

UNIVERSITE DU BENIN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

LOME – TOGO

ANNEE 1997

THESE N°...

***LES ICTERES PAR CHOLESTASE
EXTRAHEPATIQUE DANS LE SERVICE DE
CHIRURGIE VISCERALE DU CHU-TOKOIN***

A propos de 31 cas

THESE

***PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09 AVRIL 1997
POUR OBTENIR LE GRADE***

DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

DOSSEH EKOUE

INTERNE DES HÔPITAUX DE LOME

NE LE 22 DECEMBRE 1968 A DAKAR

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM K. KPODZRO	PROFESSEUR	PRESIDENT DU JURY
K. N'DAKENA	PROFESSEUR AGREGE	JUGE
S. BAETA	PROFESSEUR AGREGE	JUGE
K. JAMES	PROFESSEUR	DIRECTEUR DE THESE
A. AYITE	MAÎTRE ASSISTANT	CO-DIRECTEUR DE THESE

UNIVERSITE DU BENIN

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN : M. Komi KESSIE

VICE-DOYEN (Médecine) : M. Komlavi JAMES

VICE-DOYEN (Pharmacie) : M. Kossivi AGBO

SECRETAIRE PRINCIPALE : Mme Fifonsi LADE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

Année Universitaire 1996 - 1997

A. DOYENS HONORAIRES

Professeur	K.	KEKEH	(1971-1980)
Professeur	A.	AMEDOME	(1980-1986)
Professeur	N.	NAKPANE	(1986-1987)
Professeur	A. M.	d'ALMEIDA	(1987-1990)

B. PROFESSEURS HONORAIRES

Professeur	K.	KPODZRO	Anatomie Pathologique
Professeur	K.	GNAMEY	Pédiatrie

C. ENSEIGNANTS RESIDENTS

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	K.	ASSIMADI	Pédiatrie
	M.	EDEE	Biophysique
	A.	AGBETRA	Médecine Interne
	K.	KESSIE	Pédiatrie
	K.	JAMES	Anatomie (Option Chirurgie)
	A.	AHOUANGBEVI	Anesthésie - Réanimation
	D.	AMEDEGNATO	Thérapeutique
	O.	TIDJANI	Pneumo-phtisiologie
Mmc	M.	PRINCE-DAVID	Bactériologie - Virologie
MM.	K.	GRUNITZKY	Neurologie
	K.	TATAGAN-AGBI	Pédiatrie
Mmc	K.	TCHANGAI-WALLA	Dermatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	K.	HODONOU	Gynécologie et Obstétrique
	S.	BOUKARI	Histologie - Embryologie
	B.	SOUSSOU	Cardiologie
	K.	AGBO	Parasitologie
	Y.	KASSANKOGNO	Santé Publique
	S.	BAETA	Gynécologie et Obstétrique
	K.	BALO	Ophthalmologie
	A.	TEKOU	Chirurgie Pédiatrique
	K.	N'DAKENA	Electro-Radiologie
Mlle	A.	VOVOR	Hématologie
MM.	M.	MIJIYAWA	Rhumatologie
	G.	NAPO-KOURA	Anatomie Pathologie
	D.	REDAH	Gastro-Entérologie
	Y.	ATAKOUMA	Pédiatrie

CHEFS DE CLINIQUE - MAITRES ASSISTANTS DES SERVICES**UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

MM.	A.	AYITE	Chirurgie Générale
	K.	AKPADZA	Gynécologie et Obstétrique
	A. R.	AGBERE	Pédiatrie
	A.	SEGBENA	Hématologie
	B.	BAKONDE	Pédiatrie
	Y.	AMEGASSI	Biophysique
	T.	KPEMISSI	O.R.L.
Mmc	A. E.	KPONTON-AKPABIE	Réadaptation Médicale

**ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES
DES HOPITAUX**

MM.	M.	KOLANI	Physiologie
	B.	SONGNE-GNAKOULABAM	Chirurgie Générale
	N.	KAMPATIBE	Histologie - Embryologie
	A.	BELLOW	Anatomie
	D.	KADJAKA	Santé Publique
	Y.	KPOTCHOO	Pharmacologie
	K.	SODAHLON	Parasitologie

**CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES
HOPITAUX**

Mme	M.	GRUNITZKY-BEKELE	Maladies Infectieuses
MM.	B.	DOSSIM	Traumatologie
	N. K.	TETE	Gynécologie et Obstétrique
	B.	BALAKA	Pédiatrie
	K.	ATTIPOU	Chirurgie Générale
	T. E.	ANOUKOUM	Urologie
	M.	BANLA	Ophtalmologie
	E.	GOEH-AKUE	Cardiologie
	E. O.	ADJAHOTO	Gynécologie Obstétrique
	A.	GBADOE	Pédiatrie Générale
Mme		DJOSSOU épouse PRINCE-AGBODJAN	Pédiatrie Néonatale
	A.	BALOGOUE	Neurologie
	H.	SOKPOH	Pneumologie
	K. S.	TETEKPOR	Radiologie
Mme		AKOSSOU épouse ZINSOU	Médecine Interne

ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE

M. K. BISSANG Chirurgie Générale

CHARGE DE COURS

M. D. DJAGBA Stomatologie

D. ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DES SCIENCES**PROFESSEUR TITULAIRE**

M. M. GBEASOR Physiologie Générale

MAITRES DE CONFERENCES

MM. A. DOH Biochimie
 K. DOGBA Parasitologie - Entomologie
 K. AKPAGANA Botanique

MAITRES ASSISTANTS

M. Y. BOUKARI Chimie Générale
 Mme K. KPEGBA Chimie Organique

ASSISTANT

M. A. EKOHOHO Mathématiques - Statistiques

ASSISTANT VACATAIRE

M. K. TEPE Informatique

E. **ENSEIGNANT DE L'INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES DE
L'EDUCATION**

MAITRE DE CONFERENCE

M. G. DJASSOA Psychologie Médicale

F. **ENSEIGNANTS NON RESIDENTS**

PROFESSEURS

MM.	J.C. GAUTIER-BENOIT	Chirurgie Digestive (LILLE II)
	D. FURON	Médecine du Travail (LILLE II)
	R. G. AHYI	Psychiatrie (COTONOU)
	M. TADIE	Neurochirurgie (ROUEN)

MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

P. GUISSOU Pharmacologie (OUAGADOUGOU)

DEDICACES

Je dédie ce travail ...

AU SEIGNEUR,

*L'Eternel est mon berger : je ne manquerai de rien.
Il me fait reposer dans de verts pâturages,
Il me dirige près des eaux paisibles. (Ps.23 : 1,2)*

A MON PERE,

Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour l'éducation de tes enfants et le bonheur de ta famille. J'espère qu'il fera de toi le Papa le plus heureux. Papa, que la grâce de Dieu t'accompagne.

A MA MERE,

Tu es une source intarissable d'amour pour tes enfants. Chère Maman, que le Bon Dieu récompense tes efforts et te bénisse.

A mes soeurs, Valérie, Michelle, Sylvie, et Danielle,

Vous m'êtes si chères.

A Gwladys,

Amoureusement...

A mes grands-parents,

In memoriam.

A Mme Bèye,

Chère Maman Kéba, tu es pour moi une seconde maman. Sois bénie pour tout ce que tu as fait pour moi.

A M. Bèye,

Pour votre soutien.

**A mes frères et soeurs de la famille Bèye, Kéba, Fama, Binète,
Moussa, et Ousmane,**

Vous me rappelez les joyeux souvenirs du Sénégal.

A M. Amewou-Atisso Bernard,

J'aurais aimé que vous soyez là pour partager ma joie, mais Dieu en a décidé autrement. Paix à votre âme.

A Séraphine,

In memoriam.

A mes Oncles Attignon et Ambroise,

Toute ma gratitude.

A mes Tantes Glikou,

Toute ma reconnaissance.

Aux autres membres des familles Dosseh et Glikou,

Toute ma gratitude pour votre soutien si précieux.

A mes cousins et cousines,

Pour votre aide et votre disponibilité permanente.

A Ahmed Fall et sa famille,

Profonde gratitude pour l'amitié et la gentillesse dont vous avez toujours fait preuve à mon égard.

A Abdourahmane Diop et sa famille,

Toute ma reconnaissance.

A James King et sa famille,

Toute mon amitié.

A Sadikh Ndiaye et Souleymane Diouf,

Toute mon amitié.

A Maître Abdoulaye Sène et à mes amis Vo-shins,

Je suis certain que vous partagez tous ma joie. Merci pour votre amitié et votre enseignement.

A tous mes amis du Sénégal,

Vous êtes une partie chère de mon existence.

A la famille Atisso,

Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance pour votre soutien, votre amitié, votre gentillesse à mon égard. Que le Bon Dieu vous bénisse tous.

A Fo Thomas, Laurence, David et Cédric,

J'ai été toujours profondément touché par votre gentillesse et votre disponibilité. Je ne peux que prier le Seigneur pour qu'il vous bénisse et vous protège. Encore merci.

A M. Ako et sa famille,

Profonde gratitude pour votre soutien inestimable.

A la famille Dêtinho,

Profonde gratitude.

A la famille Sokpoh,

Toute ma reconnaissance pour la gentillesse dont vous avez toujours fait preuve à mon égard.

A M. Abbey Daniel,

Fraternellement

A M. Kpotsra Charles,

Fraternellement

A Naoufal et Sitina,

Vous êtes mes plus que frère et soeur. Que le Seigneur guide toujours vos pas afin que vous fondiez une famille heureuse.

A Djilo Landry,

Pour ton soutien si précieux et ta joie si communicante, merci.

A Nack-Nack Moïse, Angèle, Caroline, Eléonore, Vicky,

Profonde gratitude et amitié sincère.

A la famille Akpaki,

Pour votre soutien et votre chaleureuse amitié.

A Dosseh Fabienne,

Tu es une amie très chère.

A M.Kpossi René,

Pour votre dévouement et votre permanente disponibilité. Grâce à vous, nous avons remporté le tournoi de natation à Cotonou. Continuez d'oeuvrer pour que la natation ait des jours meilleurs en Afrique.

A mes amis de l'équipe de natation de la faculté, en particulier Tata, Akuété, Doudou,

Merci pour la gentillesse dont vous faites toujours preuve à mon égard.

A mes camarades D.E.S.,

Que le Seigneur vous accompagne tout au long de votre formation.

A mes camarades de l'internat,

Profonde reconnaissance.

A mon aîné Sénah Charles,

Profonde gratitude.

Au Dr Etey et Mlle Pagop,

Profonde gratitude.

A mes aînés les Drs Agbenu, Aboubakari, Attipou, Gbadoé, Sokpoh, Ahmadou et Zakari,

Toute ma reconnaissance.

A M. Denadou,

Toute ma reconnaissance pour l'aide que vous m'avez apportée.

Au représentant du Laboratoire Médical SCHERING PLOUGH,

Merci pour l'aide que vous m'avez apportée.

A mes amis Aguim Delmas, Konu Thierry, Angelo, Dovi, Saïd, Djamila, Aïcha,

Sincères remerciements.

A tout le personnel du service de Chirurgie du CHU-Tokoin, en particulier à Mme Géraldo,

Toute ma reconnaissance et mes remerciements sincères.

A tout le personnel du bloc opératoire du service de chirurgie,

Toute ma reconnaissance et mes remerciements sincères.

A M. Amah bibliothécaire à l'O.M.S.,

Profonde gratitude.

Au personnel du service des archives du CHU- tokoin,

Merci pour tout le concours que vous m' avez apporté pour la réalisation de ce travail.

A tout le personnel de la Pédiatrie, en particulier la salle P6,

A tout le personnel du service de neurologie du CHU-campus,

A tout le personnel de la Gynécologie,

Merci pour tout ce que j' ai appris lors de mon passage dans vos services.

Aux internes du CHU-Campus et du CHU-Tokoin,
Beaucoup de courage.

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail,
Merci.

A NOS MÂTRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury**Monsieur le Docteur K. ASSIMADI****Professeur Titulaire de Pédiatrie**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury chargé de juger ce travail. Nous admirons beaucoup vos qualités pédagogiques, votre ardeur au travail et la bonne humeur qui vous entoure. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de tout notre respect.

A notre Maître et Juge**Monsieur le Docteur S. BAETA****Professeur Agrégé de Gynécologie-Obstétrique**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de ce jury. Votre simplicité, la richesse et la maîtrise de votre enseignement tant théorique qu'au lit du malade nous ont beaucoup émus durant le temps que nous avons passé dans votre service dans le cadre de notre stage interné. Veuillez trouver en ce modeste travail l'expression sincère de notre vive et profonde gratitude.

A notre Maître et Juge**Monsieur le Docteur K. N'DAKENA****Professeur Agrégé d'Electro-Radiologie**

Nous sommes très fiers de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations. Nous apprécions beaucoup votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait.

Puisse ce travail être le témoignage de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur K. JAMES

Professeur titulaire d'Anatomie Médico-Chirurgicale

Chef des Services Chirurgicaux du CHU-Tokoin

Vice-doyen de la Faculté de Médecine

Votre disponibilité, votre proximité avec les étudiants, votre modestie et votre ardeur au travail sont les qualités que nous admirons en vous. La convivialité et la fraternité qui règnent dans votre service nous plaisent beaucoup. Nous voulons vous exprimer à travers ce travail tous nos remerciements pour ce que vous faites pour l'étudiant en médecine.

A notre Maître et co-directeur de thèse

Monsieur le Docteur A. Ayité

Maître Assistant Chef de Clinique de Chirurgie Générale

Nous vous remercions de la confiance que vous nous faites dans le travail. Vous nous avez offert une sympathie spontanée et avez suivi notre évolution avec patience mais rigueur. Nous sommes fiers d'être cités parmi vos élèves. Soyez assuré de toute notre estime et de toute notre gratitude. Encore merci.

"Par délibération la faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation".

