprothèses.

Les pseudo kystes pancréatiques peuvent aussi, dans quelques cas, bénéficier d'une mise à plat par voie endoscopique, souvent couplée à une écho endoscopie (22).

□ Le traitement des sténoses malignes de la voie biliaire et du pancréas.

En cas de cancer du pancréas ou de cholangiocarcinome non résécable ou observé chez un malade non opérable, le traitement palliatif par intubation biliaire est une excellente alternative à la dérivation bilio-digestive.

L'intubation par prothèse plastique est réussie dans 90 % des cas mais la complication essentielle demeure l'obstruction secondaire de la prothèse, permettant d'estimer la durée médiane de perméabilité d'une telle prothèse à environ 4 à 5 mois, avec une récurrence de 30% à 3 mois (23).

Les prothèses métalliques auto expansibles ont un succès de pose identique mais leur obstruction est retardée (environ 15% à 1 an) (24). L'obstruction de prothèses métalliques doit conduire à la mise en place de prothèses plastiques à l'intérieur devant leur caractère inextirpable. Les prothèses couvertes sont encore plus durables que les non couvertes, mais exposent au risque accru de cholécystite et de pancréatite aiguë (25).

□ Les autres traitements.

Le traitement endoscopique du pancréas divisum reste débattu mais une dilatation de l'orifice de la papille accessoire ou une sphinctérotomie peut être réalisée.

La présence d'une dysfonction du sphincter d'Oddi peut aussi donner lieu à une sphinctérotomie endoscopique en fonction de la classification de Milwaukee (*Annexe 5*). En général, une sphinctérotomie est réalisée chez les types I et un traitement médical est utilisé en première intention chez les types II à symptômes modérés et chez tous les types III (26).

II- COMPLICATIONS DE LA METHODE

1) LA PANCREATITE AIGUE

1.1. Introduction

La pancréatite aiguë est définie anatomiquement comme une inflammation de la glande pancréatique, allant de l'œdème, à la nécrose pancréatique ou péri-pancréatique. A cette définition correspondent de multiples situations cliniques de gravité variable. De façon schématique, les pancréatites cliniquement bénignes sont oedémateuses et les pancréatites sévères sont nécrotiques. La pancréatite aiguë est, au moins au début de son évolution, une urgence médicale diagnostiquée sur des critères simples. Le diagnostic positif se fonde sur la présence de signes cliniques et biochimiques.

Sur le plan clinique, on note plusieurs signes (27).

- Une douleur abdominale est présente dans 95% des cas.
- Nausées ou vomissements, fièvre, défense abdominale sont retrouvés par ordre de fréquence décroissante.
- Une tachycardie est présente dans 65% des cas.
- Un ictère est présent dans 30% des cas.
- Une dyspnée est possible dans 20 %des cas.
- Un état de choc est associé dans 15% des cas.

Sur le plan biochimique, le diagnostic positif repose essentiellement sur le dosage des enzymes pancréatiques, avec en première ligne l'amylase et la lipase pancréatiques. L'amylase est très majoritairement mais pas exclusivement synthétisée par le pancréas, contrairement à la lipase. L'intérêt de l'amylasurie réside en la possibilité de redresser le diagnostic tardif, par sa normalisation plus tardive. La sensibilité et la spécificité de l'amylasémie s'échelonnent de 46 à 100% pour la sensibilité et de 83 à 98% pour la spécificité (27).

Enfin on peut signaler la présence de signes biologiques aspécifiques comme l'hypocalcémie, l'hypoxie, l'insuffisance rénale, l'hyperleucocytose.

1.2. Définition de la pancréatite aiguë post CPRE

La pancréatite aiguë post CPRE correspond à une douleur abdominale associée à une ascension de l'amylasémie et /ou de la lipasémie à plus de trois fois la normale, et qui nécessite au moins une nuit à l'hôpital.

Elle est considérée comme :

- légère si l'hospitalisation est de 2 à 3 jours,
- modérée si elle est de 4 à 10 jours,
- sévère si elle est supérieure à 10 jours ou en cas de nécrose avec pseudo kyste, abcès nécessitant un drainage percutané ou chirurgical, ou encore si le malade décède en partie à cause de la pancréatite aiguë iatrogène.

En cas de pancréatite aiguë présente avant la CPRE, on ne retiendra cette complication qu'en cas d'exacerbation de la douleur associée à une remontée de l'amylasémie.

Telles sont les critères définis par Cotton (28). Cette classification est plus utilisée que les classifications qui se basent sur la présence de complications locales ou systémiques, indépendamment de la durée d'hospitalisation (classification d'Atlanta par exemple) (29).

La pancréatite post CPRE reste relativement fréquente compte tenu du nombre croissant d'examen réalisés et du développement de techniques thérapeutiques.

Trois séries multicentriques prospectives ont évalué la fréquence de la morbidité post CPRE, dont la principale complication est la survenue de pancréatite aiguë. Ces séries comprennent des effectifs de 2769 sujets dans l'étude de Loperfido (30), 2103 sujets dans celle de Masci (31) et 2347 sujets dans celle de Freeman (32). La fréquence de la pancréatite varie en fonction des critères de définitions de la pancréatite aiguë différents entre ces diverses études. En effet, la pancréatite aiguë est définie comme la survenue d'une douleur abdominale associée à une élévation de plus de deux, trois, voire cinq fois la normale de l'amylasémie ou de la lipasémie respectivement dans ces 3 études prospectives (32,30,31). Plus la valeur seuil de l'élévation de l'amylasémie ou de la lipasémie est importante, moins la sensibilité est bonne. C'est pourquoi les taux retrouvés montrent une fréquence de 1,6% dans l'étude de Loperfido (valeur seuil à 2 fois la normale) (30), 1,8% dans celle de Masci (valeur seuil de 5 fois la normale) (31) et jusqu'à 5,4% dans celle de Freeman (valeur seuil à 3 fois la normale) (32). Il faut souligner que cette fréquence s'abaisse à 0,74% dans la série de Loperfido en cas de simple CPRE à visée diagnostique.

Certains facteurs de risques ont alors été identifiés dans ces études ; ils seront détaillé plus loin dans l'exposé.

Pancréatite aiguë post CPRE

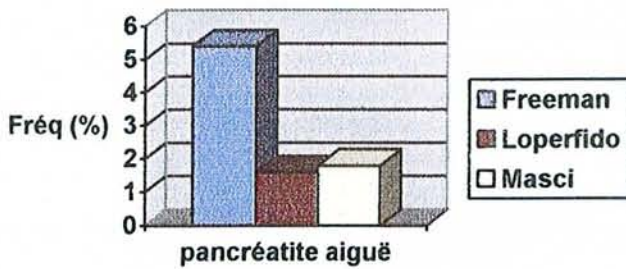


Figure 1

1.3. Physiopathologie

La physiopathologie au stade précoce de pancréatite aiguë, quelque soit la cause, est mal connue. La maladie a un profil évolutif en 3 phases.

- La première est une réponse inflammatoire locale.
- La seconde est une phase de réponse inflammatoire systémique avec risque de défaillance multi viscérale,
- La troisième est une infection par translocation de germes à partir du tube digestif.

L'évènement principal est la lésion des cellules acineuses pancréatiques qui conduit à la sécrétion d'enzymes digestives et lysosomiales, à l'origine d'une autodigestion. La lésion des cellules acineuses conduit à une production de cytokines avec cascade enzymatique, provoquant un afflux de leucocytes circulants. Ces cytokines comprennent notamment l'interleukine 6, l'interleukine 8 et le tumor necrosis factor alpha. Elles constituent la clef de la réponse inflammatoire locale et systémique dans les pancréatites aiguës.

Les mécanismes, dans le cadre de la pancréatite aiguë post CPRE, sont mal connus mais la notion de traumatisme papillaire ou acinaire, quelle soit mécanique ou thermique, semble occuper une place majeure dans sa physiopathologie.

1.4. Etiologies

La pancréatite post CPRE est loin d'être la cause la plus fréquente de survenue de pancréatites aiguës (8% dans la série de Fung et 4% dans celle de Hentic) (33,34).

On retrouve par ordre de fréquence :

- la lithiasé vésiculaire, plus fréquente quand les calculs sont petits, représentant 20 à 50% des pancréatites aiguës (34,35) ;
- l'alcool, qui correspond dans la plupart des cas à une poussée aiguë sur fond de pancréatite chronique calcifiante, représentant dans 10 à 40% la cause de la pancréatite aiguë selon les études (34,35) ;
- les dyslipidémies avec en général une hypertriglycéridémie majeure ;
- les étiologies médicamenteuses, de plus en plus fréquentes avec plus de 250 substances incriminées ;
- l'hyperparathyroïdie par le biais de l'hypercalcémie qu'elle entraîne ;
- le pancréas divisum, variante anatomique existant chez environ 10% de la population générale ;
- les causes infectieuses virales (coxsackie, hépatite, cytomégaloVirus, virus ourlien, VIH) et bactériennes (légitonelle, chlamydia, mycoplasme, yersinia, campylobacter, salmonelle) ;
- les causes auto-immunes ;
- les causes génétiques ;
- d'autres étiologies traumatiques accidentelles ou post chirurgicales ;
- à noter que l'étiologie est idiopathique dans environ 10% des cas.

1.5. Complications

La pancréatite aiguë est une affection qui peut comporter un large spectre de complications, allant jusqu'au décès, que l'on rencontre en majorité dans les formes graves nécrotiques. On distingue (36):

- les complications locales ou locorégionales comme le pseudo kyste (14 %), l'épanchement pleural (12,5 %), la surinfection de nécrose plus fréquente dans la pancréatite post CPRE (22 %) (33) ;
- les complications systémiques avec possibilité de défaillance multi viscérale et de survenue d'état de choc, d'insuffisance rénale, d'insuffisance respiratoire, de troubles de la conscience, d'insuffisance hépatique.

Les critères de gravité sont d'une part clinico-biologiques et permettent le calcul du score de Ranson (*Annexe 6*), d'autre part radiologiques permettant l'estimation du score

de Balthazar (*Annexe 7*). Ces scores sont à réévaluer au cours de l'évolution de la pancréatite aiguë.

2) L'HEMORRAGIE DIGESTIVE

Le risque hémorragique doit être séparé en hémorragie immédiate et hémorragie retardée. En pratique, l'hémorragie immédiate correspond rarement à une hémorragie telle qu'elle est définie dans le cadre des complications de l'endoscopie digestive : survenue d'une hématomèse ou d'un méléna, associé à une chute de l'hémoglobine ou à une nécessité de transfusions. Habituellement l'hémorragie après sphinctérotomie endoscopique est généralement retardée dans les trois jours suivant l'intervention.

Dans les trois études multicentriques qui comprennent de grands effectifs (30, 31, 32), le taux de complication hémorragique varie entre 1,1 et 2%. Dans l'étude de Freeman (32), cette complication est observée chez 48 patients parmi les 2347 patients répertoriés (soit 2% d'entre eux), modérée ou sévère chez 34 d'entre eux (1,4%) c'est à dire ayant nécessité la transfusion de culots globulaires. Deux décès sont consécutifs à un saignement rebelle à toute thérapeutique.

Dans l'étude de Lesavre (37), cette complication est observée chez 23 patients sur les 658 patients ayant bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (soit 3.5%), mais un seul cas d'hémorragie sévère est répertorié.

Une hémorragie survient dans 0,8% des cas dans l'étude de Vandervoort (38) et dans 2,6% des cas dans celle de Halme (39).

Hémorragie post CPRE

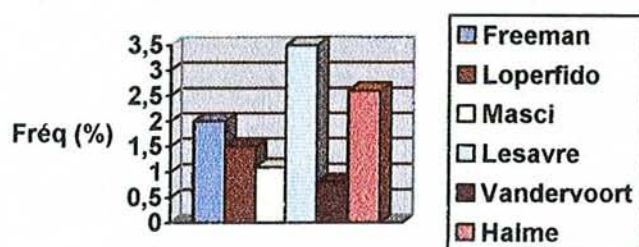


Figure 2

3) LA PERFORATION

La perforation correspond à la présence d'air ou de produit de contraste dans l'espace rétro péritonéal ou péritonéal au décours d'une CPRE. Le risque de perforation est plus difficilement appréciable. En effet, les perforations péritonéales minimales peuvent être méconnues se présentant sous forme de tableaux douloureux abdominaux plus ou moins fébriles, régressant rapidement sous antibiothérapie.

Il existe plusieurs types de perforations (40) avec, par ordre de fréquence :

- type I : duodénale,
- type II : péri-vatérienne,
- type III : plaie biliaire,
- type IV : air rétro péritonéal.

Le diagnostic est plus difficile en cas de type II.

Le diagnostic peut être posé cliniquement et une simple radiographie de l'abdomen sans préparation permet de le confirmer dans la majorité des cas (66% dans l'étude de Zissin) (41) et de juger l'indication d'un traitement chirurgical (42). On retrouve de l'air dans la cavité rétro péritonéale après sphinctérotomie sans signes cliniques de complications dans certains cas (29% selon Genzlinger) (43).

L'indication chirurgicale n'est pas systématique et varie selon les équipes, la localisation, l'importance de la perforation et la tolérance du patient. Dans les travaux de Enns, on retrouve 1 seul cas de prise en charge chirurgicale sur 5 cas de perforations (44). Les trois études multicentriques prospectives montrent un taux de perforation respectivement de 1,4% pour Loperfido (30), 0,6% pour Masci (31) et 0,34% pour Freeman (32). La prise en charge chirurgicale est nécessaire dans 3 cas sur 8 dans l'étude de Freeman (32) et 15 cas sur 27 dans celle de Loperfido (30). Le décès survient quand à lui dans 1 cas sur 8 (32) et 4 cas sur 27(30).

Deux autres études comprenant de grands effectifs montrent : 0,08% de perforations dans l'étude de Vandervoort (38) et 0,7% dans celle de Halme (39).

Perforations post CPRE

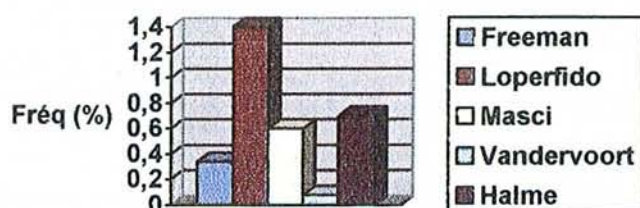


Figure 3

4) INFECTIONS ET CHOC SEPTIQUE

Le choc septique post CPRE est liée à la survenue d'une cholécystite ou d'une angiocholite responsable de la survenue d'un sepsis sans autre point d'appel infectieux au décours d'un CPRE. La bactériémie post CPRE correspond à la survenue d'une bactériémie à point départ digestif sans autre point d'appel infectieux, ni signe de septicémie.

Dans les études prospectives, le taux d'infections varie entre 0,6% et 1,5% comprenant principalement des angiocholites et plus rarement des cholécystites (30, 31,32). A noter que le délai d'apparition des cholecystites varie entre 4 jours et 3 semaines.

Dans l'étude de Freeman (32), une angiocholite est observée chez 24 patients (1%) et une cholecystite chez 11 patients (0,5%).

L'étude de Vandervoort montre 0,73% d'angiocholite (38) contre 0,6% dans celle de Halme (39).

Parmi les différentes complications infectieuses, on constate une prédominance des angiocholites (53%), par rapport aux cholécystites (26%), aux hydrocholecystes (6%) et autres complications (13% pour la pancréatite surinfectée) (45). Les germes sont parfois isolés : bactériens (pseudomonas, entérobactéries), fongiques (torulopsis glabrata) (46).

Complications infectieuses post CPRE (%)

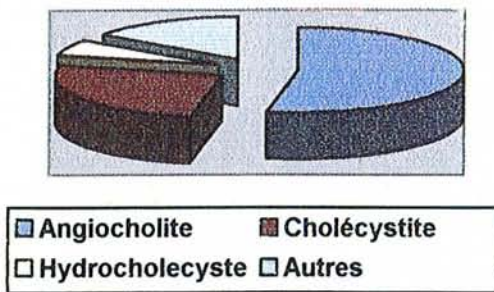


Figure 4

5) LES COMPLICATIONS LIEES A L'ANESTHESIE

Outre les complications directement liées au geste, il existe des complications qui sont favorisées par la sédation anesthésique, au premier rang desquelles apparaissent les complications respiratoires à type d'insuffisance respiratoire aiguë, de bronchopneumopathie, dont la gravité dépend souvent des antécédents respiratoires du patient. On note également de rares troubles neurologiques séquellaires et des complications beaucoup plus mineures correspondant plutôt à des effets secondaires touchant par exemple la sphère urinaire (rétention aiguë d'urine).

Des anesthésiques de courte action semblent, notamment chez des patients à risques, limiter la survenue de complications et faciliter la réalisation de la CPRE (47).

6) MORBIDITE ET DECES

6.1. Morbidité

La morbidité post CPRE est comprise entre 1 et 40% ; elle est diversement appréciée dans la littérature, essentiellement en rapport avec le caractère rétrospectif des premières études.

Dans les 3 études multicentriques prospectives, la morbidité est toujours inférieure à 10%, allant de 9,8% pour Freeman (32), à 5,4% pour Loperfido (30) et 4,9% pour

Masci (31). La morbidité sévère n'est précisée que dans les deux premières études respectivement à 1,6% (32) et 2,5% (30). A noter que l'indication de CPRE uniquement à visée diagnostique permet une réduction de la morbidité à 1,4% dans l'étude de Loperfido (30) et 3,2% dans celle de Masci (31).

Cette morbidité est augmentée sur les études à long terme devant les fréquentes reprises endoscopiques à distance (21% d'après Bergman) (48).

Cette morbidité inclut d'autres complications très rares en plus de celles citées précédemment, comme les blessures de foie et rate après CPRE (49).

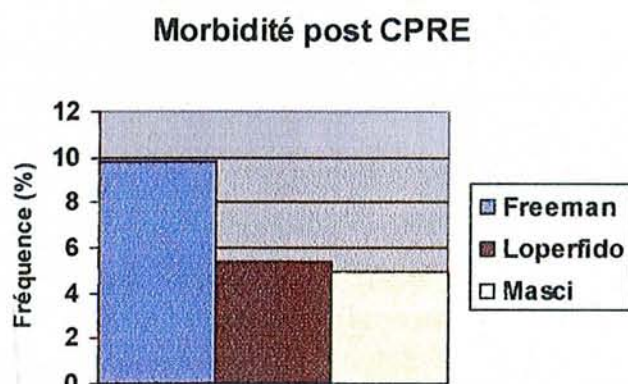


Figure 5

6.2. Mortalité

La mortalité post CPRE correspond à la survenue du décès pendant l'examen ou au décours d'une des complications précitées. La mortalité directement ou indirectement imputable au geste varie de 0,12 à 0,5% si l'on considère la mortalité immédiate directement liée à la procédure endoscopique (30, 31, 32).

7) DONNEES DE LA LITTERATURE CONCERNANT LES FACTEURS DE RISQUES

7.1 Facteurs de risques généraux

Les facteurs de risques peuvent être envisagés soit globalement sur l'ensemble des complications, soit de façon détaillée en fonction de chacune des complications. En réalité, les analyses multivariées ne peuvent pas être effectuées dans le cas de certaines complications trop rares. De nombreux facteurs de risques ont été identifiés dans

différentes études et peuvent être classés en trois groupes : ceux liés à l'opérateur, ceux liés à la technique, ceux liés au sujet.

Les facteurs de risques sont liés à l'expérience de l'opérateur avec un nombre d'actes minimum variant de 40 CPRE (50) à 200 (30), voir 500 par an selon les études (51). Dans la série de Freeman (52) le risque n'apparaît qu'en analyse univariée et croît avec l'inexpérience de l'opérateur. Les deux données essentielles sont donc :

- le nombre de CPRE annuelles de l'opérateur,
- le nombre de CPRE totales.

Les facteurs liés à la technique et affectant le taux de complications globales sont :

- la réalisation d'une précoupe, sachant qu'elle n'est réalisée que dans les cas difficiles avec un risque de complications parfois multiplié par trois, passant de 4,9% à 13% dans la série de Lesavre (37) ;
- la difficulté de cannulation de la voie biliaire (31, 32) ;
- le défaut d'évacuation des calculs biliaires (31, 32) ;

Les facteurs liés au malade sont représentés par :

- une dysfonction du sphincter d'Oddi avec un risque de complications d'environ 25 % (32, 37),
- l'âge de moins de 60 ans (31, 32) sans limite supérieure (53),
- la présence d'une cirrhose (31, 32).

Des risques spécifiques à chaque complication ont également pu être identifiés.

7.2. Facteurs de risques spécifiques

La pancréatite aiguë post CPRE a fait l'objet de nombreuses études rapportant les facteurs de risques suivants (52) :

- antécédent de pancréatite aiguë post CPRE (odds-ratio 5,4),
- dysfonction du sphincter d'Oddi (odds-ratio 2,6),
- sexe féminin (odds-ratio 2,5),
- absence de pancréatite chronique (odds-ratio 1,9),
- injections répétées dans le canal pancréatique (odds-ratio 2,7),

D'autres sont plus sujets à controverse comme :

- la dilatation au ballonnet qui présente des résultats variables selon les études,

- la sphinctérotomie pancréatique qui semble être responsable de pancréatite aiguë uniquement en cas de pancréatite chronique débutante ou de dysfonction du sphincter d'Oddi ;
- l'osmolarité du produit de contraste (54) ;

L'hémorragie digestive post CPRE est également associée, en analyse multivariée et par ordre de fréquence à (30, 31, 32, 37) :

- la réalisation d'une précoupe,
- l'inexpérience de l'opérateur,
- une coagulopathie ou un traitement anticoagulant dans les trois jours suivant le geste,
- un obstacle oddien ou présence d'une angiocholite avant le geste.

La perforation est associée à :

- la réalisation d'une précoupe (30, 44),
- la réalisation d'une dilatation (44),
- la présence d'une dysfonction du sphincter d'Oddi (44),
- la durée de la procédure (44),
- la réalisation d'une injection sous muqueuse (30),
- la présence d'antécédents anastomoses gastrojéjunales (30).

Le risque d'infection à type d'angiocholite post CPRE augmente en cas de :

- présence d'un ictère (30),
- inexpérience de l'opérateur (30),
- association à un cathétérisme per cutané (32),
- pose de prothèse sur sténose maligne (32),
- échec du cathétérisme (32).

Par ailleurs, la présence d'un calcul vésiculaire est le principal facteur de cholécystite post CPRE (32) et l'âge ne semble avoir aucune influence (55).

On constate que le rôle de certains instruments et la survenue de certaines complications (tels celles liées à l'anesthésie elle-même) n'ont pas vraiment été analysés. D'autres sont trop peu étudiés comme l'influence du score ASA (American Society of Anaesthesia) qui selon Pezzilli (56), majorerait la gravité des complications sans influencer leur fréquence.

DEUXIEME PARTIE

BUT DE L'ETUDE

I- OBJECTIF PRINCIPAL

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la fréquence de survenue de complications au décours des CPRE, dans notre service d'Hépatogastroentérologie, en analysant le déroulement et les suites des CPRE chez les patients hospitalisés dans le service entre 2000 et 2003, de façon rétrospective.

II- OBJECTIFS SECONDAIRES

Le but de cette étude est d'analyser, de façon rétrospective, d'autres données.

1) IDENTIFIER LES FACTEURS DE RISQUES

Les facteurs de risques liés au terrain:

- âge,
- sexe,
- score ASA,
- taux de plaquettes (inférieure à 100 000),
- hémostase (temps de quick inférieur à 50%),
- antécédents de pancréatite aiguë,
- antécédents de pancréatite chronique.

Les facteurs de risques liés à l'indication (57) :

- ictère,
- pancréatite aiguë,
- angiocholite,
- autres complications.

Les facteurs de risques liés aux conditions de réalisation de l'examen et aux techniques utilisées:

- biopsie de la papille,
- papille intra diverticulaire (*Annexe 8*),

- réalisation d'une précoupe
- utilisation de fil guide,
- prothèse métallique (*Annexes 9 et 10*),
- prothèse plastique,
- réalisation d'une sphincterotomie,
- opacification pancréatique,
- utilisation de Dormia,
- utilisation du lithotriteur,
- dilatation au ballonnet.

Liés au diagnostic:

- lithiase (*annexe 11*),
- dysfonction du sphincter d'Oddi (58),
- compression extrinsèque,
- cholangiocarcinome,
- néoplasme du pancréas,
- ampullome,
- changement de prothèse,
- sténose bénigne.

Certains de ces critères ont été identifiés comme responsables de complications, notamment de pancréatites aiguës (comme le dysfonctionnement Oddien) (58) dans certaines études et le rôle d'autres critères n'a pas encore été exploré.

2) *LIMITER LES COMPLICATIONS*

Une bonne connaissance des facteurs de risques pourrait permettre d'orienter la réalisation du geste et d'envisager d'éventuelles mesures préventives afin de diminuer le risque de complications.

On sait que des molécules ont été testées afin de prévenir la survenue de complications, principalement de pancréatites aiguës, avec des résultats variables. Finalement, ces molécules n'ont pour l'instant pas modifié la pratique de CPRE :

- soit elles n'ont pas fait la preuve de leur efficacité comme l'allopurinol (59), l'octréotide (60), la lidocaïne en spray (61) ;

- soit leurs études sont discordantes ou que le niveau de preuve est insuffisant comme les corticoïdes (62,63), les dérivés nitrés oraux (64,65), la somatostatine (66,67) et l'héparine (68) ;
- soit elles sont peu disponibles et onéreuses comme : le gabexate (69) et l'interleukine 10 (70).

D'autres molécules comme le patch de trinitrine (71,72) et le Diclofenac (73) doivent bénéficier d'essais de plus grande ampleur avant d'envisager leurs utilisations.

Concernant le risque infectieux, une antibioprophylaxie par voie intra veineuse ou orale paraît indispensable par céphalosporines, voire quinolones (74).

En l'absence de traitement préventif validé, une meilleure prévention passe par un meilleur contrôle du geste et de ses facteurs de risques (75), ainsi que le choix des procédures les plus adaptées comme la mise en place de prothèses dans certaines circonstances (dysfonction du sphincter d'Oddi, précoupe)(76, 77).

TROISIEME PARTIE

MATERIEL ET METHODE

I- POPULATION

1) NOMBRE DE MALADES

L'analyse porte sur les patients qui ont bénéficié, à une ou plusieurs reprises, de CPRE dans le service d'Hépatogastroentérologie de l'hôpital de Brabois entre septembre 2000 et décembre 2003, hospitalisés au sein même du service avant et après la procédure endoscopique.

498 CPRE ont été réalisées chez des patients séjournant dans le service. Parmi ces C.P.R.E. :

- 484 ont été analysées,
- 470 ont été exploitées.

Les dossiers non analysés n'ont pu être localisés et les non exploités l'étaient pour diverses raisons :

- manque excessif de données,
- opérateur différent.

2) CRITERE D'INCLUSION

La réalisation d'une CPRE dans la période précitée associée à une hospitalisation dans le service était le seul critère d'inclusion.

3) CRITERES D'EXCLUSION

Les deux seuls critères d'exclusion étaient liés à l'opérateur et au service d'hospitalisation. Il a été décidé de n'exploiter que les résultats des CPRE réalisées par les Docteurs Choné et Hudziak, afin d'écarter le risque lié à l'expérience de l'opérateur (32) qui aurait pu biaiser les résultats. Les patients hospitalisés dans d'autres services que l'Hépatogastroentérologie n'ont pas été comptabilisés en raisons des difficultés rencontrées dans le recueil des données.

II- METHODE

1) TYPE D'ETUDE

L'étude a été réalisée de façon rétrospective en recueillant les données figurant dans le dossier médical du patient, dans le dossier d'anesthésie du patient et dans le compte rendu de la CPRE.

2) RECUEIL DES DONNEES

Il a été réalisé de façon chronologique (de 2003 à 2000) à partir d'un cahier d'observation standard prédéfini comportant les données et notions suivantes :

Les caractéristiques du sujet :

- l'âge,
- le sexe,
- le score ASA,
- le taux de plaquettes (inférieur ou non à 100 000),
- le temps de quick (inférieur ou non à 50%),
- les antécédents de pancréatite aiguë,
- les antécédents de pancréatite chronique.

Les données de l'examen :

- la date de l'examen,
- la réalisation de biopsies de la papille,
- la présence d'une papille intra diverticulaire,
- la réalisation d'une précoupe
- l'utilisation de fil guide,
- l'utilisation de prothèse métallique,
- l'utilisation de prothèse plastique,
- la réalisation d'une sphinctérotomie,
- la réalisation d'une opacification pancréatique,
- l'utilisation de Dormia,
- l'utilisation du lithotriteur,
- la réalisation d'une dilatation au ballonnet.

L'indication :

- la présence d'ictère nu,
- la présence d'une pancréatite aiguë,
- la présence d'une angiocholite,
- autres indications.

Le diagnostic final :

- la présence de lithiasse,
- la présence d'une compression extrinsèque,
- la présence d'un cholangiocarcinome,
- la présence d'un néoplasme du pancréas,
- la présence d'un ampullome,
- la réalisation d'un changement de prothèse,
- la présence d'une sténose bénigne.

L'évolution :

- pancréatite aiguë post CPRE,
- perforation post CPRE,
- hémorragie digestive post CPRE,
- décès post CPRE,
- autres complications post CPRE.

3) CRITERES DE DEFINITIONS DES COMPLICATIONS

La pancréatite aiguë post CPRE correspond à la survenue d'une douleur abdominale associée à une ascension de l'amylasémie et /ou de la lipasémie à plus de trois fois la normale, nécessitant au moins une nuit à l'hôpital.

Elle est considérée comme :

- légère si l'hospitalisation est de 2 à 3 jours,
- modérée si elle est de 4 à 10 jours,
- sévère si elle est supérieure à 10 jours ou en cas de nécrose avec pseudo kyste, abcès nécessitant un drainage percutané ou chirurgical, ou encore si le malade décède en partie à cause de la pancréatite aiguë iatrogène.

En cas de pancréatite aiguë présente avant la CPRE, on ne retient cette complication qu'en cas d'exacerbation de la douleur associée à une remontée de l'amylasémie (28).

L'hémorragie digestive post CPRE correspond à la survenue d'une hémorragie digestive qui conduit à une reprise endoscopique.

La perforation post CPRE correspond à la présence d'air ou de produit de contraste dans l'espace rétro péritonéal ou péritonéal au décours de la CPRE.

Le choc septique post CPRE correspond à la survenue d'un sepsis à point de départ biliaire au décours d'une CPRE.

La bactériémie post CPRE correspond à la survenue d'une bactériémie à point de départ digestif au décours de la CPRE.

Les autres complications, comme l'angiocholite ou celles liées à l'anesthésie elle-même, sont considérées comme secondaires à la CPRE quand elles n'existent pas auparavant et surviennent dans les 24 heures suivant le geste.

Le décès est pris en compte lorsqu'il provient soit d'une des complications sus-jacentes, soit lorsqu'il survient pendant ou dans les suites immédiates du geste.

QUATRIEME PARTIE

RESULTATS

I- POPULATION

1) AGE

Notre étude montre un âge moyen avancé de plus de 70 ans : 71 ans et demi.
La majorité des patients a entre 60 et 85 ans (plus des deux tiers de la population).
La proportion de patients jeunes est faible ; à l’inverse, une CPRE est réalisée chez 1 patient centenaire.