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION -----	1
I. GENERALITES -----	4
<i>I.1 RAPPEL ANATOMIQUE</i> -----	5
<i>I.2 PHYSIOPATHOLOGIE DES ICTERES PAR CHOLESTASE EXTRAHEPATIQUE</i> -----	9
<i>I.3 DIAGNOSTIC POSITIF</i> -----	10
I.3.1. Diagnostic clinique-----	10
I.3.2. Diagnostic paraclinique-----	12
<i>I.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</i> -----	17
I.4.1. Causes sécrétoires-----	17
I.4.2. Causes excrétoires-----	19
I.4.3. Les cas particuliers-----	19
<i>I.5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET PRINCIPES THERAPEUTIQUES</i> -----	20
I.5.1. Lithiase de la voie biliaire principale-----	20
I.5.2. Cancer de la tête du pancréas-----	26
I.5.3. Les autres causes-----	31
II. METHODOLOGIE -----	38
<i>II.1. CADRE D'ETUDE</i> -----	39
<i>II.2. METHODOLOGIE</i> -----	39
II.2.1. Population étudiée-----	39

II.2.2. Type et période d'étude-----	40
II.2.3. Paramètres étudiés-----	40
II.2.4. Technique d'analyse des données-----	40
II.2.5. Difficultés rencontrées-----	41
<i>II.3. NOS OBSERVATIONS</i> -----	41
III. RESULTATS -----	49
<i>III.1. EPIDEMIOLOGIE</i> -----	50
III.1.1. Fréquence en chirurgie abdomino-pelvienne-----	50
III.1.2. Fréquence annuelle-----	50
III.1.3. Répartition par année-----	50
III.1.4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe-----	51
<i>III.2. CLINIQUE</i> -----	51
III 2.1. Délai de consultation-----	51
III.2.2. Signes fonctionnels-----	52
III.2.3. Examen clinique-----	53
<i>III.3. PARACLINIQUE</i> -----	55
III.3.1. Biologie-----	55
III.3.2. Imagerie médicale-----	56
<i>III.4. DONNEES ETIOLOGIQUES</i> -----	57
<i>III.5. DONNEES THERAPEUTIQUES ET SUIVI POST-OPERATOIRE</i> -----	60
III.5.1. Délai de prise en charge-----	60

III.5.2. Lithiase de la voie biliaire principale-----	60
III.5.3. Cancer de la tête du pancréas-----	61
III.5.4. Cancer vésiculaire-----	61
III.5.5. Cancer des voies biliaires-----	62
III.5.6. Lithiase sur cancer pancréatique céphalique-----	62
III.5.7. Pancréatite chronique céphalique-----	62
III.5.8. Ampullome vaterien-----	63
<i>III.6. RESULTATS THERAPEUTIQUES</i> -----	63
IV. DISCUSSION -----	65
CONCLUSION -----	73
SUGGESTIONS -----	74
REFERENCES -----	76
SERMENT D'HIPPOCRATE -----	83

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'Etat Général
ALAT	: Alanine-aminotransférase
ASAT	: Aspartate-aminotransférase
ASP	: Abdomen Sans Préparation
ATCD	: Antécédents
BC	: Bilirubine Conjuguée
BT	: Bilirubine Totale
cholest	: cholestérol
CHR	: Centre Hospitalier Régional
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CPC	: Cancer Pancréatique Céphalique
CPRE	: Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique
CTP	: Cholangiographie Trans-Pariétale
D	: Droit
dl	: douleur
DPC	: Duodéno-Pancreatectomie Céphalique
écho	: échographie
Ep.	: Epigastrique
F	: Féminin
FID	: Fosse Iliaque Droite
Gamma G T	: Gamma-Glutamyl Transférase
HCD	: Hypocondre Droit
HCG	: Hypocondre Gauche
HMG	: Hépatomégalie
intermit.	: intermittent
LG	: Lésions de grattage

LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale
M	: Masculin
NB	: Numération Blanche
Néo.	: Néoplasme
Obs.	: Observation
PAL	: Phosphatases Alcalines
PCC	: Pancréatite chronique céphalique
Pig. Bil.	: Pigments Biliaires
post-op	: post-opératoire
Réa.	: Réanimation
Rx	: Radiographie
SD	: Selles Décolorées
Sels Bil.	: Sels Biliaires
sem.	: semaine
T°	: Température
UF	: Urines Foncées
VB	: Vésicule Biliaire
VBEH	: Voie Biliaire Extra-Hépatique
VBIH	: Voie Biliaire Intra-Hépatique
VBP	: Voie Biliaire Principale
Z	: Grossesse

LISTE DES TABLEAUX :

	Pages
TABLEAU I (1,2,3,4,5,6,7) : Tableaux récapitulatifs de nos observations-----	41
TABLEAU II : Répartition des patients selon l'âge-----	50
TABLEAU III : Causes de la grosse vésicule biliaire-----	52
TABLEAU IV : Autres symptômes retrouvés-----	53
TABLEAU V :Examens biologiques et leurs résultats-----	54
TABLEAU VI : Fréquence selon le sexe des différentes affections causales----	57
TABLEAU VII : Fréquence selon l'âge des différentes affections causales-----	58
TABLEAU VIII : Répartition selon l'âge des patients souffrant d'un cancer-----	58
TABLEAU IX : Répartition selon l'âge des patients souffrant d'une pathologie non cancéreuse-----	59

LISTE DES FIGURES ET GRAPHIQUES

	PAGES
FIGURE 1 : ANATOMIE DE LA VOIE BILIAIRE EXTRAHEPATIQUE-----	6
FIGURE 2 : TRAJET RETRO-DUODENAL ET INTRAPANCREATIQUE DU CHOLEDOQUE-----	7
FIGURE 3 : CALCULS CALCIFIES SPONTANEMENT VISIBLES RADIOLOGIQUEMENT-----	13
FIGURE 4 : LITHIASE VESICULAIRE ; ECHOS DENSES AVEC CONES D'OMBRE ACOUSTIQUE POSTERIEURS-----	13
FIGURE 5 : ASPECTS PANCREATOGRAPHIQUE ET CHOLANGIOGRAPHIQUE D'UN CANCER DE LA TETE DU PANCREAS-----	14
FIGURE 6 : EXTRACTION D'UN CALCUL PAR CHOLEDOCOTOMIE-----	23
FIGURE 7 : ASPECT CHOLANGIOGRAPHIQUE D'UN CANCER CEPHALIQUE-----	27
FIGURE 8 : DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE-----	29
FIGURE 9 : DOUBLE DERIVATION BILIO-DIGESTIVE ET GASTRO-JEJUNALE SUR UNE ANSE EN Y-----	30
FIGURE 10 : REPARTITION DES PATIENTS PAR ANNEE-----	49
FIGURE 11 : ETIOLOGIES DE LA CHOLESTASE-----	56
FIGURE 12 : EVOLUTION EN FONCTION DU DELAI DE PRISE EN CHARGE-----	63

INTRODUCTION

L'ictère par cholestase extrahépatique correspond à l'accumulation dans le sang de bilirubine conjuguée et des autres éléments de la bile, à la suite de l'oblitération de la voie biliaire extrahépatique, généralement le canal cholédoque. Le plus souvent, la lithiase biliaire et le cancer du pancréas en sont la cause.

Il est à distinguer de la cholestase intrahépatique qui traduit un trouble de la sécrétion ou de l'excrétion biliaire par altération de la cellule hépatique.

A l'origine de la cholestase intrahépatique on retrouve des affections médicales pour lesquelles une thérapie curative n'existe malheureusement pas encore [21].

Le problème, dès lors, est de ne point méconnaître les cholestases extrahépatiques pouvant se traiter par drainage biliaire (chirurgical ou non). Cette notion a d'autant plus de valeur que le drainage seul peut soulager le patient et lui éviter la survenue de complications parfois dramatiques.

A la multiplicité d'examens complémentaires pouvant entrer dans le cadre de cette affection, correspond une multiplicité de causes d'obstacle sur la voie biliaire principale. Et parmi elles, la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête du pancréas occupent les premiers rangs [1, 30]. De tous les examens complémentaires réalisables, l'échographie constitue sans nul doute la pierre angulaire de la démarche diagnostique, en permettant de confirmer ou d'infirmer la nature mécanique de l'ictère [1, 19].

Peu de publications ont été consacrées aux cholestases extrahépatiques dans la sous-région. Le but de notre travail est de faire le point sur les cholestases extrahépatiques au CHU de Lomé-Tokoin, en ayant pour objectifs :

- de faire une analyse épidémiologique, clinique et étiologique ;
- d'examiner les disponibilités locales pour les investigations paracliniques et d'en apprécier la portée diagnostique;
- d'étudier les aspects thérapeutiques ainsi que leurs résultats.

Cette étude s'articule en 4 parties :

- après l'introduction, la première partie rappelle les généralités sur les ictères cholestatiques (notamment leur physiopathologie, leurs différents aspects diagnostiques, leurs thérapeutiques) ;
- la deuxième décrit le cadre et la méthodologie de notre travail ;
- les résultats et les commentaires constituent la troisième partie ;
- la dernière est faite de la conclusion, de nos suggestions et des références bibliographiques exploitées.

GENERALITES

I. GENERALITES

1.1 RAPPEL ANATOMIQUE DES VOIES BILIAIRES EXTRAHEPATIQUES

Les conduits biliaires intrahépatiques se réunissent les uns aux autres et se rejoignent au hile du foie en deux canaux, l'un droit l'autre gauche ; ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique. Le canal hépatique ainsi formé descend dans le bord libre du petit épiploon (à la partie droite du pédicule hépatique) où on peut l'aborder chirurgicalement. Long de 2 à 3 cm, il est rejoint au bord supérieur de la première portion du duodénum par le canal cystique.

Le point d'abouchement du canal cystique dans le canal hépato-cholédoque divise celui-ci en deux segments :

- l'un supérieur est le canal hépatique ;
- l'autre inférieur est le canal cholédoque.

Les branches d'origine du canal hépatique et le canal hépato-cholédoque constituent la voie biliaire principale (VBP).

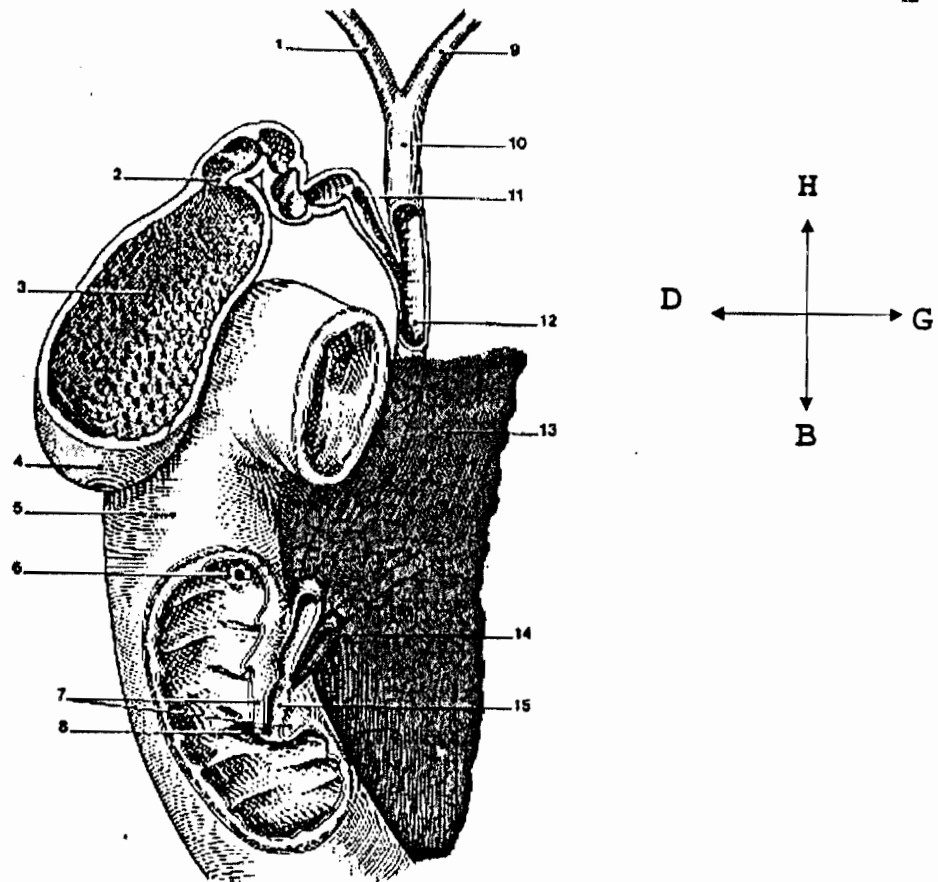
Le canal cystique draine la vésicule biliaire, et ensemble ils forment la voie biliaire accessoire.

Le canal cholédoque, long de 5 cm commence donc au bord supérieur du duodénum, descend derrière la partie fixe de la première portion du duodénum puis passe derrière la tête du pancréas, se creusant dans le parenchyme une gouttière. Il arrive enfin à la deuxième portion du duodénum où il débouche dans l'ampoule de Vater. L'ampoule de Vater s'abouche dans le duodénum, au niveau de la papille qui est le siège du sphincter d'Oddi.

Pour aborder chirurgicalement cette portion rétropancréatique du cholédoque, on éraille le péritoine en dehors de la deuxième portion du duodénum et on décolle le

duodéno-pancréas pour le basculer de droite à gauche.

Ces rapports anatomiques expliquent que la bile puisse être acheminée depuis le foie et la vésicule biliaire jusque dans le tube digestif au moment de la digestion. Ils permettent aussi de comprendre les répercussions des pathologies de la région duodéno-pancréatique sur l'écoulement de la bile.



- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Conduit hépatique droit | 10. Conduit hépatique commun |
| 2. Col de la vésicule biliaire | 11. Conduit cystique |
| 3. Corps de la vésicule biliaire | 12. Conduit cholédoque |
| 4. Fundus de la vésicule biliaire | 13. Pancréas |
| 5. Partie descendante du duodenum | 14. Conduit pancréatique |
| 6. Papille duodénale mineure | 15. Ampoule hépato-pancréatique |
| 7. Plis longitudinaux du duodenum | |
| 8. Papille duodénale majeure | |
| 9. Conduit hépatique gauche | |

Figure 1 : Anatomie de la voie biliaire extrahépatique (d'après KAMINA [17]).