Age moyen et valeurs extrêmes :

Nombre de sujets	Moyenne	Age minimum	Age maximum
470	71.48 ans	28 ans	100 ans

Tableau 1

Répartition des CPRE selon l’âge :

- 84 patients ont plus de 60 ans, soit 17.7%,
- 150 patients ont entre 60 et 75 ans, soit 31.98%,
- 168 patients ont entre 75 et 85 ans, soit 35.82%,
- 68 patients ont plus de 85 ans, soit 14.5%.

Age	Fréquence (%)	Nombre de sujets
< 60 ans	17.70	84
60 à 75 ans	31.98	150
75 à 85 ans	35.82	168
> 85 ans	14.50	68

Tableau 2

2) SEXE

Les deux groupes sont presque comparables, le sexe masculin est discrètement plus étoffé avec huit sujets supplémentaires.

Sexe	Fréquence (%)	Nombre de sujets
Masculin	50.85	239
Féminin	49.15	231

Tableau 3

3) TERRAIN

3.1. Antécédents de pancréatite aiguë

On retrouve chez 18 patients, soit chez 3.83 % des sujets, un antécédent de pancréatite aiguë. Le caractère rétrospectif de l'étude ne permet pas, à la vue des éléments du dossier, de déterminer l'étiologie de ces pancréatites (éthylique, lithiasique, post CPRE...)

Antécédent de pancréatite aiguë	Fréquence (%)	Nombre de sujets
Oui	3.83	18
Non	96.17	452

Tableau 4

3.2. Antécédents de pancréatite chronique

On retrouve chez 15 patients, soit chez 3.19 % des sujets, un antécédent de pancréatite chronique. Cet antécédent a pu être mis en évidence sur les données de l'examen clinique mais également parfois par l'intermédiaire des examens complémentaires réalisés avant la CPRE (principalement après tomodensitométrie abdominale).

Le caractère rétrospectif de l'étude ne permet pas, à la vue des éléments du dossier, de déterminer l'étiologie de ces pancréatites.

Antécédents de pancréatite chronique	Fréquence (%)	Nombre de sujets
Oui	3.19	15
Non	96.81	455

Tableau 5

3.3. Troubles de l'hémostase

Les troubles de l'hémostase sont peu fréquents (moins de 2 % des cas). Les limites fixées arbitrairement en fonction de notion de « risques » permettent d'identifier :

- 9 sujets avec un Temps de Quick (TQ) inférieur à 50 %, soit 1.91% ;
- 9 sujets avec un taux de plaquettes inférieur à 100 000 par millimètre cubes, soit 1.91% ;
- 1 seul sujet présente conjointement un abaissement du TQ et une thrombopénie.

	Fréquence (%)	Nombre de sujets
TQ > 50%	98.09	461
TQ < 50%	1.91	9
Plaquettes > 100 000	1.91	9
Plaquettes < 100 000	98.09	461

Tableau 6

3.4. Score ASA

Le score ASA a été proposé en 1941 comme base d'évaluation clinique en anesthésie. Il est universellement utilisé par les médecins anesthésistes pour quantifier l'état pathologique préopératoire (*Annexe 12*).

La définition de chaque classe de ce score se base sur une appréciation clinique sans critères objectifs. Le score ASA, recueilli dans le dossier pré anesthésique du patient, permet donc une évaluation pré opératoire du risque opératoire lié à l'anesthésie.

Score ASA	Nombre de sujets	Fréquence (%)
1	17	3.62
2	231	49.15
3	208	44.26
4	14	2.98

(Moyenne : 2.4659574)

Tableau 7

Ce tableau montre que :

- plus de 93% des sujets sont classés ASA 2 ou 3 ;
- on retrouve également des patients classés ASA 4 (n=14) ; l'indication de CPRE a été maintenue malgré le risque anesthésique pour les indications suivantes :
 - 7 patients, soit 50% d'entre eux ont été hospitalisés pour angiocholite, d'origine lithiasique pour 6 (sténose d'origine indéterminée pour le dernier) ;
 - 7 patients, soit 50% d'entre eux ont été hospitalisés pour ictère, chaque fois pour des néoplasies (2 pour ampullomes, 2 pour cholangiocarcinomes, 2 pour des compressions extrinsèques et 1 pour néoplasme pancréatique).

4) MOTIF

Le motif de l'examen a été différencié de l'indication proprement dite qui est plus précise. Il correspond au motif de consultation initiale. Il est principalement de trois ordres :

- présence d'un ictère,
- présence d'une angiocholite,
- présence d'une pancréatite aiguë.

Motif	Fréquence (%)	Nombre de sujets
Pancréatite aigue	5.11	24
Angiocholite	32.77	154
Ictère nu	43.62	205

Tableau 8

La pancréatite aiguë est peu fréquente : 24 patients, soit 5.11% de la population. Elle est parfois peut être méconnue du fait du caractère rétrospectif de cette étude,correspondant alors à un tableau étiqueté « douleurs abdominales » avant la CPRE.

L'angiocholite définie selon les critères habituels conduit à la réalisation de 154 CPRE, soit chez 32.77% de la population. Elle est souvent d'origine lithiasique.

La présence d'un ictère, sans autre signe en faveur d'une angiocholite, se révèle être un motif fréquent de consultation pour CPRE avec 205 sujets porteurs d'un ictère isolé, soit 43.62% de la population.

Motifs de CPRE

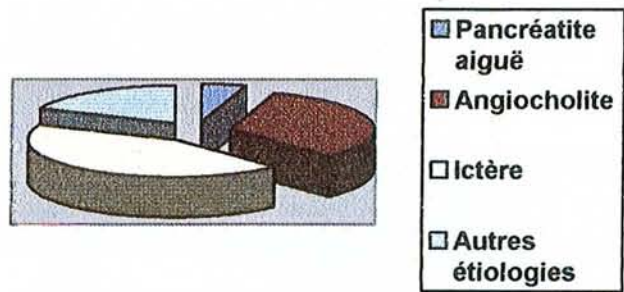


Figure 6

En dehors de ces trois principaux motifs de consultation qui conduisent à la réalisation d'une CPRE, on retrouve d'autres motifs plus généraux ou moins bien définis dans des proportions qui figurent dans le tableau ci-dessous.

Autres motifs	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Asthénie	1	0.21
Contrôle	7	1.49
Douleur abdominale isolée	48	10.21
Fortuite	27	5.74
Lithiase résiduelle	3	0.64
Pancréatite chronique	2	0.43

Tableau 9

La découverte fortuite correspond à une découverte souvent lors d'un examen radiologique programmé pour des raisons extra biliaires. La CPRE réalisée dans 27 cas a révélé :

- 23 cas de lithiase,
- 3 cas d'ampullome,
- 1 sténose d'origine indéterminée.

Le contrôle correspond à un examen programmé à distance d'un premier sans recrudescence des symptômes. On le retrouve dans 7 cas :

- 4 cas de changement de prothèse,

- 1 cas d'ampullome, de lithiasse et de sténose d'origine indéterminée.

La lithiasse résiduelle est quand à elle authentifiée souvent en post ou en per opératoire à l'occasion d'une cholangiographie durant un geste de cholécystectomie. On la retrouve chez 3 sujets.

Le sujet hospitalisé pour asthénie présente une lithiasse cholédocienne.

Les douleurs abdominales sont pour la plupart liées à une lithiasse. Sur les 48 cas on

- note :
- 31 cas de lithiasse,
 - 9 cas de dysfonctionnement Oddien,
 - 4 cas de pancréatite chronique,
 - 2 cas d'ampullome,
 - 2 cas de sténose d'origine indéterminée.

5) DIAGNOSTIC

5.1. Répartition des étiologies

Les étiologies correspondent au diagnostic posé après la CPRE.

Diagnostic	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Lithiasie	238	50.64
Dysfonction sphincter d'Oddi	11	2.34
Changement de prothèse	17	3.62
Ampullome	23	4.89
Néoplasme pancréas	83	17.66
Cholangiocarcinome	45	9.57
Compression extrinsèque	34	7.23
Sténose bénigne	35	7.45

Tableau 10

On constate une nette prédominance des étiologies lithiasiques, notamment chez le sujet jeune, représentant plus de la moitié des indications de CPRE. Elle est retrouvée chez 238 sujets, soit 50.64% des indications.

Les indications néoplasiques ne sont pas négligeables, représentées par les cancers du pancréas (principalement les adénocarcinomes), les cholangiocarcinomes, les ampullomes et la majorité des compressions extrinsèques (souvent liés à des métastases du hile hépatique). Elles représentent 39.35% des indications.

Les changements de prothèse sont souvent réservés aux pancréatites chroniques.

Une double indication est retrouvée chez 16 patients (lithiase et cholangiocarcinome par exemple).

5.2. Etiologies des sténoses bénignes

Les étiologies dites « sténoses bénignes » correspondent aux sténoses responsables d'une symptomatologie conduisant à une CPRE durant laquelle aucune des causes précédemment citées n'est retrouvée.

Le diagnostic de sténose bénigne est posé sur le caractère isolé de la sténose et son caractère bénin est confirmé par l'imagerie ou l'anatomopathologie.

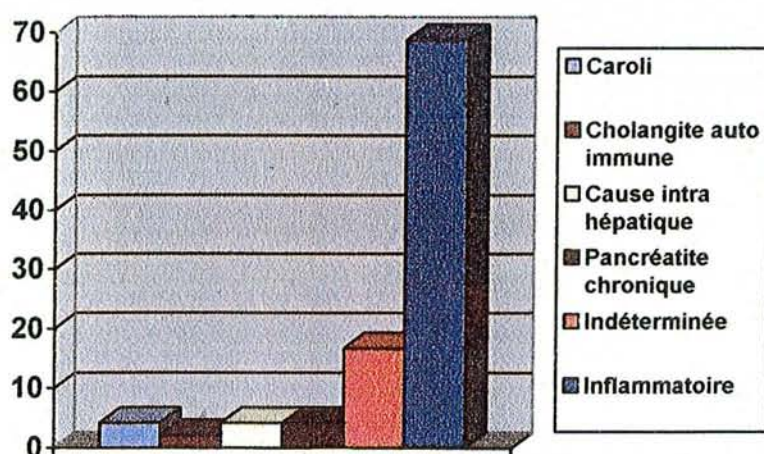


Figure 7

On retrouve principalement :

- les sténoses de natures indéterminées qui représentent 8 cas, soit 1.70 % de la population générale ;
- les sténoses d'allures inflammatoires, qui représentent plus des deux tiers des cas, retrouvées dans 33 cas soit 7.02 % de la population générale.

Etiologie	Nombre de sujets	Fréquence parmi sténoses bénignes (%)	Fréquence (%)
Caroli	2	4.17	0.43
Cholangite auto immune	1	2.08	0.21
Etiologie intra hépatique	2	4.17	0.43
Pancréatite chronique	2	4.17	0.43
Sténose indéterminée	8	16.67	1.70
Sténose inflammatoire	33	68.74	7.02

Tableau 11

II- CPRE

1) DEROULEMENT DE LA CPRE

1.1. Gestes réalisés

Matériel et particularités	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Biopsie	31	6.60
Diverticule para papillaire	61	12.98
Utilisation fil guide	340	72.34
Précoupe	99	21.06
Sphinctérotomie	299	63.62
Dilatation au ballonnet	19	4.04
Dormia	96	20.43
Lithotriteur	18	3.83
Opacification pancréatique	109	23.19
Prothèse plastique	56	11.91
Prothèse métallique	110	23.40

Tableau 12

L'analyse du matériel utilisé et des particularités anatomiques lors de la CPRE fournissent les données suivantes.

- Le fil guide est souvent utilisé, surtout depuis les deux dernières années, et l'arrivée du système RX hydrophile, guidant le geste endoscopique, il est retrouvé dans 72.34% des cas.
- Une pré coupe doit être réalisée dans plus d'un cas sur cinq soit dans 21.06% des CPRE. C'est un facteur de risque déjà reconnu dans la littérature. Le recours à la pré coupe est liée à la non utilisation du fil guide dans 26 cas sur 99.
- Des diverticules para papillaires sont retrouvés de façon non négligeable dans 61 CPRE soit 12.98% des CPRE.
- La réalisation d'une sphinctérotomie, relevée dans 63.62%, est un reflet incorrect de la réalité car elle est sous évaluée. Sa réalisation étant quasi-systématique, elle n'est pas toujours mentionnée dans les compte rendus.
- On note une forte utilisation de prothèses dans 166 cas, avec une préférence pour les prothèses métalliques (deux fois plus), souvent utilisées dans les pathologies carcinologiques.
- Peu de biopsies sont réalisées : 6.6% des CPRE.

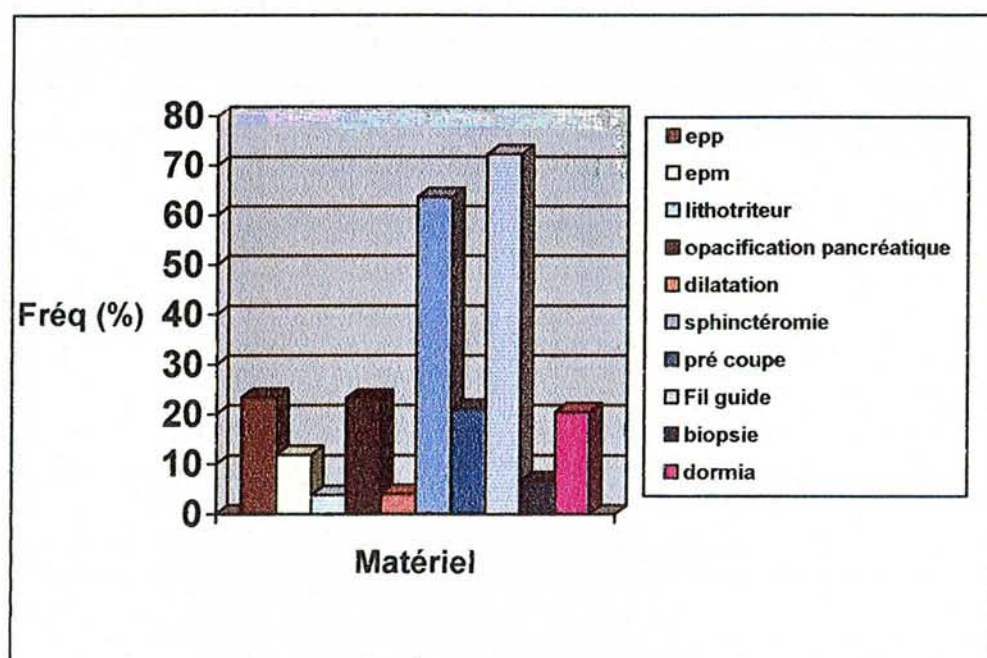


Figure 8

1.2. Durée du geste

La durée moyenne du geste est de 49 minutes. Elle s'échelonne de 10 minutes (n=2) à 150 minutes (n=1). Elle correspond à la période allant du début de la procédure endoscopique jusqu'au réveil du patient (parfois retardé par rapport à la fin de la procédure endoscopique).

Nombre de CPRE	Durée moyenne CPRE	Durée minimum CPRE	Durée maximum CPRE
470	49 minutes	10 minutes	150 minutes

Tableau 13

2) ELEVATION ISOLEE DE L'AMYLASE

L'élévation isolée de l'amylase est définie par une amylasémie supérieure ou égale à la valeur seuil fixée par le laboratoire (95 UI/L), sans présence de critères cliniques définis par Cotton.

La valeur moyenne se situe à environ trois fois la normale, allant parfois jusqu'à plus de quatorze fois la valeur normale mais sans symptomatologie douloureuse abdominale associée (maximum de 1390 UI/L).