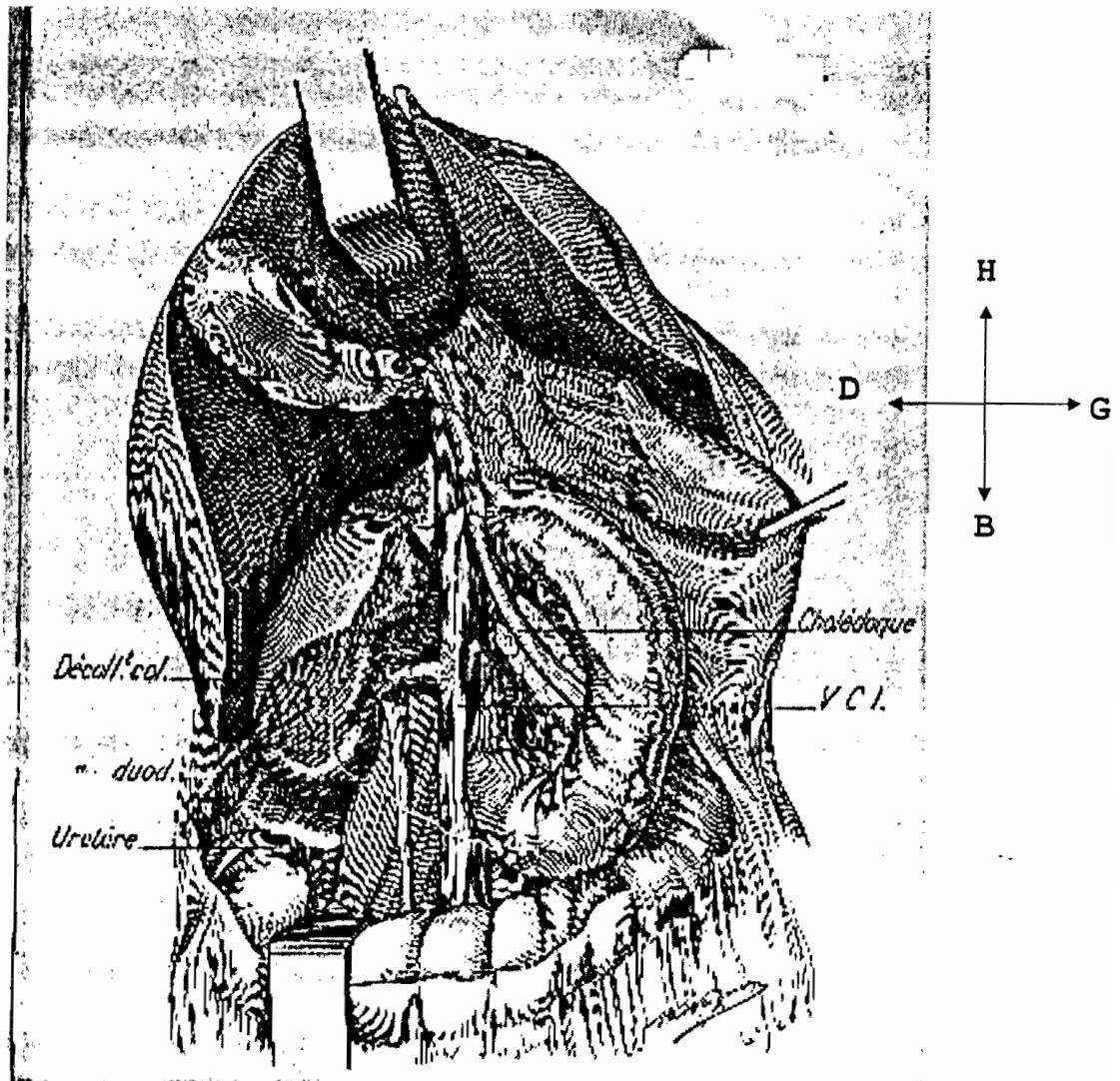


Figure 2 : Trajet rétro-duodénal et intrapancréatique du cholédoque (d'après GREGOIRE et OBERLIN [14]).

Après un premier décollement mobilisant l'angle colique droit, le duodéno-pancréas a été décollé et basculé de droite à gauche. Le tissu pancréatique ouvert permet d'apercevoir le cholédoque sur toute sa longueur.

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE DES ICTERES PAR CHOLESTASE EXTRAHEPATIQUE

La bilirubine, produit du catabolisme des hèmes, est conjuguée dans le foie en un dérivé hydrosoluble appelé bilirubine conjuguée (conjugaison avec l'acide glycuronique). Ce produit est activement éliminé (avec les autres constituants de la bile) dans les canalicules biliaires vers l'intestin où, les enzymes bactériennes le transforment en une série de dérivés, les uro-bilinogènes. La plus grande partie de ces uro-bilinogènes est éliminée dans les matières fécales auxquelles ils donnent leur couleur normale. Une autre partie est réabsorbée par l'intestin et éliminée dans les urines auxquelles elle donne leur couleur normale.

L'ictère par cholestase extrahépatique est dû au reflux dans le milieu intérieur de la bilirubine conjuguée, reflux lié à un obstacle sur la VBP (canal hépato-cholédoque).

□ En amont de l'obstacle, la stase biliaire détermine :

▲ la dilatation des voies biliaires : en cas d'obstacle sur le canal hépatique, la vésicule n'est pas dilatée ; mais en cas d'obstacle sur le cholédoque, la vésicule est dilatée sauf lorsqu'elle est antérieurement lésée (vésicule scléro-atrophique de la lithiase) ;

▲ la stase biliaire intrahépatique : le foie gorgé de bile devient volumineux (gros foie de cholestase, vert foncé) ;

▲ la passage dans le sang des différents constituants biliaires entraînant :

- une hyperbilirubinémie, responsable d'ictère, d'un renforcement de la couleur des urines (la bilirubine conjuguée hydrosoluble s'éliminant par les urines) et parfois de xanthopsie (vision en jaune) ;

- une hypercholalémie : les sels biliaires en excès dans le sang déterminent des signes d'intoxication biliaire (prurit, bradycardie, asthénie) ;

- une hypercholestérolémie : augmentation du taux du cholestérol total avec conservation du rapport d'estérification (l'estérification est normale car la cellule hépatique est indemne) ; l'hypercholestérolémie peut déterminer un xanthélasma (petites taches ou nodosités, le plus souvent localisées aux paupières, contenant un

ester de cholestérol).

- En aval de l'obstacle, l'absence de bile dans l'intestin détermine :
 - ▲ la décoloration des selles (par défaut d'uro-bilinogènes dans les matières fécales) ;
 - ▲ des troubles digestifs par déficit en sels biliaires :
 - défaut d'absorption des graisses : selles graisseuses ;
 - défaut d'absorption de la vitamine K, pouvant entraîner une hypoprothrombinémie. L'injection parentérale de vitamine K permet de corriger cette hypoprothrombinémie (test de Kohler) ;
 - troubles du transit intestinal ;
 - modifications de la flore microbienne intestinale.

L'existence de cet obstacle entraîne donc une dilatation des voies biliaires extra- et/ou intrahépatiques visualisable à l'échographie. Les affections causales sont généralement traitées chirurgicalement ou à l'aide de techniques instrumentales réalisables en milieu hospitalier (drainage biliaire externe, endoprothèse biliaire, sphinctérotomie endoscopique) ; l'objectif visé étant la levée de l'obstacle ou son contournement.

1.3 DIAGNOSTIC POSITIF

1.3.1 Diagnostic clinique

□ Il repose sur la constatation d'une coloration jaune des téguments et des conjonctives, associée à une décoloration des selles et à des urines foncées.

a) l'ictère : il est parfois évocateur par sa grande intensité (mais il peut être discret); il est généralisé cutané et muqueux. Il faudra se méfier de la lumière électrique, d'une peau noire qui cachent l'ictère.

b) les urines : elles sont mousseuses, foncées, d'abondance normale. Elles sont à différencier des urines concentrées par la fièvre ou la chaleur.

c) les selles : elles sont décolorées, blanchâtres, parfois graisseuses et fétides. Il ne faut pas attendre les selles décolorées qui ne s'observent qu'en cas de cholestase complète.

d) les autres signes : ils sont en rapport avec la cholestase ou avec la maladie causale. Ils constituent d'ailleurs souvent le motif de consultation. Il s'agit de :

- un prurit qui peut s'accompagner de lésions de grattage en cas de prurit intense ; il peut représenter la seule manifestation fonctionnelle en début de cholestase extrahépatique anictérique.

- une douleur de l'hypocondre droit (lithiase) ;

- une fièvre (angiocholite) ;

- un amaigrissement.

- un xanthélasma (en rapport avec l'hypercholestérolémie) ;

- des troubles en rapport avec la malabsorption des vitamines liposolubles (un syndrome hémorragique : vitamine K, une ostéomalacie : vitamine D, des troubles de la vision : vitamine A) ;

- une xanthopsie ;

L'examen physique met en évidence :

- le gros foie de cholestase : il s'agit d'une hépatomégalie variable (classiquement proportionnelle à l'intensité de l'ictère) ; c'est un gros foie lisse, régulier, ferme sans être dur, indolore ou parfois légèrement sensible à bord inférieur moussé ;

- la région vésiculaire doit être palpée avec soin ; une douleur provoquée évoque une lithiase biliaire et parfois l'examen retrouve une grosse vésicule, argument capital en

faveur de l'origine néoplasique de la stase biliaire (loi de Courvoisier-Terrier).

I.3.2 Diagnostic paraclinique :

□ **Biologie** : Les données biologiques viennent confirmer le diagnostic clinique.

▲ Dans le serum, des anomalies définissent le syndrome cholestatique :

- une élévation de la bilirubine sérique dépassant $25\mu\text{mol/l}$ (entre 17, limite supérieure de la valeur normale et $25\mu\text{mol/l}$, l'ictère n'apparaît pas cliniquement), portant principalement sur la bilirubine conjuguée ;

- une élévation d'importance variable, des phosphatases alcalines (PAL), de la 5'nucléotidase et de la gamma-glutamyl transférase (gamma GT), ces enzymes étant fabriquées en excès par l'hépatocyte, pour des raisons encore inconnues, sous l'influence de la cholestase. L'élévation du cholestérol total relève du même mécanisme.

En ce qui concerne les PAL, il faut préciser que leur augmentation n'est pas spécifique des obstacles mécaniques sur la VBP. Inversement leur normalité n'exclut pas formellement l'existence d'un obstacle sur la VBP (les PAL peuvent être normales dans 10 % des lithiases du cholédoque symptomatiques) [21]. Une augmentation très importante des PAL ne fait que traduire l'intensité de la cholestase mais ne préjuge en rien de son origine qui peut être intrahépatique ou extrahépatique.

- une augmentation du taux sérique des acides biliaires.

▲ Dans les urines, la présence de sels et pigments biliaires.

▲ Dans les selles, une stéatorrhée.

☐ Radiologie :

▲ La radiographie de l'abdomen sans préparation peut mettre en évidence :

- des calculs radio-opaques dans l'aire de projection de l'arbre biliaire. Cette constatation n'a de valeur que si le contexte clinique est évocateur d'une lithiase symptomatique.

- des calcifications pancréatiques.

▲ L'échographie conventionnelle : c'est l'examen le plus rentable de la démarche diagnostique. Son innocuité et son faible coût la font demander pour tout ictère. Examen simple et atraumatique, il permet d'étudier l'aspect morphologique du foie, des voies biliaires intra et extrahépatiques, et du pancréas.

On lui demande en premier de rechercher une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et/ou extrahépatiques, témoin d'une cholestase obstructive. Son absence a moins de valeur prédictive négative car elle peut manquer dans les cholestases intermittentes, récentes, incomplètes, ou en cas d'inflammation des voies biliaires [19, 21] ; et dans ces cas, l'écho-endoscopie apparaît plus sensible.

La cause de l'ictère est parfois d'emblée ainsi obtenue : calcul cholédocien, tumeur de la tête du pancréas, tumeur biliaire, obstacle ampullaire.

▲ La tomodensitométrie : cet examen fournit des renseignements diagnostiques qui recoupent ceux de l'échographie, mais il permet de suppléer cette dernière exploration lorsqu'elle est gênée par des interpositions gazeuses.

La scanographie est souvent utile dans le cadre du bilan préthérapeutique des cancers du pancréas, permettant de préciser l'extirpabilité ou non de la lésion tumorale.

▲ La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) : cet examen permet d'opacifier le cholédoque et le canal de Wirsung, donnant alors des éléments d'orientation étiologique essentiels lorsque les examens précédents se sont avérés

normaux ou d'interprétation difficile.

Des actes thérapeutiques peuvent être réalisés après l'opacification des voies biliaires : sphinctérotomie endoscopique, mise en place d'une endoprothèse biliaire.

La CPRE peut entraîner des complications parfois graves, comme une angiocholite ou une pancréatite aigüe.

▲ La cholangiographie transpariétale (CTP) : les canaux biliaires intrahépatiques sont cathétérisés par ponction transcutanée échoguidée. Du produit de contraste iodé hydrosoluble est alors injecté dans les voies biliaires. Le succès de cet examen est conditionné par la dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

Des actes thérapeutiques sont possibles par cette voie : drainage biliaire externe, pose d'une endoprothèse.

Des complications sont possibles, parfois graves : angiocholite, péritonite biliaire, fistule artério-biliaire, hémorragie...

▲ Les biligraphies indirectes : la cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse ne sont pas indiquées dans les ictères à bilirubine indirecte (en cas de persistance de l'ictère), le foie ne pouvant pas, en cas de cholestase métaboliser les produits iodés.



Figure 3 : Calculs calcifiés spontanément visibles radiologiquement [25]



Figure 4 : Lithiase vésiculaire; échos denses avec cônes d'ombre acoustique postérieurs [6].

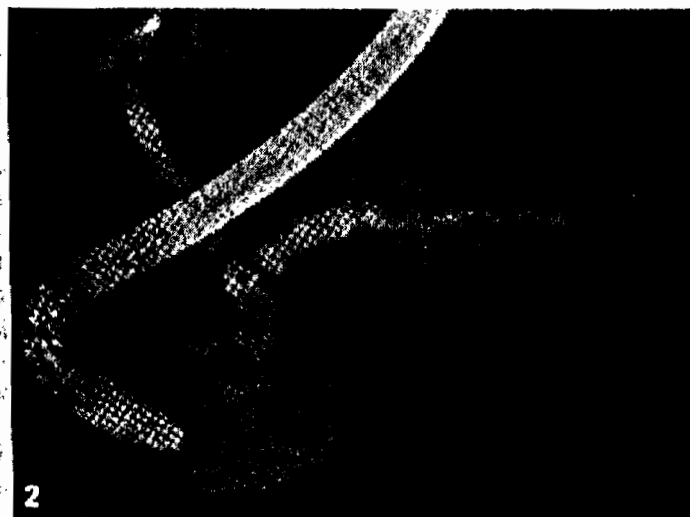


Figure 5 : Aspects pancréatographique et cholangiographique d'un cancer de la tête du pancréas (d'après SAHEL [32]).

I.4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

On élimine facilement les ictères à bilirubine non conjuguée qui sont des ictères à urines claires, en rapport avec une hyperhémolyse ou avec un défaut de conjugaison intrahépatique de la bilirubine : maladie de Gilbert, maladie de Crigler Najjar (exceptionnelle).

En réalité, comme déjà mentionné plus haut, la cholestase donne le souci de distinguer son origine extrahépatique ou son origine intrahépatique : l'échographie est alors incontournable.

L'apport essentiel de l'échographie reste la découverte de dilatation biliaire, signant l'ictère mécanique et permettant alors d'écarter les causes intrahépatiques des ictères cholestatiques. Il s'agit notamment des causes suivantes :

I.4.1 Causes sécrétoires

a) Lésions hépatocytaires cytolytiques aiguës :

Associées à un ictère modéré, on découvre une élévation prédominante des transaminases et une absence de dilatation biliaire échographique.

▲ Hépatites virales :

Ce sont les causes les plus fréquentes. La recherche des marqueurs viraux confirme le diagnostic. Dans les formes aiguës, aucun traitement n'est utile.

▲ Hépatites médicamenteuses :

De nombreux médicaments en sont responsables, par toxicité directe connue et prévisible, ou par toxicité immunoallergique aléatoire.