Nombre de sujets	Fréquence (%)	Valeur moyenne	Valeur minimale	Valeur maximale
117	24.89	289 UI/L	95 UI/L	1390 UI /L

Tableau 14

Elle peut, dans de rares occasions être associée, à une complication (autre que la pancréatite aiguë) comme chez 13 sujets :

- 4 cas de pneumopathie,
- 3 cas d'angiocholite,
- 2 cas d'échec de la CPRE,
- 1 cas d'hémorragie, de perforation, de bactériémie, d'insuffisance cardiaque.

L'élévation reste le plus souvent isolée, notamment chez 104 sujets sur 117, soit dans 89 % des cas.

A l'inverse sa normalité n'est pas synonyme de suites opératoires simples car 17.56 % des patients présentant une amylase normale (62 sujets sur 353) sont malgré tout victime d'une complication post CPRE (hors pancréatite aiguë).

Association amylasémie/complication (pancréatite exclue)	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Amylasémie normale et complication	62	13.19
Amylasémie normale sans complication	291	61.91
Hyperamylasémie et complication	13	2.77
Hyperamylasémie sans complication	104	22.13

Tableau 15

3) COMPLICATIONS

3.1. Morbidité

3.1.1. Taux de morbidité

Il est variable selon les éléments pris en compte :

- si on inclut l'élévation isolée de l'amylasémie le taux est de 38,17% (n=179) ;
- si on exclut l'élévation isolée de l'amylasémie qui est asymptomatique et ne peut pas être considérée comme une complication à part entière, le taux chute à 15,99% (n=75).

3.1.2. Répartition des complications

Chaque type de complications sera détaillé plus loin dans l'exposé. Les complications se répartissent de la façon suivante :

Type de complication	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Pancréatite aiguë	39	8.32
Perforation	6	1.28
Hémorragie	6	1.28
Autres complications	28	5.96
Décès	11	2.34

Tableau 16

L'évolution peut parfois associer plusieurs complications, dans 5 cas :

- 2 cas associant pancréatite aiguë et perforation,
- 1 cas associant pancréatite aiguë et hémorragie,
- 1 cas associant pancréatite aiguë et échec de la CPRE,
- 1 cas de triple association : pancréatite aiguë, hémorragie, pneumopathie.

3.2. Pancréatite aiguë

La pancréatite aiguë, complication post CPRE la plus fréquente et la plus étudiée dans la littérature, arrive en tête des complications survenant dans 39 cas, soit 8.32 % des CPRE.

Elle est considérée comme :

- légère si l'hospitalisation est de 2 à 3 jours,
- modérée si elle est de 4 à 10 jours,
- sévère si elle est supérieure à 10 jours ou en cas de nécrose avec pseudo kyste, abcès nécessitant un drainage percutané ou chirurgical, ou encore si le malade décède en partie à cause de la pancréatite aiguë iatrogène.

Gravité de la pancréatite	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Légère	14	2.70
Modérée	16	3.40
Sévère	9	2.43

Tableau 17

La répartition selon la gravité est relativement homogène avec une discrète prédominance des pancréatites modérées (41.03%) par rapport aux pancréatites légères (35.9%) et aux pancréatites graves (23.08%). La fréquence de survenue de pancréatite dans notre population est de :

- 2.70% de pancréatites légères ;
- 3.40 % de pancréatites modérées ;
- 2.43% de pancréatites sévères.

3.3. Perforation

Une perforation survient chez 6 patients sur les 470 étudiés, représentant 1.28 % des CPRE réalisées.

Il existe 1 cas de décès après perforation chez une patiente de 80 ans, entrée pour angiocholite lithiasique, classée ASA 3, ayant bénéficié d'une CPRE longue (100 minutes) avec obligation de réaliser une précoupe et présence d'un diverticule para papillaire.

3.4. Hémorragie

L'hémorragie survient à la même fréquence que la perforation c'est-à-dire chez 6 patients sur les 470 étudiés, représentant 1.28 % des CPRE réalisées.

Elle est responsable du décès dans 2 cas d'hémorragie sur 6, soit un tiers des cas.

- Le premier cas est celui d'une patiente de 76 ans, admise pour angiocholite lithiasique, classée ASA 3, présentant une thrombopénie et un diverticule para papillaire, ayant bénéficié d'un examen de durée moyenne (50 minutes).

L'évolution a été marquée par la survenue d'une insuffisance rénale associée et au décès de la patiente.

- Le second cas concerne une patiente de 96 ans, admise pour angiocholite lithiasique, classée ASA 3, ayant bénéficié d'une CPRE de 50 minutes, avec utilisation d'une Dormia et réalisation d'une opacification pancréatique.

3.5. Autres complications

D'autres complications sont survenues dans les suites des CPRE. Elles peuvent être groupées en plusieurs classes.

□ Les complications infectieuses de la sphère hépatobiliaires représentent 19.23% des complications étiquetées « autres complications », soit 2.13% de la population générale. Elles incluent :

- les angiocholites (n=6),
- les hydrocholécystes (n=1),

- les autres complications infectieuses, à point de départ indéterminé, type bactériémies (n=2) et septicémies (n=1).

□ Les complications respiratoires représentent 25% des complications étiquetées « autres complications », soit 2.77% de la population générale. Elles incluent :

- les pneumopathies (n=11), leurs évolutions conduisant au décès du sujet chez quatre d'entre eux ;
- les insuffisances respiratoires aiguës (n=2).

Etiologie	Nombre de sujets	Fréquence (%)
Angiocholite	6	11.54
Accident vasculaire cérébral	1	1.92
Bactériémie	2	3.85
Choc septique	1	1.92
Décompensation Cardiaque	1	1.92
Distension colique	1	1.92
Echec CPRE	24	46.15
Hydrocholecyste	1	1.92
Infarctus du myocarde	1	1.92
Insuffisance respiratoire aiguë	2	3.85
Pneumopathie	11	21.15
Syndrome confusionnel	1	1.92

Tableau 18

□ Les complications cardiaques représentent 3.84% des complications étiquetées « autres complications », soit 2 patients sur les 470 étudiés. On note :

- 1 cas d'infarctus du myocarde,
- 1 cas d'insuffisance cardiaque

Elles ont, toutes les deux, été responsables du décès du patient.

□ Les complications neurologiques représentent 3.84% des complications étiquetées « autres complications », soit 2 patients sur les 470 étudiés. On note :

- 1 cas de syndrome confusionnel,
- 1 cas d'accident vasculaire cérébral qui a conduit au décès du patient.

On peut séparer les complications liées au geste comme les infections de la sphère hépatobiliaire (2.13% des CPRE) de celles liées à l'anesthésie générale représentées par les autres complications (3.83% des CPRE).

24 CPRE sur les 470 réalisées, soit 5.11% des CPRE ont conduit à la réalisation d'une seconde CPRE à distance. Le taux d'échec, relevé dans certaines séries (78), ne peut être calculé du fait du caractère rétrospectif de cette étude.

Un décès post CPRE est survenu dans 11 cas. Outre celui lié à la perforation et les deux liés aux hémorragies, on constate :

- 4 décès dans les suites de pneumopathies notamment chez des patients ASA 3 (n=3) ou 4 (n=1), au cours de longs examens (2 CPRE de plus de 80 minutes) ;
- 1 décès liée à une pancréatite grave chez un patient de 92 ans, porteur d'un cholangiocarcinome, classé ASA 3, après une CPRE d'une heure durant laquelle ont été réalisées une précoupe et une opacification pancréatique ;
- 1 décès au décours d'un accident vasculaire cérébrale chez un sujet âgé de 67ans, porteur d'un néoplasme pancréatique, classé ASA 3, durant un examen de 90 minutes ;
- 1 décès post infarctus du myocarde chez un patient âgé de 93 ans, entré pour angiocholite lithiasique, classé ASA 3, après un examen de 80 minutes.
- 1 décès sur décompensation cardiaque chez un patient de 90 ans, hospitalisé pour cholangiocarcinome, classé ASA 3, après un examen de 50 minutes.

4) FACTEURS DE RISQUES

4.1. Morbidité

4.1.1. Analyse univariée

□ Liés au terrain

Le seul facteur significatif lié au terrain responsable d'un accroissement du risque de complication est l'élévation du score ASA ($p=0.024$ en comparant ASA 1-2 et ASA 3-4).

Le risque de complication est sensible à d'autres facteurs liés au terrain sans que leurs rôles ne soient véritablement significatifs ($p<0.2$) :

- le sexe féminin ($p=0.07$),
- la présence d'une thrombopénie ($p=0.16$).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Sexe	0.07	
Age	0.57	
ASA	0.024	+
Antécédents de pancréatite aiguë	0.93	
Antécédents de pancréatite chronique	0.48	
Pancréatite aiguë	0.78	
Ictère	0.34	
Angiocholite	0.51	
TQ	0.64	
Plaquettes	0.16	

Tableau 19

□ Liés à l'indication

On ne retrouve pas de modification significative liée à l'indication susceptible d'accroître le risque de complications.

Il existe cependant des étiologies à la limite du significatif ($p < 0.2$), risquant d'accroître le nombre de complications post CPRE comme :

- la présence d'un cholangiocarcinome ($p = 0.1$),
- la présence d'une lithiase ($p = 0.2$).

A l'inverse, on note une moindre morbidité chez les patients hospitalisés pour compressions extrinsèques ($p = 0.09$).

Indication	Probabilité	Signification
Lithiase	0.20	
Dysfonction Oddienne	0.39	
Changement de prothèse	0.74	
Ampullome	1	
Néoplasme pancréas	0.28	
Cholangiocarcinome	0.10	
Compression extrinsèque	0.09	
Sténose bénigne	0.77	

Tableau 20

□ Liés au geste

Les facteurs significatifs liés au geste responsables d'un accroissement du risque de complications sont :

- la durée de l'examen qui est extrêmement significative ($p < 0.0001$),
- la réalisation d'une dilatation au ballonnet ($p = 0.02$),
- la réalisation d'une opacification pancréatique ($p = 0.02$).

A l'inverse, la morbidité est moindre chez les sujets qui bénéficient de la pose d'une prothèse métallique ($p = 0.02$).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Durée de l'examen	< 0.0001	+
Biopsie	1	
Diverticule para papillaire	0.63	
Fil guide	0.35	
Précoupe	0.49	
Sphinctérotomie	0.38	
Dilatation au ballonnet	0.02	+
Dormia	0.92	
Lithotriteur	0.75	
Opacification pancréatique	0.02	+
Prothèse plastique	0.42	
Prothèse métallique	0.02	+

Tableau 21

4.1.2. Analyse multivariée

Facteur	Probabilité	Signification
Sexe	0.046	+
Cholangiocarcinome	0.018	+
ASA	0.016	+
Prothèse métallique	0.003	+
Durée de l'examen	<0.0001	+

Tableau 22

Le risque de complications augmente avec :

- le sexe féminin qui devient significatif (p<0.046) ;
- la durée de l'examen qui reste très significative (p<0.0001) ;
- le score ASA, plus important en cas de score ASA 3 ou 4 (p=0.016) ;
- la présence d'un cholangiocarcinome (p=0.018) ;
- l'absence de prothèse métallique (p=0.003).

L'opacification pancréatique et la dilatation au ballonnet, significatives en univarié, ne le sont plus en multivariée.

4.2. Pancréatite aiguë

4.2.1. Analyse univariée

☐ Liés au terrain

On ne retrouve pas de modification significative liée au terrain susceptible d’accroître le risque de pancréatite aiguë post CPRE.

Le risque de complications est sensible à certains facteurs liés au terrain sans qu’ils ne soient véritablement significatifs ($p<0.2$) :

- le jeune âge ($p=0.15$) ;
- l’absence d’ictère ($p=0.17$) ;
- le sexe féminin ($p=0.2$).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Sexe	0.20	
Age	0.15	
ASA	0.97	
Antécédents de pancréatite aiguë	1	
Antécédents de pancréatite chronique	0.62	
Pancréatite aiguë	0.70	
Ictère	0.17	
Angiocholite	0.67	
TQ	0.54	
Plaquettes	0.54	

Tableau 23

☐ Liés à l’indication

On ne retrouve pas de modification significative liée à l’indication susceptible d’accroître le risque de pancréatite aiguë post CPRE.

Indication	Probabilité	Signification
Lithiase	0.44	
Dysfonction Oddienne	0.055	
Changement de prothèse	0.38	
Ampullome	0.71	
Néoplasme pancréas	0.08	
Cholangiocarcinome	0.08	
Compression extrinsèque	0.34	
Sténose bénigne	0.51	

Tableau 24

Il existe cependant des étiologies à la limite du significatif, risquant d’accroître le nombre de pancréatites post CPRE :

- la présence d’une dysfonction du sphincter d’Oddi (p=0.055) qui est à la limite du significatif ;
- la présence d’un cholangiocarcinome (p=0.08) ;
- l’absence de néoplasme pancréatique, tendance protectrice (p=0.08).

□ Liés au geste

Les facteurs significatifs liés au geste, responsables d’un accroissement du risque de pancréatite post CPRE sont :

- la réalisation d’une opacification pancréatique qui est très hautement significative (p<0.0001) ;
- la durée de l’examen hautement significative (p=0.0024) ;
- la réalisation d’une pré coupe (p=0.01).

D’autres facteurs ne sont pas significatifs mais peuvent jouer un rôle dans la survenue de pancréatite aiguë post CPRE (p<0.2) :

- la réalisation d’une dilatation au ballonnet (p=0.2) ;
- la mise en place de prothèses métalliques qui diminue le risque de pancréatite (p=0.1).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Durée de l'examen	0.0024	+
Biopsie	1	
Diverticule para papillaire	0.59	
Fil guide	0.51	
Précoupe	0.01	+
Sphinctérotomie	0.78	
Dilatation au ballonnet	0.20	
Dormia	0.21	
Lithotriteur	0.65	
Opacification pancréatique	<0.0001	+
Prothèse plastique	0.44	
Prothèse métallique	0.10	

Tableau 25

4.2.2. Analyse multivariée

Le risque de pancréatite aiguë augmente avec :

- la réalisation d’une opacification pancréatique (p=0.002) ;
- la présence d’un dysfonctionnement Oddien qui devient significative (p=0.014) ;
- la durée de l’examen (p=0.016).

La réalisation d’une précoupe n’est plus un élément significatif en analyse multivariée.

Facteur	Probabilité (p)	Significativité
Dysfonction sphincter d’Oddi	0.014	+
Opacification pancréatique	0.002	+
Durée de l’examen	0.016	+

Tableau 26

4.3. Perforation

4.3.1. Analyse univariée

Les seuls facteurs, de tout ordre, retrouvés significatifs dans la survenue de perforation sont : - la présence d'un ampullome (p=0.03) ;
- l'utilisation d'une Dormia (p=0.017).

D'autres facteurs sont à la limite du significatif en analyse uni variée :

- la non utilisation du fil guide (p=0.052) ;
- le jeune âge (p=0.12) ;
- la présence de diverticules près de la papille (p=0.17).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Age	0.12	
Ampullome	0.03	+
Diverticule para papillaire	0.17	
Fil guide	0.052	
Dormia	0.017	+

Tableau 27

4.3.2 Analyse multivariée

En analyse multivariée, les deux facteurs significatifs en univarié restent significatifs et aucun autre facteur n'est mis en évidence. Ils restent très significatifs :

- présence d'un ampullome (p=0.003) ;
- utilisation d'une Dormia (p=0.009).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Ampullome	0.003	+
Dormia	0.009	+

Tableau 28

4.4. Hémorragie

4.4.1. Analyse univariée

Le seul facteur, de tout ordre, retrouvé significatif dans la survenue d’hémorragies post CPRE conduisant à une reprise endoscopique est la présence de diverticules autour de la papille (p=0.03).