▲ Hépatites alcooliques :

Elle est facilement évoquée par les signes d'alcoolisme, un gros foie, souvent déjà des signes d'hypertension portale et biologiquement l'hyperleucocytose, l'élévation plus marquée de l'ASAT que de l'ALAT.

▲ Hépatite auto-immune :

Beaucoup plus rare avec la présence dans le sérum d'anticorps auto-immuns, elle est importante à connaître car une corticothérapie y est efficace.

▲ Viroses :

Nous citerons la mononucléose infectieuse, l'herpes, la varicelle qui peuvent être la cause d'ictère aigu, la fièvre jaune, la fièvre de Lassa pouvant être la cause d'une hépatite fulminante.

▲ Cirrhoses :

L'ictère est le plus souvent dû à une poussée de la cause (hépatite), à la prise d'un médicament surajouté ; plus souvent cet ictère se développe à la suite d'une hémorragie ou d'une poussée ascitique.

▲ Nécrose ischémique hépatique (foie de choc) :

Elle est évoquée en cas de cytolyse très marquée (ASAT prédominante) mais rapidement régressive en quelques jours si le collapsus cardio-vasculaire est rapidement réparé.

b) Lésions hépatocytaires cholestatiques :

Les voies biliaires ne sont pas dilatées. Le tableau est celui d'un ictère intense avec élévation franche des PAL et transaminases relativement peu élevées (moins de 5 ou 6N). C'est le cas où le diagnostic peut être plus difficile nécessitant une

cholangiographie transpariétale ou rétrograde pour affirmer la normalité des voies biliaires.

- ▲ Les causes d'hépatites cytolytiques peuvent être retrouvées ici.
- ▲ Deux affections rares donnent une cholestase pure, récidivante :
 - la cholestase gravidique qui est familiale, récidivant à chaque grossesse
 - la cholestase récidivante bénigne qui se traduit par un ictère intermittent.

▲ L'excrétion de la bilirubine étant la fonction la plus fragile du foie, on peut trouver un ictère souvent sans autre perturbation biologique hépatique au cours de maladies générales sévères (infections sévères, cholestase paranéoplasique, accès palustre sévère).

I.4.2 Les causes excrétoires

Elles sont liées à une compression ou maladie des voies biliaires intrahépatiques.

a) Atteinte du foie : elle peut donner une cholestase dans les tumeurs disséminées primitives ou métastatiques, l'échinococcose alvéolaire, les granulomatoses hépatiques, le syndrome de paucité des voies biliaires.

b) Maladie des voies biliaires intrahépatiques :

- * la cirrhose biliaire primitive
- * la cholangite sclérosante, dans ses atteintes intrahépatiques.

I.4.3 Les cas particuliers

a) Après intervention chirurgicale, un ictère peut relever d'une lésion biliaire (avec un ictère immédiat), d'un médicament (en particulier Halothane).

b) Chez la femme enceinte on peut observer des hépatites virales avec cholestase,

la sténose aiguë gravidique au dernier trimestre justifiant l'accouchement prématuré. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une compression aiguë de la voie biliaire principale due aux modifications de volume de l'utérus.

1.5 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET PRINCIPES THERAPEUTIQUES

Les cholestases extrahépatiques constituent l'enjeu diagnostique devant tout ictère cholestatique, car appelant un geste chirurgical de drainage. Elles ont pour causes :

1.5.1 Lithiase de la VBP

Les lithiases de la VBP sont en majorité des lithiases de migration, ou plus rarement des lithiases autonomes caractérisées par une lithogénèse in situ.

Elles concernent habituellement la femme entre 40 et 50 ans avec parfois des antécédents de lithiase vésiculaire [7, 27].

□ Leurs manifestations cliniques sont nombreuses. Leur mode d'installation est souvent d'emblée évocateur avec l'apparition successive :

- de douleurs de l'hypocondre droit ou de l'épigastre, de survenue brutale, intense, continues avec paroxysmes, à irradiation dorso-scapulaire, coupant l'inspiration profonde ;

- d'un accès fébrile (39-40°), avec frissons et sueurs ;

- de l'ictère quelques heures après le début de la douleur (8-12 heures) ; il est d'abord muqueux puis cutané, associé à des urines foncées et mousseuses, des selles décolorées, sans prurit.

L'apparition successive de la triade douleur-fièvre-ictère (triade de Villard et Perrin), associée au caractère régressif ou variable de l'ictère caractérisent la forme typique de la lithiase de la VBP.

L'état général est relativement conservé.

Sur le plan physique, l'examen précise l'intensité de l'ictère ; il existe une douleur provoquée au point cystique à la manoeuvre de Murphy, ou une douleur provoquée de

l'hypocondre droit. On recherchera une éventuelle hépatomégalie à bord mousse.

De plus, l'examen clinique précise certains éléments négatifs :

- la vésicule scléro-atrophique n'est pas perçue.
- il y a absence de défense pariétale.

L'évolution apporte des arguments essentiels : elle se fait par poussées, avec entre ces poussées une regression plus ou moins complète des signes.

□ En ce qui concerne les examens paracliniques, l'imagerie de la lithiase de la VBP comprend :

- la radiographie de l'abdomen sans préparation : en règle elle ne décèle que les calculs vésiculaires ; rarement elle va montrer l'empilement de calculs radio-opaques d'un empièchement cholédocien ;

- l'échographie surtout qui met en évidence des calculs vésiculaires ; elle apprécie facilement le calibre de la VBP ; elle n'est formelle que dans 30% des cas pour le diagnostic de lithiase de la VBP [7] : elle montre une structure échogène avec cône d'ombre postérieur se situant dans le trajet cholédocien ;

- l'écho-endoscopie : elle est réalisée par abord per-duodéal et permet de visualiser 90% des lithiases du terminocholédoque ; cet examen est utile lorsqu'aucun argument objectif n'étaye le diagnostic.

En résumé, au terme de l'examen :

▲ le diagnostic est probable ou certain :

→ probable si la triade douleur, fièvre, ictère survient chez un patient porteur de lithiase vésiculaire ou cholécystectomisé pour ce motif ;

→ certain si l'échographie affirme la présence d'échos intracholédociens ;

▲ il persiste un doute :

→ l'ictère s'accroît, on peut discuter d'autres moyens d'explorations (opacifications directes de la VBP, scanner) ;

→ l'ictère régresse ; l'opacification de la VBP devient possible par cholangiographie

intraveineuse. Elle montre la présence de lacunes claires dans la lumière cholédocienne.

Sur le plan biologique, on note habituellement :

- une hyperleucocytose à polynucléaires (10.000 à 12.000/mm³), parfois une leucopénie ;

- une élévation de la bilirubine libre et conjuguée, des PAL, des 5' nucléotidases et des gamma G T.

Le tableau biologique est celui d'une cholestase, en règle modérée, variable sur les bilans répétés.

☐ Latente ou symptomatique, la lithiase de la voie biliaire principale impose un geste thérapeutique. Chez l'adulte sans tare, c'est la chirurgie sans examen invasif préalable :

a) le geste :

- la voie d'abord est sous costale droite ou médiane sus-ombilicale
- elle comprend toujours une cholécystectomie (pièce à donner à l'anatomo-pathologiste) ; elle implique la dissection et la canulation du canal cystique pour entreprendre des clichés peropératoires de la VBP.

b) l'exploration de la VBP en per-opératoire : elle est de différents ordres :

- manuelle et radiologique avec ou sans manométrie, elle précise le calibre de la VBP et apprécie la qualité ou l'absence de passages cholédoco-duodénaux ;

- instrumentale : par cholédocotomie ou par le canal cystique, à l'aide de pinces à calculs (Mirizzi) ou de sondes (type Dormia) ;

- endoscopique : par cholédoscope rigide le plus souvent, introduit par la cholédocotomie ; la vacuité de la VBP est ainsi vérifiée après ablation des calculs ;

- échographique : encore peu employée, elle est surtout utilisée dans certaines lithiases intra-hépatiques.

c) l'extraction des calculs :

- elle peut se faire par voie transcystique à condition que la lumière soit suffisante et que les calculs soient de petites tailles ;

- elle peut se faire par cholécotomie ;

- elle est contrôlée par la concordance du nombre de calculs extraits et vus sur la radio, l'absence de calculs ramenés à l'exploration instrumentale et surtout l'endoscopie ;

- elle expose à des complications : fausses routes, perforations, déchirures cholécociennes par l'endoscope, septicité des manoeuvres.

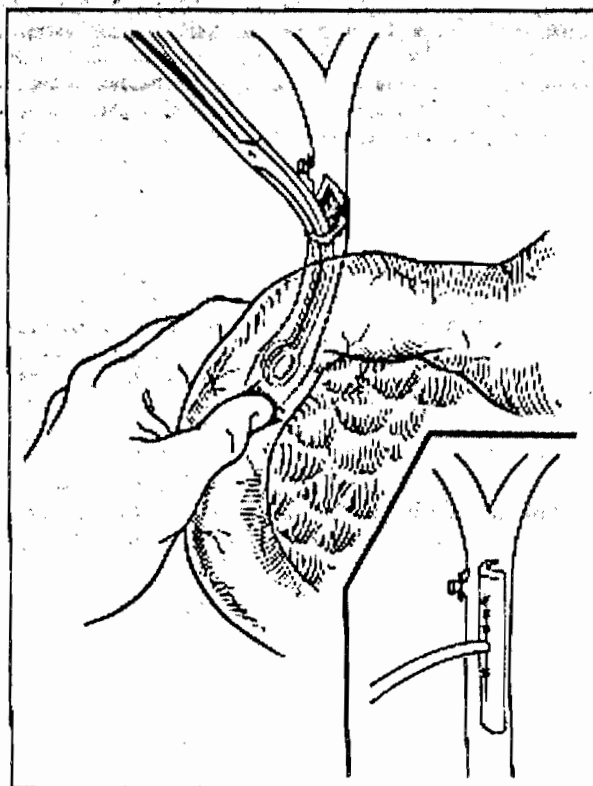


Figure 6 : Extraction d'un calcul par cholédocotomie (d'après GOILLAT [13])

d) comment terminer l'intervention ?

Après l'extraction des calculs, l'objectif est de permettre un bon écoulement biliaire.

- La chirurgie idéale : c'est la reconstitution anatomique de la VBP soit par ligature du canal cystique (après extraction transcystique), soit par suture cholédocienne ~~soit par suture~~ immédiate ; elle est réservée aux situations simples.
- Le drainage biliaire externe : il est temporaire et réalise une soupape de

sécurité pour la cicatrisation de la VBP ; le drain est soit transcystique (drains de Roux) après extraction transcystique ou après cholécotomie réparée, soit cholécocien en T (drain de Kehr).

- Le drainage biliaire interne : il consiste à modifier le trajet de la bile afin de faciliter son écoulement ; on peut réaliser une sphinctérotomie oddienne ou une anastomose bilio-digestive. La sphinctérotomie oddienne expose à de nombreuses complications (hémorragies, fistule duodénale, pancréatite nécrosante). Les anastomoses bilio-digestives consistent à aboucher la VBP dans le grêle court-circuitant un obstacle du bas cholédoque ; elles sont de deux types : l'anastomose cholécoduodénale (rapide à réaliser mais s'accompagne d'un reflux digestif dans les voies biliaires), et l'anastomose hépatico-jéjunale (évite le reflux si l'anse grêle a plus de 40 cm).

Le traitement endoscopique (sphinctérotomie endoscopique), indiqué dans certaines circonstances, nécessite un "opérateur" entraîné, et comprend quatre gestes élémentaires :

- une opacification rétrograde pour apprécier la morphologie biliaire, le siège et le nombre de calculs ;
- une sphinctérotomie ;
- l'extraction des calculs qui s'évacuent spontanément ou à l'aide de sondes à panier (type Dormia) ;
- le drainage biliaire : il consiste à monter un drain naso-biliaire dans la VBP sous contrôle endoscopique, afin de procéder au lavage de la VBP ou d'instiller des médicaments dissolvants ; réservé à des endoscopistes très spécialisés, il s'effectue surtout en cas d'angiocholite.

Les indications thérapeutiques sont malheureusement loin d'être codifiées :

- la chirurgie idéale est réservée aux situations les plus simples et aux circonstances les plus favorables ;

- le drainage biliaire externe est l'attitude la plus courante, adaptable à toutes les situations ;
- l'anastomose cholédoco-duodénale : réservée aux sujets âgés, elle trouve de bonnes indications en cas d'empierrement ou d'obstacle oddien ;
- l'anastomose hépatico-jéjunale : c'est l'intervention idéale dans les lithiases compliquées du sujet jeune, les échecs des anastomoses cholédoco-duodénales, les échecs de la chirurgie de la lithiase (sténose) ;
- la sphinctérotomie oddienne chirurgicale : c'est l'intervention la plus controversée ; admise par tous en cas de calcul enclavé dans l'ampoule de Vater, elle est récusée par beaucoup comme geste de principe ou de sécurité ;
- les gestes endoscopiques : ils ne relèvent que des contre-indications à la chirurgie ou des échecs de la chirurgie (lithiase résiduelle).

I.5.2 Cancer de la tête du pancréas

Ce cancer est plus fréquent chez l'homme que chez la femme et prédomine entre 60 et 65 ans [9]. Sur le plan anatomopathologique, la forme la plus fréquente est l'adénocarcinome.

☐ Sur le plan clinique il entraîne généralement un tableau de cholestase pure chez un sujet âgé, avec un ictère cutanéomuqueux fonçant rapidement, une décoloration des selles (pâteuses, blanchâtres, mastic), des urines foncées, mousseuses "bière brune".

Ce tableau de cholestase évolue de façon progressive, sans rechute. Il s'accompagne souvent de douleurs sourdes épigastriques ou dorsales, d'une perte de l'appétit, d'un amaigrissement parfois considérable d'un prurit parfois féroce avec lésions de grattage.

Il existe parfois une période prodromique anictérique de durée variable avec des troubles dyspeptiques mal définis, un amaigrissement inexplicé, un prurit isolé.

L'examen physique permet de noter :

- une vésicule volumineuse située au bord inférieur du foie, en dehors du grand droit, mobile avec la respiration ;

- une hépatomégalie de cholestase, ferme régulière, indolore à bord inférieur moussu ;

on peut noter des métastases surtout hépatiques et sus-claviculaire gauche.

L'évolution apporte un argument essentiel : accentuation progressive et sans rémissions de l'ictère.

☐ Sur le plan paraclinique, les examens biologiques permettent de confirmer la cholestase.

L'imagerie permet de localiser l'obstacle sur la VBP :

▲ l'échographie hépato-biliaire est l'examen principal. Il montre :

- une voie biliaire dilatée,
- une grosse vésicule vide d'écho,
- une zone hypoéchogène dans la tête du pancréas. L'échographie conventionnelle peut être complétée par une écho-endoscopie qui permet une meilleure étude du cholédoque et de la tête du pancréas. Elle permet d'étudier des nodules hypoéchogènes de moins de 2 cm de diamètre qui n'ont pas de retentissement sur la VBP.