D’autres facteurs sont à la limite du significatif en analyse univariée :

- la réalisation d’une sphinctérotomie (p=0.09) car tous les sujets ayant présenté une telle complication avaient bénéficié d’une sphinctérotomie ;
- la présence d’une thrombopénie avant le geste inférieure à 100 000 (p=0.11) ;
- l’âge avancé (p=0.13).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Age	0.13	
Sphinctérotomie	0.09	
Diverticule para papillaire	0.03	+
Plaquettes	0.11	

Tableau 29

4.4.2. Analyse multivariée

En analyse multivariée, la présence de diverticules para papillaire reste le seul facteur significatif et aucun autre facteur n’est mis en évidence (p=0.019).

Facteur	Probabilité (p)	Signification
Diverticule para papillaire	0.019	+

Tableau 30

CINQUIEME PARTIE

DISCUSSION

Chaque année près de 30 000 CPRE sont réalisées en France, dont 83% à visée thérapeutique, ce qui représente 1% des endoscopies digestives (5). Une meilleure connaissance des facteurs de risques peut permettre d'orienter nos pratiques futures afin de limiter les conduites à risque et la survenue de complications.

I- LES COMPLICATIONS DE LA CPRE

1) *HYPERAMYLASEMIE ET PANCREATITE AIGUE POST CPRE*

Notre étude retrouve un taux d'hyperamylasémie de 24.89% (n=117), la valeur seuil étant de 95 UI /L. Cette élévation enzymatique isolée est favorisée par les traumatismes locaux dus à l'endoscopie.

Très fréquemment asymptomatique, on la retrouve à des niveaux équivalents dans la littérature internationale. L'hyperamylasémie isolée est précisée dans les études évaluant l'action préventive de molécules dans la survenue de pancréatites aiguës post CPRE.

L'hyperamylasémie est retrouvée dans les groupes placebo de ces études à :

- 24.6% dans l'étude sur l'Octréotide de Tullassay (60) ;
- 31% dans les travaux de Devière sur l'Interleukine 10 (70) alors que la définition d'hyperamylasémie était l'obtention d'une amylasémie supérieure à trois fois la normale ;
- 66% dans l'étude de Cavallini (69) sur le Gabexate mais ce taux reflétait une élévation de l'amylasémie ou de la lipasémie.

Dans les travaux de Skude (79), la présence d'une hyperamylasémie dépend de la zone opacifiée : 34% en cas de cholangiographie et 31 % en cas de pancréatographie.

La variabilité des seuils de définition et la prise en compte du taux de lipase (non recueilli dans notre étude du fait de son caractère rétrospectif) conduisent à ces résultats variés.

La pancréatite aiguë est définie anatomiquement comme une inflammation aiguë de la glande pancréatique, allant de l'œdème, à la nécrose pancréatique ou péri pancréatique. La lésion des cellules acineuses pancréatiques conduit à une autodigestion et une cascade enzymatique responsable d'une réponse inflammatoire locale et systémique.

Trois séries multicentriques prospectives ont évalué la fréquence de morbidité lors des CPRE, dont la principale complication est la survenue de pancréatites aiguës. Ces études comportent des effectifs de 2769 sujets dans l'étude de Loperfido (30), 2103 sujets dans celle de Masci (31) et 2347 sujets dans celle de Freeman (32). La fréquence de la pancréatite varie selon les critères de définitions de pancréatite aiguë différents dans chacune de ces études.

Les résultats retrouvés dans notre étude peuvent être comparés à ceux d'études prospectives :

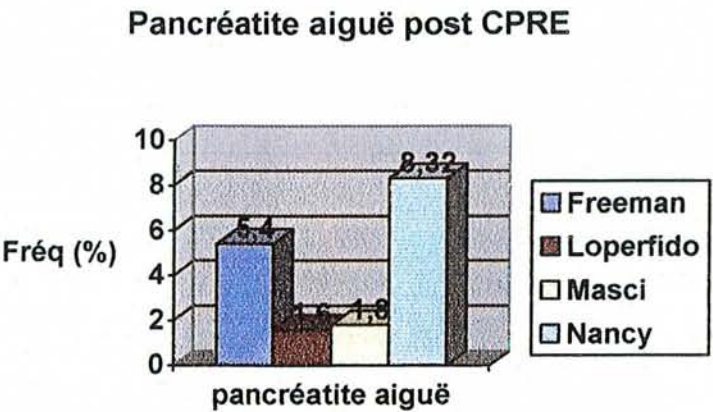


Figure 9

Le taux élevé de pancréatites aiguës dans notre étude est lié aux trois points suivants :

- La prévalence de la pancréatite aiguë varie dans la littérature en raison des seuils d'élévation de l'amylasémie à deux (32), trois (30), voire cinq fois la normale (31). Ce seuil est situé à 3 fois la normale dans notre étude.
- La réalisation de CPRE uniquement thérapeutiques conduit à la réalisation de manœuvres instrumentales considérées comme à risques, par opposition aux CPRE uniquement diagnostiques. Les études prospectives citées précédemment incluent des CPRE diagnostiques qui exposent moins au risque de pancréatite aiguë comme le montre la série de Loperfido : la fréquence de pancréatite aiguë passe de 1.6% à 0.74% en cas de CPRE uniquement diagnostique (30).
- Le caractère rétrospectif peut conduire, dans de rares cas, à la sous évaluation des pancréatites aiguës pré CPRE conduisant à une « fausse » augmentation du nombre de pancréatites aiguës post CPRE.

2) AUTRES COMPLICATIONS POST CPRE

☐ Morbidité

Le taux de morbidité de notre série peut être comparé à celui des trois séries multicentriques prospectives qui comprennent 2769 sujets (30), 2103 sujets (31) et 2347 sujets (32) :

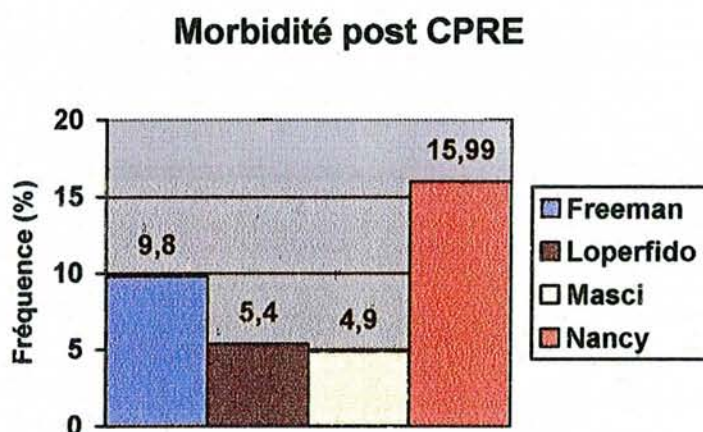


Figure 10

L'élévation du taux de morbidité dans notre étude est liée principalement à deux types de complications.

- Le taux élevé de pancréatites aiguës augmente le taux de morbidité, alors que les critères de définitions de la pancréatite aiguë sont variables dans la littérature (30, 31, 32).
- Les complications liées à l'anesthésie occupent une part prépondérante au sein de ce taux de morbidité. Ces complications sont liées à l'âge avancé de la population étudiée et au score ASA. Ces complications sont majoritairement d'ordre pneumologique (n=13), cause la plus fréquente de décès (n=4 soit 36.4 % des décès).

☐ Perforation

La fréquence de perforation retrouvée dans notre étude à 1.28% (n=6) peut être comparée à celle retrouvée dans les trois principales études prospectives (30, 31, 32) et dans deux autres études : l'une prospective américaine incluant 1223 patients (38), l'autre rétrospective finlandaise incluant 813 patients (39).

Perforations post CPRE

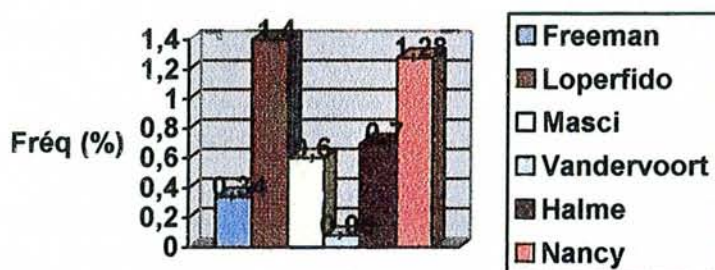


Figure 11

D'autres travaux analysent uniquement la survenue de perforations post CPRE que l'on retrouve alors dans 1.13 % des cas (41) et 1% des cas (42).

Ce taux de 1.28% retrouvé dans notre étude est proche mais souvent supérieur à celui retrouvé dans d'autres travaux (31, 32, 38,39). On peut donner deux explications :

- La réalisation d'une radiographie de l'abdomen sans préparation est systématique après CPRE, sachant que certaines perforations peuvent être asymptomatiques (43).
- La réalisation de CPRE presque toujours à visée thérapeutique conduit à la réalisation de manœuvres instrumentales sources de risques, par opposition aux CPRE diagnostiques réalisées dans certains travaux (45% de CPRE étaient réalisées à visée diagnostique dans l'étude de Vandervoort) (38).

La perforation conduit à une chirurgie de façon très variable dans la littérature, dépendant de sa localisation, de son type , de la tolérance du patient et des équipes chirurgicales. La chirurgie est réalisée en première intention dans environ la moitié des cas de perforations : 42.9% dans les travaux de Stapfer (42), 37.5% dans les travaux de Freeman (32) et 55.6% dans ceux de Loperfido (30). La perforation peut être duodénale ou rétropéritonéale. Le traitement peut être médicamenteux quand la perforation est duodénale, péri papillaire et minime. Il associe repos digestif et aspiration nasogastrique. En cas d'aggravation, la prise en charge sera chirurgicale.

La perforation est une faible source de mortalité dans notre étude car une seule perforation a conduit au décès. Il s'agit d'une patiente de 80 ans, entrée pour angiocholite lithiasique, classée ASA 3 qui a bénéficié d'une CPRE longue (100 minutes) avec réalisation de précoupe et présence d'un diverticule para papillaire.

□ Hémorragie digestive

La fréquence d'hémorragie post CPRE est de 1.28% dans notre série (n=6) et peut être comparée à celle retrouvée dans la littérature dans le graphique suivant (30, 31, 32, 38, 39) :

Hémorragie post CPRE

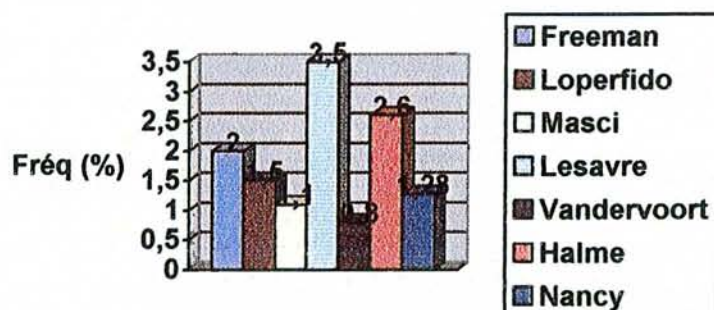


Figure 12

Cette fréquence de 1.28 % s'explique par trois principaux facteurs :

- La définition de l'hémorragie digestive post CPRE correspond dans notre étude à une reprise endoscopique. Cette définition est plus large dans d'autres travaux où elle correspond à une indication de transfusion sanguine post CPRE ou à une chute d'hémoglobine de plus de 2g/dl (30, 31, 32).
- Le TQ est corrigé, si possible, de façon systématique avant CPRE dans notre service.
- Dans notre étude, les opérateurs ont facilement recours à l'injection sclérosante ou à l'électrocoagulation dès qu'apparaît un phénomène hémorragique.

□ Autres complications

D'autres complications surviennent dans les suites des CPRE. Elles se répartissent de la façon suivante dans notre étude :

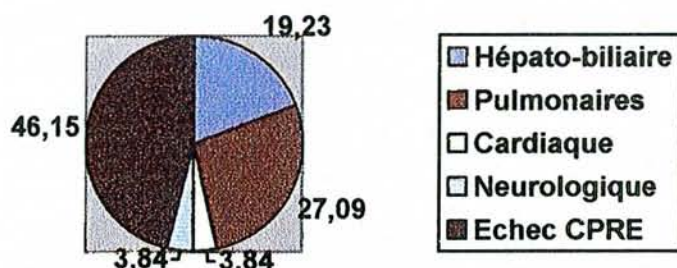


Figure 13

Si on exclut les complications liées à l'anesthésie (cardiaques, pulmonaires, neurologiques), on remarque que les complications infectieuses biliaires occupent une part importante. Ce phénomène confirme l'importance de l'antibioprophylaxie, déjà réalisée dans notre service de façon systématique (74).

Comme dans les travaux de Freeman, Masci et Loperfido (30, 31, 32), on note une prédominance des angiocholites parmi les complications infectieuses biliaires (6 sur 10). Leur fréquence est de 1.28 %, proche de celle relevée dans les travaux de Vandervoort à 0.73% (38) et Halme à 0.6% (39).

Les décès post CPRE font, de façon générale, suite à une complication infectieuse (63.6% des cas) (n=7) mais souvent à point de départ pulmonaire (n=4).

II- SUJETS A RISQUES

Trois séries multicentriques prospectives ont évalué les facteurs de risques de morbidité après CPRE avec des effectifs de plus de 2000 patients : 2769 dans l'étude de Loperfido (30), 2103 dans celle de Masci (31) et 2347 dans celle de Freeman (32).

1) AGE ET SEXE

□ Les patients âgés sont nombreux dans l'étude : sur 470 sujets, seulement 84 ont moins de 60 ans. Cette forte proportion de patients âgés explique que l'âge moyen soit élevé à 71 ans et demi. Cela s'explique par la diversité des indications et l'augmentation continue du nombre de CPRE réalisées dans le service, chez des patients de plus en plus âgés.

Les résultats de l'étude montrent que l'âge ne doit pas être un frein à la réalisation de CPRE. Le risque de pancréatite aiguë ($p=0.15$) et de perforation ($p=0.12$) est réduit chez les patients plus âgés sans que cela soit significatif. Cette tendance confirme les travaux de Masci et Freeman (31,32) où l'âge inférieur à 60 ans est un facteur de risque.

En revanche, la seule limite liée à l'âge concerne la survenue de complications liées à l'anesthésie. Dans notre étude, on s'aperçoit que tous les décès ($n=11$) surviennent chez des patients de plus de 60 ans, dont plus de la moitié chez des patients de plus de 90 ans ($n=6$) suite à une pneumopathie ($n=2$), une complication cardiaque ($n=2$), une hémorragie ($n=1$) ou une pancréatite aiguë grave ($n=1$).

□ Concernant le sexe, l'étude montre qu'il existe autant d'hommes ($n=239$) que de femmes ($n=231$). Le sexe ne semble pas influencer la survenue de perforations et d'hémorragies.

En revanche, le rôle du sexe est significatif en analyse multi variée ($p=0.046$) dans la survenue de morbidité, avec une prédisposition chez le sexe féminin. Cette morbidité se compose principalement de pancréatites aiguës et de complications liées à l'anesthésie générale.

- L'augmentation du risque de pancréatite aiguë post CPRE est retrouvée dans la littérature : l'odds ratio est retrouvé à 2.5 dans les travaux de Freeman (52).
- La majoration du risque des complications liées à l'anesthésie chez la femme est liée à la prédominance du sexe féminin parmi les sujets de plus de 85 ans : 66.18% soit 45 sujets sur 68. L'âge avancé conduisant à une augmentation du nombre de complications liées à l'anesthésie, la prédominance du sexe féminin parmi les patients les plus âgés rendant alors le sexe féminin significatif.

2) ANTECEDENTS ET SCORE ASA

□ Dans notre étude, peu de patients ont des antécédents pancréatiques ($n=33$), ce qui limite notre analyse. De plus, le caractère rétrospectif de l'étude ne permet pas la

distinction entre les antécédents de pancréatites post CPRE et les antécédents de pancréatites d'autres origines.