▲ le scanner : il affirme l'existence d'une masse hypodense dans la tête du pancréas et précise ses dimensions et sa situation exacte.

▲ l'opacification directe de la VBP :

- elle se fait par ponction transhépatique percutanée et confirme le siège intrapancréatique de l'arrêt du produit de contraste. Elle expose au risque d'hémo- ou de cholépéritoine et doit être faite en préopératoire immédiate.



Figure 7 : Aspect cholangiographique d'un cancer céphalique : dilatation importante de la VBP au-dessus d'un obstacle infranchissable [22].

En définitive, la nature néoplasique de l'obstacle sera affirmée sur un faisceau d'arguments :

- épidémiologiques : le terrain (sujet âgé de sexe masculin) ;
- cliniques : rétention biliaire pure, progressive chez un homme porteur d'une grosse vésicule ;
- biologiques : traceurs tumoraux (antigènes carcino-embryonnaires, CA 125) ;
- radiologiques : la notion de masse dans la tête du pancréas ;
- cytologiques : cellules néoplasiques obtenues par ponction guidée de la masse sous échographie ou scanner, ou par prélèvements endoscopiques (biopsies, suc pancréatique).

L'évaluation de l'extension de la tumeur permet d'en apprécier la résecabilité.

Cette évaluation sera clinique (recherche d'une lame d'ascite, d'un ganglion de Troisier, d'un épanchement pleural, d'une masse palpable épigastrique, d'un foie nodulaire, de granulation au cul-de-sac de Douglas) et paraclinique par des explorations :

- pulmonaires : radiographie recherchant une opacité métastatique,
- hépatiques : échographie, scanner,
- osseuses : radiographie, scintigraphie,
- vasculaires : à la recherche d'un envahissement de l'axe mésentérico-porte (les résultats de l'échographie, du scanner, de l'artériographie sont décevants) ;
- régionales : difficile malgré l'apport du scanner, notamment en arrière vers la lame péritonéale, en bas vers le petit pancréas, vers les ganglions coeliaques ou du pédicule hépatique.

On évaluera enfin l'opérabilité du patient en fonction de :

- l'âge physiologique,
- ses antécédents et tares (coeur, poumon, rein, foie)
- son état général (anémie, importance de l'ictère...)
- son bilan de coagulation (TP, TCK, plaquettes),
- son bilan nutritionnel (amaigrissement, albumine, triglycérides),
- son bilan immunitaire.

La chirurgie est la règle chez un sujet encore en bon état exempt de métastase. La voie d'abord est sous costale ou médiane.

Le premier temps permet l'exploration qui va conditionner la résécabilité. On peut envisager la résection tumorale s'il n'y a aucune extension péripancréatique et si le terrain l'autorise.

Les gestes chirurgicaux sont les suivants :

- la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) : intervention à visée d'exérèse radicale du cancer céphalique, elle n'est possible que pour les tumeurs localisées à la tête ; on résèque la tête du pancréas, l'antré gastrique, le duodénum, la première anse jéjunale. La continuité digestive est rétablie par une anse grêle anastomosée

successivement à la tranche pancréatique, à la voie biliaire, à l'estomac (montage de Child).

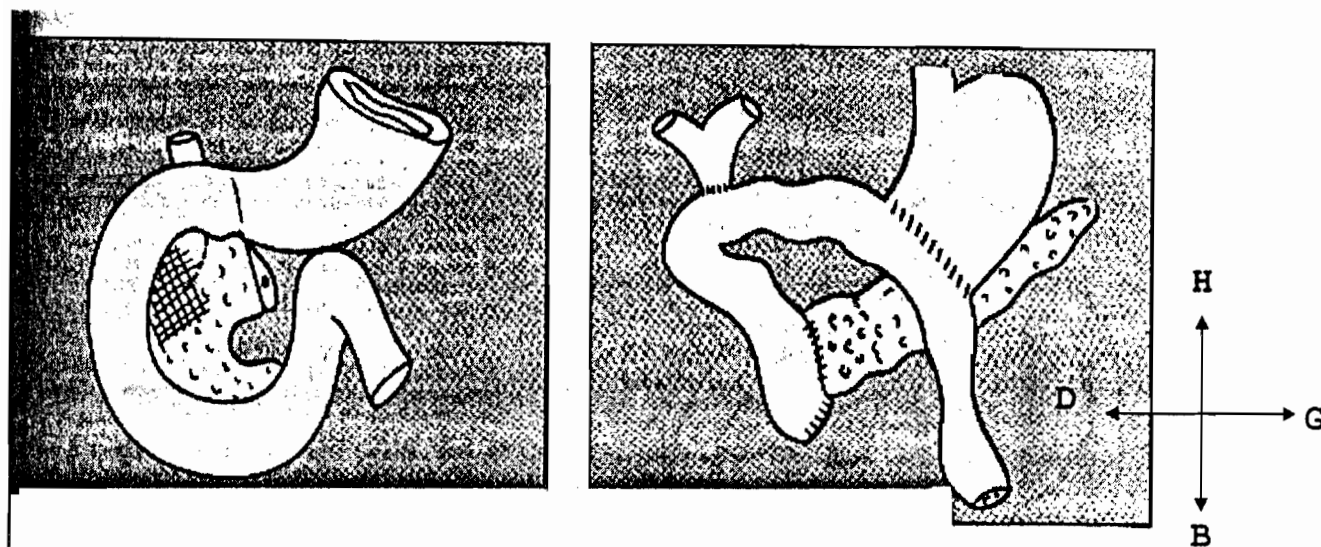


Figure 8 : Duodéno pancréatectomie céphalique (montage de CHILD) [9].

- les pancréatectomies totales et régionales : il s'agit d'une chirurgie d'exérèse élargie basée sur la plurifocalité du cancer, le risque d'une exérèse incomplète vers la gauche après DPC ;

- les interventions à visée palliative : elles sont les plus fréquentes et ont pour objectif de rétablir la liberté de la voie biliaire et de la voie digestive. L'intervention la plus souhaitable est la double dérivation bilio-digestive et gastro-jéjunale sur une anse en Y. On pratique également des intubations chirurgicales et l'on pose des prothèses biliaires. Enfin, lorsque l'exploration a découvert un canal de Wirsung dilaté, on peut compléter l'intervention par une wirsungo-jéjunostomie ; ce geste a pour intérêt de lutter contre l'insuffisance pancréatique externe mais aussi et surtout de faire disparaître un certain nombre de manifestations douloureuses, lorsqu'elles sont d'origine rétentionnelle.

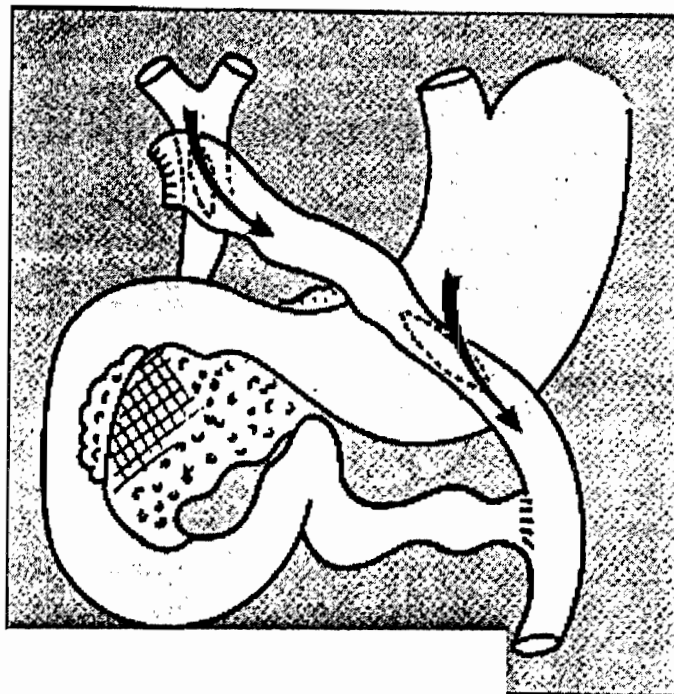


Figure 9 : Double dérivation bilio-digestive et gastro-jéjunale sur une anse en Y [9]

I.5.3 Les autres causes

a) Les autres causes malignes sont plus rares :

□ **Ampullome vatérien** : cette dénomination classique englobe toutes les tumeurs de la papille de Vater, malignes ou bénignes, qu'elles proviennent de la muqueuse de la cavité papillaire du duodénum, des canaux biliaires ou pancréatiques. Les tumeurs bénignes sont rares. Le cancer de la papille de Vater est remarquable anatomiquement par la lenteur de son évolution. Ce sont les conséquences de l'obstruction biliaire qui, d'ordinaire en moins de 8 mois, conduisent le malade à la mort. Deux fois sur trois, à l'autopsie, l'absence de toute métastase comme de toute extension locale sérieuse prouve que, le plus souvent, ce cancéreux meurt encore opérable [23].

Malgré des origines histologiques diverses, le cancer de la papille présente des traits sémiologiques assez fixés. Il survient dans la 5^e ou 6^e décennie, deux ou trois fois

plus souvent chez l'homme.

L'ictère en est le signe révélateur constant donnant souvent un tableau d'angiocholite ; il est associé parfois à un mélaena, une anémie.

Le diagnostic est fait par la duodéoscopie (avec biopsies). Certaines tumeurs, à développement pancréatique ou biliaire, n'ont pas de traduction endoscopique ; dans ces formes, la cytologie du liquide pancréatique peut trouver des cellules malignes.

Le scanner est indispensable pour évaluer la taille de la lésion et son extension céphalique.

Précédant l'intervention, un double bilan s'impose :

- un bilan d'extension,
- un bilan d'opérabilité.

La chirurgie est classiquement une DPC ou une simple sphinctérotomie chez un sujet fragile. L'ampullectomie se révèle être souvent insuffisante.

☐ **Cancer de la VBP** : il atteint un peu plus souvent l'homme que la femme et survient trois fois sur quatre en l'absence de toute lithiase vésiculaire.

Son évolution clinique rapide (4 à 6 mois du début de l'ictère à la mort[24]) est surtout liée aux méfaits de la rétention biliaire aseptique ou parfois suppurée. Si celle-ci est supprimée par une dérivation palliative, l'évolution dans certaines formes est remarquablement lente. Le cancer a en effet surtout tendance à l'extension le long de l'arbre biliaire, infiltrant la paroi du canal sans susciter ni végétations, ni même ulcérations. Il siège souvent au niveau de la bifurcation du canal hépatique.

L'ictère par rétention, d'évolution rapide et progressive en est le signe constant. Des douleurs de l'hypocondre peuvent s'y associer. La fièvre manque habituellement, mais un amaigrissement intense (10 à 12 kilos en deux mois) est un des signes les plus constants.

L'examen permet de retrouver une hépatomégalie mais la distension vésiculaire manque fréquemment.

Ce cancer est souvent reconnu dès l'échographie. Mais c'est souvent au chirurgien qu'il faut s'en remettre pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

Même en l'absence de métastases hépatiques ou ganglionnaires, l'exérèse chirurgicale du cancer ne convient qu'aux formes bien limitées, avec d'autant plus de difficultés qu'elles seront plus éloignées du bas cholédoque. En pratique, dans la plupart des cas, on sera conduit à des dérivations intra-hépatiques. Mais le plus souvent seule l'intubation transtumorale est possible.

□ **Cancer de la vésicule biliaire** : quand il comprime la VBP (cancer du collet vésiculaire envahissant la VBP), il est peu différent du précédent et d'évolution encore plus rapide. La présence quasi constante de calculs dans les vésicules néoplasiques rend compte de toutes les difficultés cliniques et aussi de quelques erreurs opératoires.

Chez une femme de 50 à 60 ans, porteuse depuis des années d'une lithiase vésiculaire il apparaît progressivement un ictère de type rétionnel, sans rémissions, avec douleurs de l'hypocondre droit et altération de l'état général.

L'examen clinique peut percevoir la vésicule tendue ou une masse profonde mal limitée. On recherchera une hépatomégalie.

L'imagerie est dominée par l'échographie, le scanner, l'opacification directe de la VBP. Mais déjà sur l'ASP, la lithiase peut être radio-opaque.

En réalité, l'échographie est l'examen primordial qui confirme la présence de la lithiase et montre l'épaississement tumoral de la vésicule biliaire et son extension pédiculaire.

Les formes ictériques du cancer vésiculaire (traduisant un envahissement de la VBP) sont soumises à un traitement palliatif. L'objectif est de garantir un libre écoulement de la bile vers le tube digestif. Il est exceptionnel de pouvoir réaliser une résection partielle de la VBP en cas d'envahissement pédiculaire.

On peut réaliser les gestes suivants :

- une dérivation sur une anse en Y à partir des voies biliaires dilatées sus-tumorales;

- une intubation transtumorale avec risque d'obstruction du drain ou de migration avec élimination digestive ;

- une dérivation par prothèse biliaire : tube de Kron placé entre les voies biliaires dilatées sus-tumorales, et le tube digestif.

L'intubation transtumorale et les prothèses biliaires sont actuellement préférées aux dérivations sur anse en Y car leur mortalité est moindre et la durée d'hospitalisation plus courte.

Papillomatose : cholangiocarcinome muco-sécrétant et infiltrant diffusant à toutes les voies biliaires, d'aspect clinique angiocholitique, exceptionnelle ;

Compressions ganglionnaires de la voie biliaire : au cours d'hémopathie surtout.

b) Les causes bénignes sont très variées :

Pancréatite chronique (dans sa forme ictérique) :

L'évolution peut se compliquer d'un ictère. Dans la pancréatite chronique calcifiante, l'ictère survient dans environ un tiers des cas. Il s'agit en règle d'un ictère modéré (ictère conjonctival, urines foncées) qui ressemble à l'ictère douloureux de la lithiase de la VBP : mais il n'y a ni frisson, ni fièvre à plus de 38 °C.

L'ictère est en rapport avec une compression du bas cholédoque :

→ soit par un pancréas oedémateux ;

→ soit par un faux kyste : les faux kystes constituent la complication la plus fréquente et surviennent dans les cinq ou dix premières années. Ils peuvent être asymptomatiques et découverts par la palpation d'une masse épigastrique sensible, ou par la présence d'une voussure épigastrique. Ils peuvent être révélés par une douleur de distension.

Ils entraînent parfois des complications à type de compression :

- du cholédoque (ictère),
- du duodénum (vomissements),

- de la veine splénique (hypertension portale segmentaire).

Ils peuvent aussi s'infecter, se rompre dans le péritoine (ascite), la plèvre, le péricarde. Enfin, ils sont parfois source d'hémorragie avec wirsungorragie, lorsque qu'ils sont en communication avec le canal de Wirsung.