La présence d'antécédents pancréatiques (pancréatite aiguë, pancréatite chronique) n'influe pas sur la survenue de complications dans notre étude. Cette donnée s'oppose à celles de Freeman (52) où l'absence de pancréatite chronique et la notion d'antécédents de pancréatite aiguë post CPRE majorent le risque de complications post CPRE.

Les rôles de la cirrhose (31, 32) sur le taux de morbidité et des antécédents d'anastomoses gastro-jéjunales (30) sur la survenue de perforations n'ont pas été évaluées en raison du caractère rétrospectif de cette étude même si leur influence est soulignée dans la littérature.

□ Sur le plan de l'hémostase, le recueil des données montre peu de perturbations ; le rôle du TQ et des plaquettes ne peut donc pas être correctement analysé. Le nombre faible de sujets présentant un abaissement du TQ (n=9) semble paradoxal car beaucoup de patients nécessitant une CPRE présentent une cholestase. Il s'explique par la réalisation dès que possible de vitamine K injectable qui permet une correction du TQ.

Malgré le faible effectif (n=9), le risque hémorragique est augmenté en cas de thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes par millimètres cubes, à la limite du significatif (p=0.11). Cette donnée se rapproche des données de la littérature où la présence d'une coagulopathie ou d'un traitement agissant sur l'hémostase est responsable de plus d'hémorragies digestives (30, 31, 32,37).

□ La définition du score ASA se base sur une appréciation clinique. Le score ASA, recueillie dans le dossier pré anesthésique du patient permet donc une évaluation pré opératoire du risque opératoire lié à l'anesthésie.

Le score ASA, universellement utilisé par les médecins anesthésistes, augmente significativement la morbidité en analyse uni variée (p=0.024) et multi variée (p=0.016). Il n'influe pas sur la fréquence de pancréatites aiguës, de perforations et d'hémorragies. Représentant le risque anesthésique, il augmente logiquement la survenue des complications directement liées à l'anesthésie : 100% des décès surviennent chez des patients classés ASA 3 (n=10) ou ASA 4 (n=1).

L'évaluation du score ASA semble donc jouer un rôle majeur dans le suivi post CPRE. Mais son rôle est peu étudié dans la littérature et il reste cependant critiquable car on note une variation du score inter opérateur. En effet, lors du recueil de données, il a été relevé des scores ASA différents chez un sujet, à une période donnée, en fonction du lieu d'hospitalisation. La tendance du CHU va plutôt vers la surestimation du risque par

rapport aux hôpitaux périphériques où le score ASA est en général moindre. Seul le score ASA fixé par les anesthésistes du CHU est retenu dans notre étude.

3) MOTIFS DE CONSULTATION ET INDICATIONS

□ L'analyse des motifs de consultation montre que les sujets qui présentent un ictère représentent 359 CPRE sur 470 réalisées, regroupant angiocholites et ictères nus.

Trois hypothèses peuvent être apportées afin d'expliquer la faible représentation des pancréatites aiguës dans notre étude (5.11%, soit n=24), par rapport à celles retrouvées dans les études prospectives (11.2% chez Freeman) (32).

- La majorité des pancréatites aiguës biliaires sont orientées vers les services de chirurgie du CHU et les CPRE réalisées chez des patients hospitalisés dans ces services n'ont pas été incluses dans notre étude.
- La survenue d'une pancréatite aiguë biliaire conduit souvent à un geste chirurgical de cholécystectomie, plutôt qu'à une CPRE en première intention.
- Enfin, le manque de données pré thérapeutiques (pas de dosage systématique des enzymes pancréatiques avant la CPRE) diminue le nombre de pancréatites aiguës diagnostiquées avant CPRE, augmentant par la même le nombre de pancréatites considérées comme secondaires à la CPRE.

D'autres motifs sont retrouvés comme la présence d'une douleur abdominale (n=48).

Cette douleur peut en fait correspondre à une pancréatite aiguë non diagnostiquée, surtout en cas d'étiologie lithiasique. On retrouve aussi des découvertes fortuites (n=27) au décours de cholestase biologique, de dyspepsie, d'examens d'imagerie pour d'autres raisons, ainsi que des examens de contrôle (n=7) souvent en cas de pancréatite chronique (n=7). Il existe peu d'indications de CPRE pour lithiasie résiduelle post opératoire (n=3) du fait de l'évolution des techniques chirurgicales (cholangiographie per opératoire) et de la réalisation fréquente d'imagerie par résonance magnétique (IRM) avant chirurgie.

□ La pathologie lithiasique représente l'essentiel des indications de CPRE dans la littérature. Dans notre étude, la lithiase arrive en tête des indications (n=238), révélée essentiellement par des tableaux d'angiocholites et de pancréatites aiguës à tout âge.

□ L'ictère nu prédomine lui dans les étiologies néoplasiques (n=185). La fréquence des étiologies néoplasiques dans l'étude (39.36 %), par rapport à d'autres études où elle avoisine les 15 % (15,38), s'explique par la réalisation quasi systématique de CPRE, dès que nécessaire. L'étendue de l'atteinte n'est pas un frein à la réalisation de l'endoscopie, même si celle-ci s'avère difficile, tant qu'un bénéfice est envisageable. Le développement des traitements endoscopiques prothétiques (24) encourage ce type de prise en charge. Dans les pathologies néoplasiques, trois points sont à souligner aux vues des résultats de l'étude.

- La présence d'un cholangiocarcinome majeure, de façon significative en analyse multi variée (p=0.018), le taux de morbidité en augmentant le risque de complications infectieuses biliaires. Ce phénomène s'explique probablement par les difficultés de drainage biliaire et la survenue d'une stase, source de pullulation microbienne.
- La présence d'un néoplasme pancréatique ne modifie pas significativement mais semble réduire le risque de pancréatites aiguës (p=0.08). Ce phénomène peut être lié à la faible opacification pancréatique et à la présence d'une réaction œdémateuse péri-sphinctérienne liée à l'obstacle.
- La présence d'un ampullome augmente significativement le risque de perforation en analyse uni variée (p=0.03) et multi variée (p=0.003). Cette donnée, n'est pas retrouvée dans la littérature et peut être liée au hasard compte tenu du faible nombre d'ampullomes (n=23) et de perforations (2 ampullomes parmi les 6 perforations). Si elle se confirmait dans des travaux comprenant de plus grands effectifs, les seules explications seraient, d'une part, une modification architecturale tissulaire qui rendrait l'ampullome plus fragile, d'autre part, la difficulté de repérer la papille. Les perforations sur ampullome correspondent à des perforations non traitées chirurgicalement et rapidement résolutive.

□ La fréquence des dysfonctionnements Oddiens (n=11 soit 2.34%) est superposable à celle des autres études : 2.13% pour Cavallini (69) et 2.77% pour Moreto (71).

Classiquement, les patients ont un passé de douleurs récurrentes d'allure biliaire. Les signes cliniques d'appel peuvent être représentés par une angiocholite typique ou atypique (ictère et fièvre, ictère et douleur, fièvre et douleur, ictère). La douleur peut être isolée, surtout si elle n'est pas caractéristique d'une douleur d'allure biliaire. Plus rarement, ce

sont des pancréatites aiguës récidivantes qui feront évoquer le diagnostic. Une perturbation des tests biologiques hépatiques (transaminases, phosphatase alcaline, gamma GT) ou pancréatiques, transitoire lors des épisodes douloureux, peut être observée. Enfin, la découverte par n'importe quel moyen (échographie, tomодensitométrie, écho endoscopie) d'une dilatation isolée de la voie biliaire principale sans obstacle visible, associée ou non à une dilatation dans des conditions identiques du canal pancréatique, peut être un facteur révélateur de cette pathologie (80). La scintigraphie biliaire est utilisée depuis 1985 : après une nuit de jeûne, une gamma caméra grand champ va mesurer la captation hépatique, puis son élimination biliaire. On étudie le pic d'apparition hépatique, le temps de demi captation hépatique et le temps de transit hile hépatique-duodénum (TTHD). C'est ce dernier facteur qui apparaît le plus reproductible dans toutes les études et qui permet souvent dans notre étude de poser le diagnostic de dysfonctionnement Oddien car la manométrie est rarement utilisée de nos jours.

La dysfonction du sphincter d'Oddi se révèle dans l'étude par :

- une douleur abdominale isolée dans 82 % des cas (n=9) ;
- une angiocholite dans 18 % des cas (n=2).

Nos résultats montrent que la présence d'un dysfonctionnement Oddien augmente significativement le risque de pancréatite aiguë en analyse multi variée ($p < 0.014$) et est à la limite du significatif en analyse uni variée ($p < 0.055$). Cette donnée déjà identifiée dans la littérature avec un odds ratio de 2.6 (52), s'explique par une gêne à la vidange du canal pancréatique responsable d'un retentissement en amont du canal de Wirsung. La mise en place d'une prothèse dans ce type de pathologie réduirait le risque de pancréatite aiguë post CPRE d'après les travaux anglo-saxons (87,82). Ces résultats associés au développement des prothèses pourraient conduire à la mise en place de prothèses de façon systématique, en plus de la réalisation d'une sphinctérotomie, en cas de dysfonctionnement Oddien (81,82).

□ Les sténoses bénignes représentent 7.45% des indications (n=35), ce chiffre est proche des données de Bordas (67) où la fréquence est évaluée à 6.87%. Leur distinction n'est pas précisée dans la littérature mais notre étude montre une prédominance des sténoses inflammatoires dans 66 % des cas. Ce type de sténose peut correspondre à des migrations lithiasiques ; l'aspect macroscopique ou l'anatomopathologie permet souvent d'éliminer une cause maligne. Leur fréquence devrait conduire à la réalisation de brossages cytologiques (très spécifiques mais avec une sensibilité d'environ 50%), de biopsies, de tomодensitométries, ainsi qu'au développement de nouvelles techniques comme la cholédoscopie et l'utilisation de mini sondes.

□ La CPRE permet d'isoler des particularités anatomiques telle que le diverticule para papillaire retrouvé dans 12.98 % des CPRE (n=61). Asymptomatique, on le retrouve à la même fréquence dans les travaux de Rajnakov à 1.5% (83), de Varia à 12.5% (84), croissant avec l'âge (85,86). La présence de diverticule semble jouer un rôle dans la survenue de complications post CPRE.

- La présence d'un diverticule para papillaire augmente le risque hémorragique de façon significative en analyse uni variée ($p=0.03$) et multi variée ($p=0.019$). Des hémorragies diverticulaires ont d'ailleurs été dépistées dans la littérature par endoscopie ou angiographie (87). Ces examens ont permis de révéler des hémorragies passant inaperçues confirmant que les diverticules sont des éléments anatomiques hypervascularisés.

- Le risque de perforation augmente aussi avec la présence de diverticules, sans que cela ne soit significatif ($p=0.17$). En CPRE, la survenue de perforations sur diverticule est souvent liée à la mise en place de prothèse (88).

III - CONDUITES A RISQUE

□ La durée d'examen correspond à la période allant du début de la procédure endoscopique jusqu'au réveil du patient (qui est parfois retardé par rapport à la fin de la procédure endoscopique). Il est donc difficile de la définir rétrospectivement avec exactitude. La durée totale de l'examen n'est en général pas précisée dans les différents travaux. Nos résultats montrent que le risque de morbidité augmente significativement avec la durée de l'examen en analyse uni variée ($p<0.0001$) et multi variée ($p<0.0001$). Le risque de pancréatites aiguës augmente, lui aussi, significativement avec la durée de l'examen en analyse uni variée ($p<0.0024$) et multi variée ($p<0.016$). La prolongation de l'examen est souvent liée à sa difficulté, elle-même liée à l'augmentation des possibilités thérapeutiques.

Ces résultats peuvent, avec prudence, être comparés à ceux des études prospectives évaluant la survenue de complications liées aux difficultés de cannulation de la voie biliaire. Ces difficultés conduisent à une augmentation du nombre de pancréatites aiguës (31,32), plus particulièrement dans l'étude de Freeman où leur rôle est très significatif (32) ($p<0.001$). Ces difficultés conduisent de façon plus général à une augmentation de la morbidité dans les travaux de Masci et Freeman (31,32).

□ La précoupe est souvent utilisée dans l'étude (n=99). Une précoupe est parfois réalisée en cas de première tentative infructueuse ou en cas d'abord papillaire difficile.

Mieux vaut réaliser une pré coupe dès les premières difficultés, qu'attendre la formation d'un œdème inflammatoire où la réalisation de pré coupe est beaucoup plus risquée. La définition de la pré coupe a variée au cours de notre étude. Lors des CPRE les plus anciennes, la pré coupe correspondait souvent à une petite incision à l'aide d'un sphinctérotome terminal et était donc utilisée plus largement. Avec le développement des techniques endoscopiques, la réalisation d'une pré coupe correspond maintenant à une véritable infundibulotomie. Le caractère rétrospectif de l'étude ne permet pas de faire la distinction entre les deux types de techniques. Le recours à la pré coupe est moins courant dans les études prospectives (30, 31,32).

Dans notre étude, la pré coupe augmente significativement le nombre de pancréatites aiguës uniquement en analyse uni variée ($p=0.01$). Elle se rapproche des difficultés de cannulation rencontrées dans les études prospectives (31,32), qui sont eux aussi responsable d'une majoration du risque de pancréatites aiguës.

La réalisation d'une pré coupe est surtout responsable dans la littérature d'une augmentation de la morbidité dans les travaux de Lesavre (19) et du risque d'hémorragie digestive (30, 31, 32, 37). Son rôle dans la pathologie hémorragique n'est probablement pas significatif dans nos travaux en raison des critères choisis pour définir la complication hémorragique et du contrôle systématique de la sphinctérotomie en fin d'examen. Contrairement à certains travaux, la pré coupe ne joue pas non plus de rôle dans la survenue de perforation (30, 44).

□ La Dormia et le lithotriteur sont utilisées en cas de difficultés dans les pathologies lithiasiques. La Dormia est utilisée en première intention ($n=96$), l'utilisation du lithotriteur arrivant secondairement ($n= 18$) afin de fragmenter le calcul. L'absence d'extraction après ces 2 manœuvres conduit souvent à la reprise endoscopique à distance, parfois après pose d'une prothèse plastique temporaire améliorant le drainage. L'utilisation d'une Dormia augmente significativement le risque de perforation en analyse uni variée ($p=0.017$) et multi variée ($p=0.09$). Utilisée en cas de lithiase enclavé, la Dormia est de bon rendement (89) mais augmente les contraintes mécaniques et le risque de lésions à l'origine de perforation. Son usage n'est pas précisé dans les grands travaux prospectifs mais l'évaluation de son rôle serait un travail intéressant. Le lithotriteur, peu utilisé dans notre étude, ne semble pas influencer la survenue de complication.

□ Les prothèses métalliques sont utilisées de façon large ($n=110$), deux fois plus que les prothèses plastiques ($n= 56$). Leur efficacité et leur fiabilité dans les pathologies néoplasiques sont reconnues (77, 90,91) et leur utilisation à visée palliative est quasi

systématique en première intention dans notre série. Il existe une préférence pour les prothèses couvertes dans les études japonaises (25) qui exposent cependant aux risques de cholécystites.

La présence de prothèse métallique diminue significativement le risque de morbidité en analyse uni variée ($p=0.02$) et multi variée ($p=0.003$), dans nos travaux, confirmant les données de Tarnasky (77) et Rashdan (76). Cette réduction concerne surtout les complications infectieuses et, à un degré moindre, les pancréatites aiguës, probablement en améliorant le drainage biliaire et en évitant toute stase source de pullulation microbienne.