→ soit par un pancréas scléreux, ce qui est de mauvais pronostic, avec risque de cirrhose biliaire secondaire en l'absence de traitement.

Le traitement de la pancréatite chronique est médical et chirurgical.

▲ Le traitement médical comprend [4]:

- des mesures diététiques : suppression définitive de l'alcool, régime alimentaire suffisant (2500 calories par jour) pour assurer un état nutritionnel satisfaisant chez les patients dénutris. Il faut également une restriction relative des graisses (85 g/j). Le régime doit être normoglycémique, en traitant si besoin le diabète par insuline.

- traitement de l'insuffisance pancréatique : il comprend le traitement du diabète et celui de la stéatorrhée (extraits pancréatiques).

- le traitement des crises douloureuses par des antalgiques (aspirine, paracétamol).

▲ La chirurgie est faite d'intervention d'exérèse (duodéno-pancréatectomie, spléno-pancréatectomie) mais aussi de gestes conservateurs :

- les dérivations qui peuvent être isolées ou associées entre elles (dérivation du Wirsung, dérivation biliaire, dérivation gastrique)

- les anastomoses kysto-digestives ; kysto-jéjunostomie, kysto-gastrostomie, kysto-duodénostomie.

Le choix dépend des troubles fonctionnels et des lésions constatées au cours de l'opération.

Il existe des alternatives à la chirurgie. Elles concernent les faux kystes douloureux, compliqués ou asymptomatiques de plus de 5 cm (en dessous de 5 cm, on constate une régression fréquente sans complication). Les méthodes de ponction percutanées sous contrôle échographique ou scanographique sont plus simples, anodines et aussi efficaces que la chirurgie (ponction évacuation simple à l'aiguille fine, ou ponction puis drainage).

Les méthodes endoscopiques de dérivation (kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie) peuvent se compliquer d'hémorragie.

□ **Le syndrome de Mirizzi** [33] : c'est une complication de la lithiase vésiculaire, caractérisée par une compression extrinsèque du canal hépatique commun en rapport avec un calcul infundibulaire. Il constitue habituellement une découverte opératoire chez des patients opérés pour une lithiase vésiculaire associée souvent à des signes rétentionnels. Il peut poser un problème diagnostique difficile, lorsqu'il se révèle par un ictère obstructif, la lithiase vésiculaire n'étant pas connue. En effet, il réalise une obstruction haute de la VBP avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques et VBP normale, ce qui est inhabituel en cas de lithiase et évoque au contraire, à priori, un obstacle néoplasique. De ce fait, le diagnostic n'est souvent porté qu'au stade de l'opacification directe des voies biliaires qui met en évidence un rétrécissement du canal hépatique commun, avec une encoche latérale arciforme correspondant à l'empreinte du calcul.

□ **La sténose biliaire cicatricielle**, après plaie au cours de cholécystectomie peut s'exprimer par une angiocholite. La difficulté diagnostique varie selon la connaissance ou la méconnaissance du traumatisme initial, selon la gravité du tableau clinique et du retentissement biologique, selon enfin la période de latence qui peut séparer l'acte opératoire initial des manifestations cliniques de la sténose. L'échographie montre la dilatation des voies biliaires intrahépatiques, mais ne situe pas avec précision l'obstacle. Elle doit être complétée soit par une opacification par voie transpariéto-hépatique, soit par une cholangiographie rétrograde. L'opacification précise les modalités de traitement : dilatation, résection, anastomose bilio-digestive.

□ La pathologie inflammatoire :

→ La tuberculose du pédicule hépatique : il s'agit d'une atteinte biliaire par compression ganglionnaire du pédicule hépatique.

→ Les pédiculites hépatiques [35] : il s'agit d'infiltrations cellulaires et lymphatiques extra biliaires du pédicule hépatique, entre le bord supérieur du premier duodénum et la convergence hilare. L'étiologie la plus habituelle est une cholécystite aiguë. Plus rarement, il s'agit d'une lymphangite néoplasique au cours d'une carcinose. La lésion peut intéresser l'ensemble de la VBP pédiculaire ou être segmentaire. Le problème thérapeutique est en corrélation avec l'hypothèse diagnostique. La pédiculite inflammatoire bénigne régresse en quelques semaines lorsque la lésion vésiculaire est supprimée, l'essentiel étant l'abstention chirurgicale sous surveillance. La dérivation biliaire est possible s'il y a dilatation persistante en amont d'un obstacle par fibrose cicatricielle engainante. La pédiculite néoplasique par contre justifie à titre de confort palliatif, soit un drainage par prothèse interne, soit un drainage externe par cathétérisme transpariëto-hépatique s'il y a dilatation des voies intrahépatiques.

→ La cholangite sclérosante primitive ou secondaire, maladie biliaire inflammatoire diffuse. Les atteintes extrahépatiques se caractérisent par une sténose irrégulière ou segmentaire de la VBP. Le diagnostic et l'évaluation nécessitent la cholangiographie qui, pourtant, n'est pas sans danger infectieux. La forme du sida devient la plus fréquente. Le tableau est celui d'angiocholite à rechute, tardivement ictérique.

→ La pathologie parasitaire : elle est anecdotique, ascaris, douve, kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires (avec migration de vésicules hydatiques).

METHODOLOGIE

II. MATERIEL ET METHODE

II.1 CADRE D'ETUDE

De janvier 1985 à décembre 1994 nous avons colligé aux archives du service de Chirurgie Viscérale du CHU de Lomé-Tokoin, 31 dossiers portant sur les ictères rétentionnel. Ce service spécialisé auquel tous les CHR et unités sanitaires du TOGO réfèrent les cas jugés sérieux, reçoit essentiellement des patients adultes présentant des affections chirurgicales viscérales.

Le fonctionnement de ce service s'articule autour des urgences, des consultations, de l'hospitalisation et du traitement des patients.

Son personnel est composé de :

- cinq chirurgiens dont un professeur ;
- un surveillant responsable du pavillon d'hospitalisation qui compte 54 lits répartis en 10 salles et qui reçoit en moyenne 450 malades par an ;
- quatre infirmiers ;
- cinq aide-soignants ;
- une secrétaire.

II.2 METHODOLOGIE

II.2.1 POPULATION ETUDIEE (critères d'inclusion et d'exclusion)

La sélection a porté dans un premier temps sur les dossiers ayant trait aux pathologies hépato-biliaires ou pancréatiques. Et parmi ceux-ci, nous avons retenu les dossiers dans lesquels l'ictère a été décrit chez le patient (au moment de l'examen ou dans ces antécédents), avec des certitudes quant à son caractère rétentionnel. Tous les dossiers dans lesquels il n'était pas fait mention d'ictère et dans lesquels la cholestase sérique n'était pas mise en évidence ont été sortis de l'étude.

II.2.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur 31 sujets hospitalisés pour ictère rétentionnel. L'étude a intéressé les dossiers de sujets hospitalisés dans la période de janvier 1985 à décembre 1994 (10 ans).

II.2.3 PARAMETRES ETUDIES

Dans chacun des dossiers retenus, nous avons analysé les paramètres suivants :

- l'âge du patient et son sexe,
- le délai de consultation (temps écoulé entre le premier signe clinique connu et la première consultation),
- la symptomatologie fonctionnelle, physique et générale du patient,
- les résultats de l'échographie (dans les cas où cet examen a été pratiqué)
- les examens biologiques qui permettent d'étayer le syndrome de cholestase ainsi que ceux éventuellement utiles au diagnostic étiologique,
- le diagnostic final retenu
- la sanction thérapeutique et les résultats.

L'échographie a été le seul examen morphologique pratiqué. Nous ne disposons pas d'autres méthodes d'exploration de l'arbre biliaire.

Les techniques opératoires utilisées ont été relevées dans les registres de compte-rendu opératoire.

II.2.4 TECHNIQUE D'ANALYSE DES DONNEES

Les dossiers ont été collectés et analysés manuellement, en raison du nombre réduit de nos malades.

II.2.5 DIFFICULTES RENCONTREES

Cinq dossiers insuffisamment explorés ont été exclus de notre étude. En effet, la cholestase extrahépatique était reconnue, mais la nature de l'obstacle n'était pas déterminée. Les malades étaient décédés avant que les examens nécessaires ou un geste chirurgical n'aient été réalisés. D'autre part, trois dossiers d'ictère rétionnel pourtant inscrits dans les registres, sont demeurés introuvables.

La plupart des malades exécutés n'ont pas honoré les rendez-vous, abrégant ainsi le suivi médical.

II.3 NOS OBSERVATIONS

Nos observations sont présentées sous forme de tableaux récapitulatifs mentionnant pour chaque cas toutes les données que nous avons recueillies. Elles sont au nombre de 31 réparties dans les tableaux ci-après.

Tableau I 1 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
1	- M -12ans	16heures	- ictère - dl HCD			ASP : Calculs vésiculaires	LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - suture cholédoque	- guérison - exéat J15 post-op.
2	- F -23ans	3mois	-ictère intermit. - dl HCD	- défense HCD - VB palpée - T° 39°7 C	NB : 22000	écho : dilatation VBIH et VBEH calculs vésic. mobiles, syndrome occlusif cholédocien probablement lithiasique	LVBP	- réa. symptomatique - non opéré	- amendement symptômes - exéat J3
3	- F -25ans	11mois	-ictère intermit. - dl Ep, HCD - SD, UF -vomissement - Z 6mois	- AEG - T° 39°3 C	PAL : 192 UI/l NB : 14700 BT : 88,04 mg/l BC : 44,44 mg/l ASAT130 UI/l ALAT : 146 UI/l	écho. : dilat. VBIH, VBEH microcalculs vésiculaires ; paroi vésiculaire épaissie ; HMG	LVBP (angiocholite)	- cholécystectomie - extraction calculs - drain de Kehr	décès J5 post-op. par choc toxi-infectieux
4	- M -33ans	8mois	- ictère - dl HCD - éthyilisme	- HMG - Murphy - VB palpée - AEG	NB : 12000	écho : lithiasie biliaire avec obstacle lithiasique intracholédocien ; cholédoque dilaté	LVBP (angiocholite)	- réa. symptomatique - non opéré	- amendement symptômes - exéat 8 sem.
5	- M - 43ans	2mois	- ictère intermit. - dl HCD -vomissement	- Murphy	- cholest : 1,77 g/l - NB : 9900	ASP : lithiasie vésiculaire et cholédocienne	LVBP	- réa. symptomatique - non opéré	- amendement symptômes - exéat J9

Tableau I 2 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
6	- F -45ans	24heures	- ictère - dl flanc D. Mac Burney - UF	fièvre dans les ATCD		écho : VB augmentée de taille contenant calcul et voies biliaires de diamètre normal.	LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - suture cholédrique	- guérison - exéat J10post-op.
7	- F -50ans	4mois	- ictère intermit. - dl* FID		NB 4700	écho : petits calculs vésiculaires et cholédociens	LVBP	- réa. symptomatique - non opéré	- amendement symptômes - exéat J20
8	- F -55ans	5mois	- ictère - dl., HCD		PAL 126 UI/l NB 5300 BC 11 mg/l ASAT : 65.2 UI/l ALAT : 65.5 UI/l		LVBP	- réa. symptomatique - non opéré	- amendement symptômes - exéat J8
9	- F -66ans	2mois	- ictère intermit. - dl HCD - UF, SD - prurit - vomissement	- Murphy	PAL 466 UI/l NB 11000 BT 314 mg/l BC 205 mg/l ASAT : 105 UI/l ALAT : 115 UI/l	écho : VB à paroi épaisse contenant 3 calculs ; dilatation cholédoque avec 2 calculs enclavés	LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - cholédoco- duodénostomie	- guérison - exéat J13 post-op.
10	- M - 67ans	6mois	- ictère - dl HCD - UF SD - vomissement	-HMG 2TDD	PAL : 598.5 UI/l NB 10800 cholest : 1.72 g/l BC 142.4 mg/l ASAT : 39 UI/l ALAT : 59.4 UI/l		LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - hépatico-jéjunostomie	- guérison - exéat 5 sem. post- op.

Tableau 13 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
11	- M -68ans	8jours	- ictère - dl.HCD, flanc D. FID	HMG	PAL : 19 U/l ASAT : 37 U/l ALAT : 40 U/l Gamma GT : 112 U/l		LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - cholédoco- duodénostomie	décès J5 post-op. par collapsus cardio- vasculaire
12	- M -74ans	21jours	- ictère intermit - dl HCD - UF, SD		PAL : 71 U/l cholest : 1,38 g/l BC : 9,7 mg/l ASAT : 146 U/l ALAT : 103 U/l		LVBP	- cholécystectomie - extraction calculs - drain de Kehr	décès 4 sem. post- op.
13	- M -45ans	8mois	- ictère - dl., HCD - UF - prurit + LG	HMG AEG, anémie	PAL : 4270 U/l NB : 12700 BC : 89 mg/l ASAT : 282 U/l ALAT : 204 U/l	écho : dilatation VBIH et VBEH pancréas agrandie hyperéchogène	CPC	tumeur inopérable	décès 6 sem.
14	- M -47ans	9mois	- ictère - UF, SD - nausée	- HMG - VB palpable - AEG		écho : dilatation VBIH et VBEH masse hypoéchogène de la tête du pancréas évoquant un néo	CPC	tumeur inopérable	décès J4
15	- F - 50ans	3mois	- ictère sans rémission - dl moitié D abdomen - UF SD, prurit	-HMG 6TDD VB palpable AEG avec amaigrissement	PAL : 1378 U/l Pig Bil : + + + Sels Bil : + - + ASAT : 156 U/l ALAT : 98 U/l Gamma G T : 616 U/l		CPC	- cholécystectomie -cholédoco- duodénostomie	déjaunissement

Tableau I 4 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
16	- F -50ans	4mois	- ictère sans rémission - dl.HCD, Ep - UF - nausée	HMG AEG, anémie	PAL : 1026 UI/l cholest : 2.74 g/l	écho : grosse VB, dilatation VBIH ; masse sous vésiculaire indissociable de la tête du pancréas. Obstacle pancréatique probable	CPC	tumeur inopérable	exéat 5 sem.
17	- M -56ans	4mois	- ictère intern - dl HCG - UF, SD - prurit - diarrhée	VB palpable AEG T°38°5 signes neurolog.iques	PAL : 428UI/l BC : 7,4 mg/l	écho : tumeur pancréatique ; dilatation du wirsung Rx rachis : métastase L5-S1	CPC	- dérivation biliaire -wirsungo-jéjunostomie	- déjaunissement - décès 6 mois post- op.
18	- M -67ans	5mois	- ictère - dl., HCD - UF, SD	HMG 4TDD VB palpable AEG, avec amaigrissement	PAL : 794 UI/l BC : 242.6 mg/l Sels Bil. : + + ASAT : 100 UI/l ALAT : 54 UI/l	écho : dilatation VBIH et VBEH grosse VB alithiasique ; masse hypoéchogène de la tête du pancréas	CPC	- cholécystectomie -cholédoco- duodénostomie	déjaunissement
19	- M -68ans	3mois	- ictère - dl Ep, HCD - UF, SD		PAL : 280 UI/l BC : 78.93 mg/l ASAT : 99 UI/l ALAT : 110 UI/l Gamma G T : 284 UI	écho : VB augmentée de taille, pancréas normal. Hydrocholécyste.	CPC	-cholécysto- gastrostomie -gastro-jéjunostomie	- déjaunissement - décès 6mois post- op.
20	- M - 43ans	5mois	- ictère - UF	-HMG		écho : dilatation VBIH et VBEH masse vésiculaire ASP : petite image calcique dans HCD	cancer vésiculaire	laparotomie exploratrice	décès J1 post-op.