□ Le rôle de l'opacification pancréatique n'est significatif dans la survenue de morbidité qu'en analyse uni variée ($p=0.02$). Cette valeur significative est due uniquement à son influence dans la survenue de pancréatites aiguës ($p<0.0001$). En effet, l'opacification pancréatique est alors très significative en analyse uni variée ($p<0.0001$) et multi variée ($p<0.002$). C'est un facteur de risque établi dans la littérature (52), le degré d'élévation des enzymes pancréatiques s'élevant avec la quantité de liquide injecté (92, 93). Le mécanisme est une destruction des cellules membranaires jonctionnelles qui conduit au passage du contenu intra canalaire vers l'espace interstitiel (94).

□ Le rôle de la dilatation au ballonnet dans la survenue de pancréatites aiguës est débattu, représentant plus un facteur de risque dans la littérature américaine (52) que dans la littérature européenne (95, 96). Dans notre étude, la dilatation au ballonnet ne joue un rôle que dans la survenue de morbidité et uniquement en analyse uni variée ($p=0.02$). Cette morbidité est principalement composée de complications infectieuses, probablement par le biais de contraintes mécaniques à l'origine de lésions tissulaires et de libération de toxines. La dilatation au ballonnet n'influe pas sur la survenue de perforations dans notre étude contrairement à certains travaux (44).

□ Le fil guide est très utilisé ($n=340$) surtout depuis ces deux dernières années avec l'utilisation de nouveaux fils guides hydrophiles (système RX) (97, 98). Son utilisation quasi systématique dans le service depuis 2 ans pourrait permettre de limiter le nombre de perforations post CPRE. En effet, nos travaux montrent que le risque de perforations diminue (à la limite du significatif) en cas d'utilisation de fil guide ($p=0.052$) qui « guide » la cannulation et évite tout geste réalisé à l'aveugle.

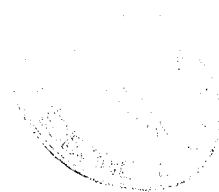
□ Il faut souligner que la réalisation de biopsies ne conduit pas à la survenue de complications notamment hémorragiques. Cette analyse pourrait conduire à réaliser des biopsies de façon plus large, notamment en cas d'anomalie papillaire suspecte.

□ Des facteurs n'ont pas été analysés du fait du caractère rétrospectif de l'étude comme :

- le rôle des calculs résiduels post CPRE dans le taux de morbidité (31, 32) ;
- le rôle du produit de contraste qui, selon des études, est étroitement lié à la survenue de pancréatites aiguës en terme de quantité (99) et peut être de qualité (54, 100, 101) ;
- le rôle de l'injection sous muqueuse dans la survenue de perforation (30) ;
- les rôles liés à l'opérateur (30, 50, 52) n'ont pu être en raison des critères d'inclusions et d'exclusions de l'étude (opérateurs identiques).

Le rôle de la sphinctérotomie pancréatique n'a lui-même pu être analysé du fait des difficultés rencontrées dans le recueil des données (52).

DERNIERE PARTIE



CONCLUSION

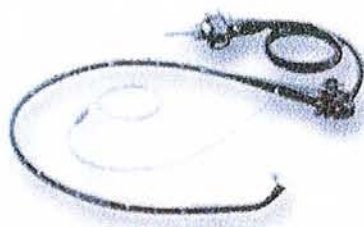
La fréquence des complications dans notre série rétrospective est superposable aux données de la littérature, notamment aux grands travaux prospectifs internationaux.

Au vue de ce travail, l'âge ne doit plus être une contre indication à un tel traitement mais la surveillance post CPRE, notamment respiratoire, doit être accrue en cas de score ASA élevé et d'examen prolongé. Durant l'examen la présence d'un diverticule para papillaire doit conduire à surveiller l'absence de survenue de phénomènes hémorragiques et la précoque ne doit être utilisée qu'en cas de difficultés de cannulation. Les prothèses métalliques semblent, pour leur part, jouer un rôle positif dans la prévention des complications, en plus de leur rôle thérapeutique. A la lumière de ces résultats, le déroulement des CPRE futures peut être modifié en cas de sujets à risques ou de conduites à risques. D'autres facteurs pourraient être étudiés au cours d'une étude prospective incluant de plus grands effectifs.

La correction, dès que possible, de ces facteurs de risques ne doit pas empêcher de rechercher d'autres moyens susceptibles de réduire le nombre de complications post CPRE. C'est pourquoi, une étude prospective évaluant l'effet de la Pentoxifylline (TORENTAL®) à visée préventive dans la survenue de pancréatites aiguës post CPRE est actuellement en cours dans notre service.

ANNEXES

☐ ANNEXE 1: Endoscope



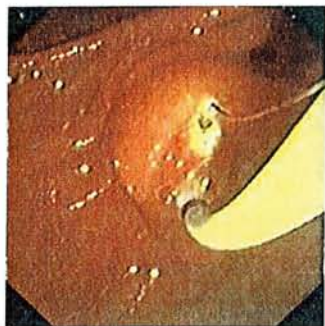
☐ ANNEXE 2: Papille duodénale



☐ ANNEXE 3: Cathétérisme de la papille



□ ANNEXE 4: Sphinctérotomie



□ ANNEXE 5: Classification de Milwaukee

-Groupe I: Signes objectifs de perturbations biliaires

- + Anomalies biologiques hépatiques
- + Voie biliaire dilatée
- + Anomalies de l'opacification pendant CPRE

-Groupe II : Douleurs d'origine biliaire

- + 1 ou 2 des critères du groupe I

-Groupe III : Douleurs abdominales sans autres signes associés

□ ANNEXE 6 : Score de Ranson

À l'admission ou au moment du diagnostic

- âge > 55 ans
- globules blancs > $16\,000 \cdot \text{mm}^{-3}$
- glycémie > $11 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ (sauf diabète)
- LDH > $350 \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ ($1,5 \times \text{N}$)
- SGOT > $250 \text{ U} \cdot \text{L}^{-1}$ ($6 \times \text{N}$)

Durant les 48 premières heures

- baisse hématocrite > 10 %
- ascension urée sanguine > $1,8 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$
- calcémie < $2 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$
- base déficit > $4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$
- séquestration liquidienne estimée > $6\,000 \text{ mL}$

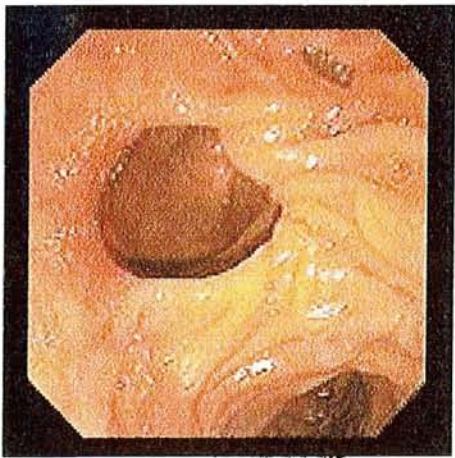
☐
ANNEXE 7 : Score de Balthazar

Scanographie		Scanographie avec injection	
Stade A : Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
Stade C : Infiltration de la graisse péri pancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts
Stade D : Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts		

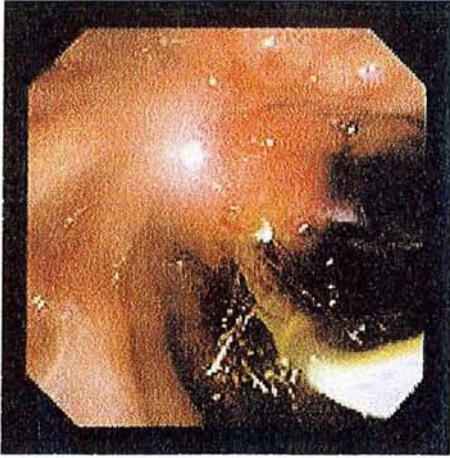
Total des 2 colonnes (maximum 10 points)

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17

☐
ANNEXE 8 : Papille para diverticulaire



□ ANNEXE 9 : Prothèse métallique



□ ANNEXE 10: Prothèse métallique



□ ANNEXE 11 : Lithiase



□ ANNEXE 12 :Classification ASA (American Society of Anaesthesia):

Classification systématique du patient en fonction des risques anesthésiques :



ASA I : Aucune anomalie systémique

ASA II : Maladie systémique non invalidante

ASA III : Maladie systémique invalidant les fonctions vitales

ASA IV : Maladie systémique sévère avec menace vitale permanente

ASA V : Moribond

II : une pathologie traitée et équilibrée, exemple = HTA traitée et équilibrée

III : exemple = HTA déséquilibrée avec insuffisance coronarienne et risque d'œdème aiguë pulmonaire

IV : exemple = dialyse rénale, risque +++ entre chaque dialyse

BIBLIO



1. KAWAI K.; In the beginning ; Gastrointest Endosc ; Mai 2000 ; 51: 637-8.
2. Mc CUNE W.S.; ERCP:the first twenty years ; Gastrointest Endosc ; Mai 1988 ; 34: 277-8.
3. CLASSEN M.; Back to the future:the first papillotomy at Erlangen ; Gastrointest Endosc ; Mai 2000 ; 51 : 637.
4. RAIJMAN I.; Biliary and pancreatic stents ; Gastrointest Endosc Clin Am ; Oct 2003 ; 13 : 561-92.
5. FOURNET J.et al. ; L'endoscopie *In* Le Livre Blanc de l'hépatogastroentérologue ; 155-157 ; Masson 2001.
6. SAHEL J., Symposium de la S.F.E.D ; 22 mars 1999, Nantes.
7. LAURI A.,HORTON R.C.,DAVIDSON B.R.et al.; Endoscopic extraction of bile duct stones : management related to stone size ; Gut ; Dec 1993 ; 34 : 1718-21.
8. KUO W.H.;PASRICHA P.J.,KALLOO A.N. et al; The role of sphincter of Oddi manometry in the diagnosis and therapy of pancreatic disease ; Gastrointest Endosc Clin Am ; Janv 1998 ; 8 : 79-85.
9. DEPREZ P.; Approach of suspected common bile duct stones : endoscopic ultrasonography ; Acta Endoscopica 1999 ; 29 : 15-20.
10. MENDLER M.H.,BOUILLET P,SAUTEREAU et al.; Value of M.R. cholangiography in the diagnosis of obstructive diseases of the biliary tree ; The Am J of Gastroenterology ; dec 1998 ; vol 93 : 2482-2490.
11. TAYLOR A.C,LITTLE A.F.,HENNESSY O.F. et al; Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for non-invasive imaging of the biliary tree ; Gastrointest Endosc ; Janv 2002 ; 55 : 17-22.
12. FELDMANN D.R.,KULLING D.P,KAY C.L. et al; Magnetic resonance cholangiopancreatography : a novel approach of the evaluation of suspected pancreaticobiliary neoplasms;Ann Surg Oncol ; Dec 1997 ; 4 : 634-8.

13. DUCHMANN J.C., BENKIRANE A., HERVE E. et al.; Echo-endoscopie et cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique dans un même temps anesthésique; *Gastroenterol Clin Biol* ; Oct 1999 ; 23 : 1028-1032.
14. DOMAGK D., WESSLING J., REIMER P. et al; Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, intraductal ultrasonography, and magnetic resonance cholangiopancreatography in bile duct strictures : a prospective comparison of imaging diagnostics with histopathological correlation ; *Am j Gastroenterol* ; Sept 2004 ; 99 : 1684-9.
15. ROSCH T., HOFRICHTER K., FRIMBERGER E. et al; ERCP or EUS for tissue diagnosis of biliary strictures? A prospective study ; *Gastrointest Endosc* ; Sept 2004; 60 : 390-6.
16. CATALANO V.; Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography, endoscopic retrograde pancreatography, and secretin test in the diagnosis of chronic pancreatitis ; *Gastrointest. Endos* ; 1998 ; 48 : 7-11.
17. BERTALAN V., MADACSY L., PAVICS L. et al ; Scintigraphic sign of functional biliary obstruction is pathognomic for sphincter of Oddi dysfunction ; *Hepatogastroenterology* ; Janv 2004 ; 51 : 76-81.
18. BINMOELLER K.T., SCHAEFFER T.W.; Endoscopic management of bile duct stones ; *J Clin Gastroenterol* ; Fev 2001 ; 32 : 106-18.
19. GARG P.K., TANDON R.K., AHUJA V. et al.; Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of large bile duct stones ; *Gastrointest Endosc* ; Mai 2004 ; 59 : 688-90.
20. HUI C.K., LAI K.C., WONG W.M. et al; Retained common bile duct stones : a comparison between stenting and complete clearance of stones by electrohydraulic lithotripsy ; *Aliment Pharmacol Ther* ; Janv 2003 ; 17 : 289-96.
21. SMITS M.E., RAUWS E.A., VAN GULIK T.M. et al; Long term results of endoscopic stenting and surgical drainage for biliary stricture due to chronic pancreatitis ; *Br J Surg* ; Juin 1996 ; 83 : 764-8.
22. GEROLAMI R., GIOVANNINI M., LAUGIER R.; Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts guided by endosonography ; *Endoscopy* ; Fev 1997 ; 29 : 106-8.

23. SIEGEL J.H.,SNADY H.; The significance of endoscopically placed prostheses in the management of biliary obstruction due to carcinoma of the pancreas: results of non operative decompression in 277 patients ; *Am J Gastroenterol* ; août 1986 ; 81 : 634-41.
24. CONIO M.,DEMARQUAY J.F.,DE LUCA L. et al.; Endoscopic treatment of pancreatobiliary malignancies ; *Crit. Rev. Oncol. Hematol* ; Fév 2001 ; 37 : 127-135.
25. ISAYAMA H.,KOMATSU Y.,TSUJINO T. et al.; A prospective study of covered versus uncovered diamond stents for the management of distal malignant biliary obstruction ; *Gut* ; Mai 2004 ; 53 : 729-34.
26. VARADARAJULU S.,HAWES R.; Key issues in sphincter of Oddi dysfunction ; *Gastrointest Endosc Clin N Am* ; Oct 2003 ; 13 : 671-94.
27. MOREAU J.; Quel est le "gold standard" pour le diagnostic? Conférence de consensus de la pancréatite aiguë ; *Gastroenterol Clin Biol*. 2001 ; 25 : 1S7-1S11.
28. COTTON P.B.,LEHMAN G.,VENNES J. et al.; Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus ; *Gastrointest Endosc* 1991 ; 37 : 383-393.
29. BRADLEY E.L.; A clinically based classification system for acute pancreatitis ; *Arch Surg* ; 1993 ; 128 : 586-590.
30. LOPERFIDO S.,ANGELINI G.,BENEDETTI G. et al.; Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP : a prospective multicenter study ; *Gastrointest Endosc* 1998 ; 48 : 1-10.
31. MASCI E.,TOTI G.,MARIANI A. et al.; Complications of diagnostic and therapeutic ERCP : a prospective multicenter study ; *Am J Gastroenterol* 2001 ; 96 : 417-423.
32. FREEMAN M.,NELSON D.,SHERMAN S. et al.; Complications of endoscopic biliary sphincterotomy ; *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 909-918.
33. FUNG A.S.,TSIOTOS G.G.,SARR M.G. et al.; ERCP induced acute necrotizing pancreatitis : is it more severe disease ; *Pancreas* ; Octobre 1997 ; 15 : 217-221.
34. HENTIC O.,LEVY P.,HAMMEL P. et al.; Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes causes ; *Gastroenterol Clin Biol* ; avril 2003 ; 27 : 403-406.
35. BARTHET M., SAHEL J. ; Pathologie du pancréas ; Parthomed. ; Edition Masson ; Octobre 1995.