Tableau I 5 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
21	- M -46ans	4mois	- ictère sans rémission - dl. Ep - UF - prurit+LG	- HMG - VB palpable amaigrissement 30 kg - bradycardie	PAL : 1489 UI/l cholest : 6.07 g/l BC : 129 mg/l ASAT : 45 UI/l ALAT : 42 UI/l Gamma G T : 99 U/l	écho : dilatation VBIH ; cholédoque non dilaté ; néo de la vésicule biliaire	cancer vésiculaire	laparotomie exploratrice	décès J16 post-op.
22	- M -50ans	4mois	- ictère - dl ombilic - UF	HMG AEG avec amaigrissement	PAL : 1019 UI/l cholest : 1.88 g/l BC : 168 mg/l Sels Bil. : +++ Pig. Bil. : - + + ASAT : 77 UI/l ALAT : 66 UI/l	écho : dilatation VBIH ; probable néo de la vésicule biliaire avec extension loco-régionale.	cancer vésiculaire	hépatico-jéjunostomie sur anse en Y	- décès J3 post-op.
23	- M -55ans	6mois	- ictère - UF - prurit	HMG VB palpable AEG, anémie		écho : dilatation VBIH petite dilatation du cholédoque ; pancréas normal. Tumeur vésiculaire.	cancer vésiculaire	non opérable	exéat J8
24	- M -36ans	3mois	- ictère - dl Ep - UF, SD - prurit	AEG avec amaigrissement 14 kg	PAL : 204 UI/l BC : 57,46 mg/l ASAT : 215 UI/l ALAT : 388 UI/l Gamma G T : 200 U/l	écho : processus expansif pancréatique céphalique entraînant une dilatation des voies biliaires.	faux kyste du pancréas	-cholécysto-jéjunostomie - drainage externe	décès J14 post-op.
25	- F - 45ans	6mois	- ictère - dl vagues - nausées	-VB palpable		- ASP : masse ovoïde calcifiée - écho : masse liquidienne : faux kyste ou kyste du pancréas	faux kyste du pancréas	-cholécysto-jéjunostomie - drainage externe	exéat J15 post-op.

Tableau I 6 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
26	- M -70ans	2mois	- ictère - UF, SD - prurit - nausée	- VB palpable	PAL : 2843 UI/l BC : 116,40 mg/l ASAT : 156 UI/l ALAT : 136 UI/l Gamma G T : 96,2 U/l		faux kyste du pancréas	-cholécysto-jéjunostomie - drainage externe	exéat 4 sem. post-op.
27	- M -37ans	4mois	- ictère - SD - prurit	HMG 4TDD VB palpable AEG	PAL : 549UI/l BC : 314 mg/l	écho : dilatation VBIH ; VBP dilatée à son début non visualisée ensuite. Tête du pancréas non visualisée, masse de cette région.	cancer VBP	cholécysto-jéjunostomie	exéat J15 post-op.
28	- M -43ans	3mois	- ictère sans rémission - dl., HCD - UF - prurit+LG	HMG 2TDD AEG	PAL : 3785 UI/l cholest : 3,28 g/l BC : 82,7 mg/l ASAT : 94,8 UI/l ALAT : 44,9 UI/l	écho : VBIH, VBEH dilatées. Cholestase extrahépatique céphalo-pancréatique avec cependant quelques notes discordantes (absence de dilatation Wirsung et VB non appréciable, en raison jeûne non respecté)	cancer VBP	gastro-jéjunostomie trans mésocolique	décès J11 post-op.
29	- F -47ans	5mois	- ictère - dl Ep - diarrhée	- défense - HMG 2TDD - T° 39°2	PAL : 969,3 UI/l cholest : 2,63 g/l BC : 25,2 mg/l		lithiase+CPC	-cholécystectomie -cholédoco-jéjunostomie	exéat J16 post-op
30	- F - 56ans	6mois	- ictère - dl HCD	-dl provoquée HCD	PAL : 642 UI/l BC : 281,4 mg/l Sels Bil. : + Pig. Bil. : + + + ASAT : 108 UI/l ALAT : 60 UI/l	écho : cholécystite lithiasique ; tête pancréatique polylobée sans doute tumorale avec un gros foie tumoral vraisemblablement secondaire.	lithiase+CPC	non opéré	décès J10

Tableau I 7 : TABLEAUX RECAPITULATIFS DE NOS OBSERVATIONS

Obs.	- Sexe - Age	Délai de consult.	Signes Fonct.	Signes Physiq.	Biologie	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Résultats
31	- F - 37ans	5mois	- ictère - UF, SD	- HMG	NB : 7000 ASAT : 128 UI/l ALAT : 92 UI/l	écho : importante dilatation VBIH et VBP. Pancréas normal. Dilatation du Wirsung. Pas de calcul. Ampullome vatérien probable. Faire TOGD.	ampullome vatérien	DPC (opération de CHILD)	décès J17 post-op

RESULTS

III. RESULTATS

III.1 EPIDEMIOLOGIE

III.1.1 Fréquence en chirurgie abdomino-pelvienne

Au cours de notre période d'étude, la pathologie chirurgicale abdomino-pelvienne a concerné 7162 malades. Trente et une observations de cholestase extrahépatique ont permis de chiffrer la fréquence de cette affection à 0,43% ; en tenant compte aussi des dossiers exclus, elle est alors de 0,54%.

III.1.2 Fréquence annuelle

Le syndrome d'ictère par cholestase extrahépatique a été mis en évidence chez 31 patients colligés sur une période de 10 ans, soit une fréquence annuelle de 3.

III.1.3 Répartition par année

La répartition des ictères cholestatiques par année est représentée dans la figure 10.

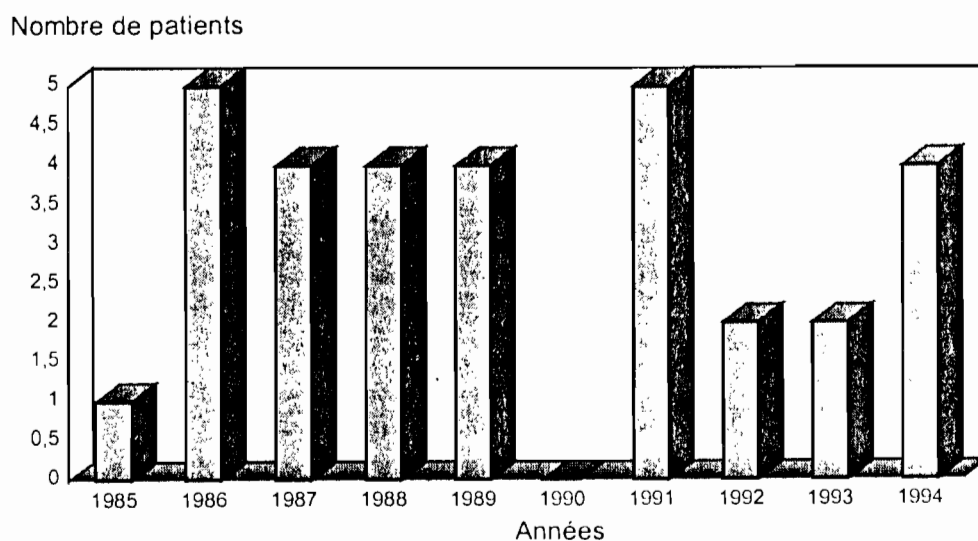


Figure 10 : Répartition des patients par année

La fréquence des ictères par cholestase extrahépatique a augmenté à partir de l'année 1986 qui correspond à l'année d'introduction de l'échographie. Les années 1992 et 1993 qui ont connu des troubles socio-politiques ont enregistré peu de cas.

III.1.4 Répartition des patients selon l'âge et le sexe

L'étude a porté sur des patients âgés de 12 à 74 ans avec une moyenne d'âge de 48,67 ans.

Elle a concerné 12 femmes et 19 hommes (soit un sex-ratio de 1,58), originaires de toutes les régions du Togo et ayant des origines sociales diverses.

Le tableau II expose la répartition des patients en fonction de l'âge.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

Age (années)	Nombre de patients	Pourcentage (%)
<30	3	9,67
30 - 50	17	54,83
>50	11	35,50

III.2 CLINIQUE

III.2.1 DELAI DE CONSULTATION

Seize heures à 11 mois (avec une moyenne de 4 mois) séparaient le premier symptôme de la date de consultation. Au cours de cette période, nombre de malades ont tenté un traitement traditionnel de jaunisse.

III.2.2 SIGNES FONCTIONNELS

Ils ont motivé la consultation.

III.2.2.1 *L'ictère*

L'intensité et la couleur de la jaunisse étaient très variables, allant d'un ictère discret (subictère) à un ictère franc (jaune-verdâtre). Les caractères évolutifs de l'ictère étaient connus dans 10 cas avec 4 cas d'évolution continue sans rémissions et 6 rémittents.

Tous les cas ayant évolué de façon continue étaient en rapport avec une obstruction des voies biliaires d'origine néoplasique, alors que les rémissions ont caractérisé les lithiases.

Chez 20 patients (2 cas sur 3), l'ictère était associé à une hypercoloration des urines. En revanche 12 patients seulement ont signalé une décoloration des selles (1 cas sur 3).

III.2.2.2 *Douleur*

La douleur sous costale droite et/ou épigastrique a constitué un symptôme fréquent dont ont souffert 25 patients (80,6%). Très variable dans sa forme elle a sur le plan symptomatique revêtu l'aspect de véritables coliques hépatiques ou alors celui de vagues douleurs abdominales aspécifiques sans rapport avec les repas.

Sur le plan anatomique, des variations sont apparues dans la localisation avec notamment des manifestations douloureuses de la fosse iliaque droite couronnées d'ailleurs par une douleur exquise au point de Mac Burney dans 3 cas.

III.2.2.3 *Le prurit*

Il a été retrouvé 10 fois, 7 fois en rapport avec un néoplasme (70%) et 3 fois avec une pathologie bénigne (lithiase, faux kyste du pancréas).

III.2.3 EXAMEN CLINIQUE

Il a permis de trouver :

III.2.3.1 *Le gros foie de cholestase*

L'examen de la région sous costale droite a objectivé 16 cas d'hypertrophie hépatique (50 %), liée à une cause maligne dans 13 cas et à une lithiase dans 3 cas. L'hépatomégalie n'avait aucun caractère spécifique de la cause.

III.2.3.2 *La douleur provoquée*

Une douleur provoquée de l'hypocondre droit avec signe de Murphy a été décrite 6 fois, en rapport avec une lithiase dans 4 cas et un cancer pancréatique céphalique dans 2 cas.

III.2.3.3 *La grosse vésicule*

La recherche d'une vésicule biliaire palpable a été positive chez 11 patients. Les causes de la grosse vésicule figurent au tableau III.

Tableau III : Causes de la grosse vésicule biliaire

Pathologie	N*
Carcinome de VBP	1/2
Cancer vésiculaire	2/4
Faux kyste du pancréas	2/3
Lithiase VBP	2/12
Tumeur tête pancréas	4/7

N* : rapport entre le nombre de vésicule biliaire palpée et le nombre de patients examinés par pathologie causale.

III.2.3.4 Les lésions de grattage

Elles étaient retrouvées chez trois patients cancéreux :

- un cancer de la tête du pancréas découvert après 8 mois d'évolution
- un cancer de la vésicule biliaire découvert après 4 mois d'évolution
- un cancer de la VBP découvert après 3 mois d'évolution.

III.2.3.5 Autres signes

Ils figurent dans le tableau IV.

Tableau IV : Autres symptômes retrouvés

Symptômes	Pathologies	Effectif
Nausée / Vomissements	Lithiase VBP	4
	Faux kyste du pancréas	2
	CPC	2
AEG	CPC	6
	Cancer vésiculaire	3
	Carcinome de la VBP	2
	Lithiase VBP	2
	Faux kyste du pancréas	1
Fièvre	Lithiase VBP	4
	CPC	2
Diarrhée	CPC	2
Bradycardie	Cancer vésiculaire	1
Signes neurologiques	CPC	1

Les troubles neurologiques étaient à type de paraparésie et de paresthésies (fourmillements aux membres inférieurs) en rapport avec une métastase vertébrale (L5-S1) d'un cancer de la tête du pancréas.

III.3 *PARACLINIQUE*

III.3.1 **Biologie**

Les différents examens ont été effectués en vue de confirmer la cholestase ou d'apprécier son retentissement sur les cellules hépatique et pancréatique. Le tableau V expose les différents examens avec leurs résultats.

Tableau V : Examens biologiques et leurs résultats

Examens	N*	Résultat	
		augmenté	normal
PAL	20	20	0
Cholestérol	8	2	6
Bilirubine conjuguée	17	15	2
Sels et pigments biliaires. (urines)	4	4	0
Transaminases	17	16	1
Gamma G T	7	7	0
Amylasémie	6	3	3
Amylasurie	2	1	1

N* : nombre de dosages

L'amylasémie dosée chez 3 patients présentant un cancer de la tête du pancréas s'est révélée normale chez 2 d'entre eux et augmentée chez le troisième.

Une hyperleucocytose existait chez 7 patients présentant une lithiase de la VBP. Parmi les autres lithiasiques, deux patients avaient une numération blanche normale, et les résultats étaient inconnus pour les trois autres.

III.3.2 Imagerie médicale

III.3.2.1 *Echographie*

L'exploration échographique de l'arbre biliaire a été effectuée chez 22 malades. Elle a apporté la confirmation de la cholestase extrahépatique dans 17 cas avec la mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires (77,27%).

Dans 4 cas, le compte-rendu échographique n'a malheureusement apporté aucune précision sur l'état des voies biliaires.

Dans 1 cas enfin (lithiase de la VBP), les voies biliaires avaient un calibre normal en dépit de l'ictère de type rétentionnel.

L'échographie a, en outre, apporté d'autres arguments diagnostiques décisifs en suspectant le syndrome de masse au niveau de la tête du pancréas 5 fois sur les 6 cas de néoplasme pancréatique céphalique explorés. Dans le sixième cas, le pancréas ne présentait aucune anomalie selon l'échographiste, alors que l'intervention chirurgicale a permis de découvrir une tumeur maligne de la tête du pancréas.