36. KARSENTI D.,BOURLIER P.,DORVAL E et al; Morbidity and mortality of acute pancreatitis : a prospective study in a French university;Presse Med ; Avr 2002 ; 31: 727-34.
37. LESAVRE N.; Facteurs de risque des sphincterotomie endoscopiques et préocques papillaires : étude monocentrique de 1159 CPRE consécutives ; Endoscopy ; 2001 ; 33 : A8.
38. VANDERVOORT J.,SOETIKNO R.M.,THAM T.C.et al.; Risk factors for complications after performance of ERCP ; Gastrointest Endosc ; Nov 2002 ; 56 : 652-656.
39. HALME L.,DOEPEL M,VON NUMERS H.et al.; Complications of diagnostic and therapeutic ERCP ; Ann. Chir. Gynaecol ; 1999 ; 88 : 127-131.
40. PREETHA M.,CHUNG Y.F,CHAN W.H.et al.; Surgical management of endoscopic retrograde cholangiopancreatography related perforations ; Anz J Surg ; déc 2003 ; 73 : 1011-1114.
41. ZISSIN R.,FEINBERG M.,OSCADCHY A.et al.; Retroperitoneal perforation during endoscopic sphincterotomy imaging findings ; Abdom Imaging ; Mai 2000 ; 25 : 279-282.
42. STAPFER M.,SELBY R.,STAIN S. et al.; Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy ; Ann Surg ; Juil 2001 ; 234 : 132-133.
43. GENZLINGER J.L.,MAC PHEE M.S.,FISHER J.K. et al.; Significance of retroperitoneal air after endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; Am J Gastroenterol ; Fev 2000 ; 95 : 553.
44. ENNS R.,ELOUBEIDI M.A.,MERGENER K.et al.; ERCP related perforations: risk factors and management ; Endoscopy ; Avr 2000 ; 34 : 293-298.
45. BENCHIMOL D.,BERNARD J.L.,MOUROUX J. et al.; Infectious complications of endoscopic retrograde cholangio-pancreatography managed in a surgical unit ; Int. Surg. ; Dec 1992 ; 77 :270-273.
46. STUART D.,ORELOWITZ J.,BANK S.et al.; Fungemia with *Torulopsis glabrata* after endoscopic biliary stent replacement ; Am J Gastroenterol ; Juil 1992 ; 87 : 883-885.
47. COCKING J.B.,FERGUSON A.,MUKHERJEE S. et al.; Short acting anaesthesia facilitates therapeutic ERCP frail elderly patients with benign extra hepatic biliary disease ; Eur J Gastroenterol Hepatol ; Avr 2000 ; 12 : 451-454.

48. BERGMAN J.J.; Long term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bill duct stones in patients younger than 60 years of age ; *Gastrointest Endosc* ; Dec 1996 ; 44 : 752-755.
49. LEWIS F.W.; Splenic injury complicating therapeutic upper gastrointestinal endoscopy and ERCP ; *Gastrointest Endosc* ; Dec 1991 ; 37 : 632-633.
50. RABENSTEIN T.,SCHNEIDER H.,NICKLAS M. et al; Impact of skill and experience of the endoscopist on the outcome of endoscopic sphincterotomy techniques ; *Gastrointest Endosc* ; Nov 1999 ; 50 : 628-636.
51. RABENSTEIN T.,HAHN E.G.; Post ERCP pancreatitis:is endoscopist's experience the major risk factor ; *JOP* ; Nov 2002 ; 3 : 177-87.
52. FREEMAN M.,DISARIO A.,NELSON D.et al.; Risk factor for post ERCP pancreatitis : a prospective multicenter study ; *Gastrointest Endosc* ; 2001 ; 54 ; 425-434.
53. RODRIGUEZ-GONZALEZ F.J., NARANJO-RODRIGUEZ.A.,MATA-TAPIA I. et al.; ERCP in patients 90 years of age older ; *Gastrointest Endosc* ; aout 2003 ; 58: 220-225.
54. BARKIN J.S.,CASAL G.L.,REINER D.K. et al. ; A comparative study of contrast agents for endoscopic retrograde pancreatography ; *Am J Gastroenterol* ; Oct 1991 ; 86 : 1437-1441.
55. HUI C.K.,LIU C.L.,LAI K.C.et al.; Outcome of emergency ERCP for acute cholangitis in patient years of age an older ; *Aliment Pharmacol Ther* ; Juin 2004 ; 19 : 1153-1158.
56. PEZZILLI R.,BILLI P.,MORSELLI A.M.et al.; Anesthesiological risk and endoscopic sphincterotomy in acute biliary pancreatitis ; *Pancreas*; Mai 2003 ; 26 : 334-338.
57. GUIDI M.,BALDONI F.,GOLDIN E.et al; Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; *Acta Gastroenterol Latinoam* ; 2003 ; 33 : 133-137.
58. AKASHI R.,KIYOZUMI T.,TANAKA T.et al.; Mechanism of pancreatitis caused by ERCP ; *Gastrointest Endosc* ; Janv 2002 ; 55 : 50-54.
59. BUDZYNSKA A.,MAREK T.,NOWAK A.et al.; A prospective randomised placebo controlled trial prednisone and allopurinol in the prevention of ERCP induced pancreatitis ; *Endoscopy* ; Sept 2001 ; 33 : 766-772.
60. TULASSAY Z.,DOBRONTE Z.,PRONAI L.et al.; Octreotide in the prevention of pancreatic injury associated with endoscopic cholangiopancreatography ; *Aliment Pharmacol Ther* ; 1998 ; 12 : 1109-1112.

61. SCHWARTZ J.,LEW R.,AHMAD N. et al.; The effect of lidocaine sprayed on the major duodenal papilla on the frequency of post ERCP pancreatitis ; *Gastrointest Endosc* ; 2004 ; 59 : 179-183.
62. SHERMAN S.,BLAUT U.,WATKINS J.et al.; Does prophylactic administration of corticosteroid reduces the risk and severity of post ERCP pancreatitis : a randomised prospective multicenter study ; *Gastrointest Endosc* ; 2003 ; 58 : 23-29.
63. WEINER G.R.,GEENEN J.E.,HOGAN W.J. et al.; Use of corticosteroids in the prevention of post ERCP pancreatitis ; *Gastrointest Endosc* ; Dec 1995 ; 42 : 579-583.
64. AMARIS J.,PRAT F.,DUCOT B. et al; Interet de la Nifedipine LP en prévention de la pancréatite aigue post CPRE : étude prospective randomisée en double aveugle ; *Gastroenterol Clin Biol* ; 2001 ; A 74.
65. SUDHINDRAN S.,BROMWICH E.,EDWARDS P.R. et al.; Prospective randomised double blind placebo controlled trial glycerol trinitrate in endoscopic retrograde cholangiopancreatography induced pancreatitis ; *Br J Surg* ; Sept 2001 ; 88 : 1178-1182.
66. POON R.T.P; Prophylactic effect of somatostatin on post ERCP pancreatitis: a randomised controlled trial ; *Gastrointest Endosc* ; 1999 ; 49 : 593-8.
67. BORDAS J.M.,TOLEDO-PIMENTEL V.,LLACH J. et al.; Effects of bolus somatostatin in preventing pancreatitis after endoscopic pancreatography : results of a randomised study ; *Gastrointest Endosc* ; 1998 ; 47 : 230-234.
68. RABENSTEIN T.,ROGGENBUCK S.,FRAMKE B. et al.; Analysis of the risk factors associated with the endoscopic sphincterotomy techniques ; *Endoscopy* ; 2000 ; 32 : 10-19. 33.
69. CAVALLINI G.,TITTOBELLO A.,FRULLONI L. et al. ; Gabexate for prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; *New England Journal Of Medecine* ; 1996 ; Vol 335 ; 13 : 919-923.
70. DEVIERE J.,LEMOINE O.,VAN LAETHEM J.L.et al.; Interleukin 10 reduces the incidence of pancreatitis after therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; *Gastroenterology* ; 2001 ; 120 : 498-505.
71. MORETO M.,ZABALLA M.,CASADO I. et al.; Transdermal glyceryl trinitrate for prevention of post-ERCP pancreatitis : a randomised double blind trial ; *Gastrointest Endosc* ; 2003 ; 57 : 1-7.
72. GHORI A.,HALLISEY M.,NWOKOLO C. et al.; The secret (GTN) of successful ERCP cannulation : a prospective randomised controlled study ; *R Coll Surg Edinb*; aout 2002 ; 47 : 634-637.

73. MURRAY B., CARTER R., IMRIE C. et al.; Diclofenac reduces the incidence of acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; *Gastroenterol* ; Juin 2003 ; 124 : 1786-1791.
74. DAVIS A.J.M., KOLIOS G., ALVEYN C.G. et al.; Antibiotic prophylaxis for ERCP: a comparison of oral ciprofloxacin with intravenous cephazolin in the prophylaxis of high risk patients ; *Aliment Pharmacol Ther* ; 1998 ; 12 : 207-211.
75. TESTONI P.A.; Preventing post ERCP pancreatitis: where are we ; *JOP J Pancreas*; 2003 ; 4 : 22-32.
76. RASHDAN A., FOGEL E.L., MAC HENRY L. et al.; Improved stent characteristics for prophylaxis of post ERCP pancreatitis ; *Clin Gastroenterol Hepatol* ; Avril 2004; 2 : 322-329.
77. TARNASKY P.R; Mechanical prevention of post ERCP pancreatitis by pancreatic stents : results, techniques and indications ; *JOP J Pancreas* ; 2003 ; 4 : 58-67.
78. TESTONI P.A.; Unresolved issues about post ERCP pancreatitis : an overview; *JOP J Pancreas* ; 2002 ; 3 : 156-161.
79. SKUDE G., WEHLIN L., MARUYAMA T. et al.; Hyperamylasemia after duodenoscopy and retrograde cholangiopancreatography ; *Gut*; 1976 ; 17 : 127-32.
80. PICCINNI G., ANGRISANO A., TESTINI M. et al.; Diagnosing and treating Sphincter of Oddi dysfunction : a critical literature review and reevaluation ; *J Clin Gastroenterol* ; Avr 2004 : 350-9.
81. TARNASKY P., PALESCH Y., CUNNINGHAM J. et al.; Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction ; *Gastroenterol* ; 1998 ; 115 : 1518-24.
82. FOGEL E.L., EVERSMAN D., JAMIDAR P. et al.; Sphincter of Oddi dysfunction : pancreaticobiliary sphincterotomy with pancreatic stent placement has a lower rate of pancreatitis than biliary sphincterotomy alone ; *Endoscopy* ; 2002 ; 34 : 280-5.
83. RAJNAKOVA A., GOH P., NGOI S., LIM S. et al.; ERCP in patients with periampullary diverticulum ; *Hepatogastroenterol.* ; Juin 2003 : 625-8.
84. VARIA D., DOWSETT J.F., HATFIELD A.R. et al.; Is duodenal diverticulum a risk factor sphincterotomy ; *Gut* ; Juil 1989 ; 30 : 939-42.
85. LOBO D., BALFOUR T., IFTIKHAR S. et al.; Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease ; *Br J Surg* ; Mai 1999 ; 86 : 588-97.
86. LOBO D., BALFOUR T., IFTIKHAR S. et al.; Periampullary diverticula : consequences of failed ERCP ; *Ann R Coll Surg Engl* ; Sept 1998 ; 80 : 326-31.
87. YIN W.Y.; CHEN H.T.; HUANG S.M. et al.; Clinical analysis and litterature review of massive duodenal diverticular bleeding ; *World J Surg* ; Juil 2001 ; 25 : 848-53.

88. LEVEY J.M.; Intestinal perforation in a parastomal hernia by a migrated plastic biliary stent ; Surg Endosc ; Nov 2002 ; 16 : 1636-7.
89. BINMOELLER K.F.,SCHAFER T.W.; Endoscopic management of bile duct stones; J Clin Gastroenterol ; Fev 2001 ; 32 : 106-18.
90. DE PALMA G.D.,PEZZULLO A.,REGA M. et al.; Unilateral placement of metallic stents for malignant hilar obstruction : a prospective study ; Gastrointest Endosc ; Juil 2003 : 50-3.
91. SINGH V.,SINGH G.,VERMA G.R. et al.; Contrast free unilateral endoscopic palliation in malignant hilar biliary obstruction : new method ; J Gastroenterol Hepatol ; Mai 2004 : 589-92.
92. OKUNO M.,HIMENO S.,KUROKAWA M. et al; Changes in serum levels of pancreatic isoamylase, lipase, trypsin and elastase after endoscopic retrograde pancreatography ; Hepatogastroenterol ; 1985 ; 32 : 87-90.
93. LAVELLE M.I.,TAIT N.P.,WALSH T. et al.; Demonstration of pancreatic by digital subtraction techniques during endoscopic retrograde cholangiopancreatography ; Clin Radiol ; 1985 ; 42 : 312-6.
94. BOCKMAN D.,SCHILLER W.,ANDERSON M. et al.; Route of retrograde flow in the exocrine pancreas during ductal hypertension ; Arch Surg ; 1971 ; 103 : 321-9.
95. BERGMANN J.J.,RAUWS E.A.,FOCKENS P. et al.; Randomized trial balloon dilatation versus endoscopic sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction ; Gastroenterol ; 1999 ; 115 : 638-644.
96. BERGMANN J.J.,HUIGREGTSE K.; What is the current status of endoscopic balloon dilatation for stone removal ; Endoscopy ; 1998 ; 30 : 43-45.
97. GYOKERES T.,DUHL J.,VARSANYI M. et al.; Double guide wire placement for endoscopic pancreaticobiliary procedures ; Endoscopy , Janv 2003 : 95-6.
98. FARELL R.,HOWELL D.,PLESKOW D. et al.; New technology for endoscopic retrograde cholangiopancreatography improving safety, success, and efficiency ; Gastrointest Endosc Clin N Am ; Oct 2003 : 539-59.
99. KIVISAARI L.; Contrast absorption and pancreatic inflammation following experimental ERCP ; Invest Radiol ; 1979 ; 14 : 493-7.
100. O'CONNOR H., ELLIS W., MANNING A. et al.; Iopamidol as contrast medium in endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prospective randomised comparison with diatrizoate ; Endoscopy ; 1988 ; 20 : 244-7.

101. CUNLIFFE W.,COBDEN I.,LAVELLE M.I. et al.; A randomised, prospective study comparing two contrast media in ERCP ; Endoscopy ; 1987 ; 19 : 201-2.



VU

NANCY, le **20 août 2004**

Le Président de Thèse

NANCY, le **22 septembre 2004**

Le Doyen de la Faculté de Médecine
par délégation

Professeur **J.P. BRONOWICKI**

Professeur **H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **27 septembre 2004**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RESUME :

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique est un examen routinier mais responsable d'un nombre non négligeable de complications. L'objectif était d'évaluer la fréquence de survenue de ses complications et d'identifier ses facteurs de risques.

Rétrospectivement, l'analyse des sujets ayant bénéficié d'un cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique entre 2000 et 2003, a permis de recenser 470 patients avec un âge moyen de 71 ans.

L'analyse montre 15.99% de complications avec en premier lieu la survenue de pancréatite aiguë à une fréquence de 8.32% selon les critères de Cotton, dans des valeurs proches de celles retrouvées dans la littérature internationale.

L'analyse plus particulière des facteurs de risques permet d'identifier des facteurs de risques comme la durée du geste, le score ASA, la réalisation d'une précoupe, la présence de diverticule para papillaire, la réalisation d'une pancréatographie par exemple.

Une évaluation plus fine des indications et du déroulement de la CPRE, pourrait conduire, à une réduction du nombre de complications lors des prochaines CPRE.

TITRE EN ANGLAIS : Risk factors of complication after endoscopic retrograde pancreatography cholangiography

THESE : MEDECINE SPECIALISEE
HEPATO GASTRO-ENTEROLOGIE
OCTOBRE 2004

MOTS CLEFS : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique – CPRE -
Facteurs de risques – Complication.

ADRESSE DE L'UNITE : Faculté de Médecine
9, Avenue de la forêt de Haye
54500 VANDOEUVRE LES NANCY