Seulement six patients porteurs d'un calcul de la VBP ont été explorés échographiquement. Pour 5 d'entre eux, le diagnostic a été suspecté par cet examen avant d'être confirmé par les constatations opératoires. Pour le sixième, le diagnostic échographique pré-opératoire de tumeur de la tête du pancréas a été infirmé par la chirurgie.

Les 4 cas de tumeur de la vésicule biliaire ont à chaque fois été évoqués par l'échographiste.

Les 2 cas de cancer de la VBP ont été de découverte opératoire. L'un d'entre eux a été pris pour une tumeur de la tête du pancréas. L'autre a fait évoquer une masse de la région sans préciser l'organe aux dépens duquel elle s'était constituée.

Les 2 cas de faux kyste de la tête du pancréas ont été évoqués en pré-opératoire par l'échographiste.

Il en est de même pour l'ampullome vatérien.

III.3.2.2 *La radiographie de l'abdomen sans préparatio*

Examen de première intention pratiqué chez 26 patients, ses résultats ont peu orienté le diagnostic.

Des calculs vésiculaires et/ou cholédociens ont été décelés 3 fois, un faux kyste du pancréas découvert sous forme d'une masse ovoïde à contour régulier finement calcifiée.

Dans tous les autres cas, aucune anomalie particulière n'a été retrouvée sur les clichés.

III.4 **DONNEES ETIOLOGIQUES**

La cholestase extrahépatique a eu pour causes diverses affections répertoriées dans la figure 11.

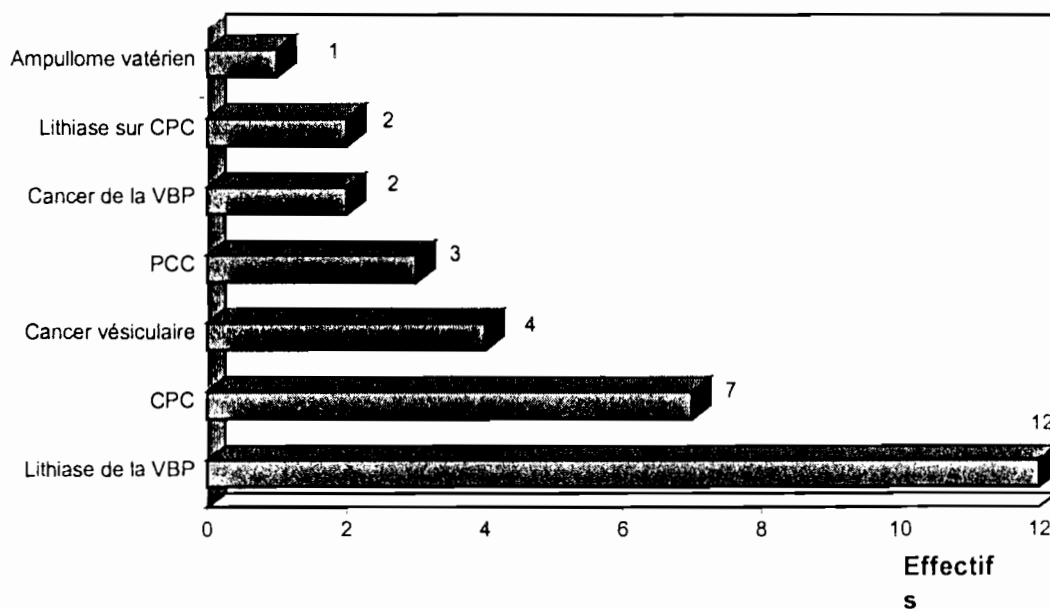


Figure 11 : Etiologies de la cholestase.

La lithiase de la VBP constitue la cause principale ; les calculs étaient de nature

cholestéroliques dans trois cas et pigmentaires dans les autres cas.

Après la lithiase, suivent le cancer de la tête du pancréas et le cancer vésiculaire.

La prévalence des différentes affections causales selon le sexe est représentée au tableau VI.

Tableau VI : Fréquence selon le sexe des différentes affections causales

Pathologies	Masculin	Féminin	Sex-ratio
Lithiase de la VBP	6	6	1
CPC	5	2	2,5
Lithiase sur CPC	0	2	
Cancer vésiculaire	4	0	
PCC	2	1	2
Cancer de la VBP	2	0	2
Ampullome vaterien	0	1	
TOTAL	19	12	1,58

La prévalence des différentes affections en fonction de l'âge figure au tableau VII.

Tableau VII : Fréquence selon l'âge des différentes affections causales

Pathologies	<30 ans	30-50 ans	>50 ans
Lithiase de la VBP	3	4	5
CPC	0	4	3
Lithiase sur CPC	0	1	1
Cancer vésiculaire	0	3	1
PCC	0	2	1
Cancer de la VBP	0	2	0
Ampullome vatérien	0	1	0
TOTAL	3	17	11

La répartition selon l'âge des patients souffrant d'une pathologie maligne par rapport à ceux présentant une pathologie non cancéreuse figure dans les tableaux VIII et IX.

Tableau VIII : Répartition selon l'âge des patients souffrant d'un cancer

Age (années)	Nombre de patients	Pourcentage (%)
<30	0	0
30-50	11	68,75
>50	5	31,25
TOTAL	16	100

Tableau IX : Répartition selon l'âge des patients souffrant d'une pathologie non cancéreuse

Age (années)	Nombre de patients	Pourcentage (%)
<30	3	20
30-50	6	40
>50	6	40
TOTAL	15	100

III.5 DONNEES THERAPEUTIQUES ET SUIVI POST-OPERATOIRE

III.5.1 Délai de prise en charge thérapeutique

Il traduit l'intervalle de temps entre la date d'hospitalisation et l'opération. Il a varié de 6 jours à 85 jours avec une moyenne de 39 jours.

III.5.2 Lithiase de la VBP

Sept patients ont bénéficié de la chirurgie (58,33%). Une cholécystectomie associée à l'extraction des calculs de la VBP a été pratiquée. L'intervention s'est terminée par une suture immédiate du cholédoque (chirurgie idéale) dans deux cas et par une fermeture sur drain de Kehr dans deux cas. Trois interventions se sont soldées par une dérivation interne : deux anastomoses cholédoco-duodénales et une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y.

Les suites opératoires ont été fatales pour 3 malades (42,85 %) : l'un par collapsus cardiovasculaire ; la seconde par choc toxi-infectieux chez une femme enceinte de six mois opérée d'angiocholite ; dans le troisième cas la cause ultime du décès n'a pas été précisée.

Ne disposant pas de méthodes modernes de traitement des lithiases, 5 patients non opérés pour des raisons diverses (tares viscérales, refus de l'intervention...) ont bénéficié d'une réanimation symptomatique jusqu'à sédation des douleurs et amendement de la fièvre. La durée d'hospitalisation dans ces cas a varié de 72 heures à 8 semaines.

Le recul des dossiers assez bref, lié aux difficultés du suivi des malades, n'a pas permis d'apprécier les résultats sur le long terme. Mais les patients qui avaient bénéficié d'un traitement symptomatique exclusif, n'étaient certainement pas à l'abri de récurrences.

III.5.3 Cancer de la tête du pancréas

Sur les 7 cas, 4 ont été opérés (57,14%). Une dérivation biliaire a été faite dans deux cas (anastomose cholédoco-duodénale après cholécystectomie rétrograde). Outre la dérivation biliaire (anastomose cholécysto-gastrique), le troisième patient a bénéficié d'une gastro-jéjunostomie, du fait d'une sténose duodénale due au cancer. Chez le dernier patient, la dérivation biliaire a été associée à une dérivation pancréatique : le Wirsung dilaté a été anastomosé à une anse grêle.

Aucune exérèse pancréatique n'a été effectuée. La durée d'hospitalisation a varié de 4 à 11 semaines. Le déjaunissement a été constaté chez tous les patients opérés, et le prurit s'est amélioré. Cependant, deux patients décédèrent dans les six mois qui suivirent l'opération. Les deux autres patients ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital.

Parmi les patients non opérés, deux décédèrent par diffusion métastatique en cours d'hospitalisation. Le dernier est sorti après 5 semaines d'hospitalisation avec une tumeur au-dessus de toute ressource chirurgicale.

III.5.4 Cancer vésiculaire

Son pronostic a été particulièrement mauvais, le retard diagnostique ayant considérablement réduit les possibilités chirurgicales. En effet, deux opérations ont été

purement exploratrices devant l'importance de l'extension tumorale. Le troisième patient a bénéficié d'une dérivation biliaire par anastomose entre le canal hépatique gauche et une anse jéjunale en Y. Tous ces patients opérés sont décédés entre le premier et le seizième jour post-opératoire.

Le dernier patient n'a pu être opéré, en raison de son mauvais état général et de l'extension tumorale au dessus de toute ressource chirurgicale.

III.5.5 Cancer des voies biliaires

Admis à un stade très évolué, les 2 patients n'ont pu bénéficier que d'une chirurgie palliative : une dérivation cholécysto-jéjunale dans un cas, et une gastro-jéjunostomie transmésocolique dans l'autre cas (la tumeur s'étant propagée à la région antro-pylorique avec sténose). Chez ce patient, l'envahissement hilair ne permettait pas une anastomose bilio-digestive. Son décès est survenu au onzième jour post-opératoire.

III.5.6 Lithiase sur cancer pancréatique céphalique

Seul un patient a pu être opéré par cholécystectomie associée à une anastomose cholédoco-jéjunale. Le second est décédé en cours d'hospitalisation.

III.5.7 Pancréatite chronique céphalique

Les pseudo-kystes ont été traités dans les 3 cas par une anastomose cholécysto-jéjunale associée à un drainage externe (les pseudo-kystes ne communiquant pas avec le canal de WIRSUNG).

Un décès a été déploré dans les suites opératoires mais la cause ultime du décès n'a malheureusement pas été précisée.

III.5.8 Ampullome vatérien

Une duodéno-pancréatectomie céphalique (opération de CHILD) a été pratiquée mais les suites opératoires ont été fatales au malade.

III.6 RESULTATS THERAPEUTIQUES

L'évaluation de nos résultats a tenu compte de la mortalité immédiate (opératoire et des deux premiers mois) et de la qualité de survie.

La mortalité immédiate a concerné 45,45% des cancers (5 opérations sur 11) et 40% des causes non néoplasiques (4 opérations sur 10). Tous les patients ont observé un retard à la consultation allant de 8 jours à 11 mois.

La survie parmi les cancéreux (2 malades sur 11) et les non cancéreux (6 malades sur 10) a été évaluée en fonction de l'amélioration des symptômes après l'opération. Cependant cette évaluation s'est faite sur le court terme, à cause des difficultés pour le suivi des patients. A ce propos, quatre cancéreux opérés ont d'ailleurs été perdus de vue.

Nous avons également étudié l'incidence du délai de prise en charge thérapeutique sur l'évolution (figure 12).

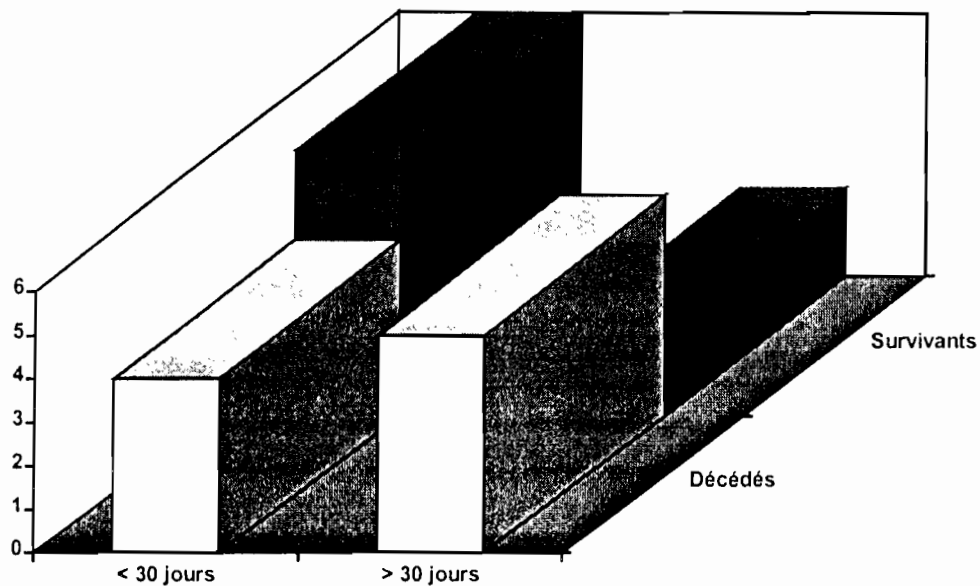


Figure 12 : Evolution en fonction du délai de prise en charge

On constate que les survivants se recrutent essentiellement parmi les patients pris en charge dans les 30 jours, alors que les décès sont plus fréquents parmi ceux pris en charge plus tardivement.

DISCUSSION

IV. DISCUSSION

L'ictère par cholestase extrahépatique semble constituer une entité clinique peu fréquentée au TOGO. Seuls 31 cas ont été enregistrés sur une dizaine d'années. Mais cette rareté pourrait s'expliquer en partie par la préférence de certaines personnes pour les " médecines parallèles ". En effet en Afrique, la jaunisse est dans l'imaginaire populaire, regardée comme une maladie à part entière et non pas un symptôme. Les succès enregistrés dans le traitement de certains ictères hépatitiques, ont conduit les tradithérapeutes à généraliser ces traitements à toutes les autres formes d'ictère. Malheureusement, ce traitement traditionnel ne fait aucunement référence à la physiopathologie. Beaucoup de patients n'arrivent ainsi jamais dans des structures médicales adéquates pour une prise en charge de leur ictère.

Le recours à la médecine traditionnelle, constaté dans toutes les classes sociales, explique aussi le retard à la consultation médicale, qui retarde les mesures thérapeutiques et obère le pronostic : GABA S. [12] a observé des retards à la consultation allant jusqu'à 3 ans

L'ictère et la douleur ont été les motifs de consultation les plus fréquents dans notre travail, toutes causes confondues.

La variabilité de l'ictère dans le temps est un guide fiable dans la recherche de l'origine néoplasique ou non de l'affection. En effet, l'ictère à évolution cyclique traduit habituellement un obstacle intermittent sur le tractus biliaire, obstacle matérialisé souvent par un calcul ; une évolution progressive sans rémission est par contre généralement en rapport avec un processus obstructif permanent voire extensif [28, 30]. Ces caractéristiques évolutives ont été retrouvées dans nos observations : les 4 cas d'ictère sans rémission étaient en rapport avec un cancer et les ictères rémittents (6 cas) étaient dus à une lithiase. Dans certains ampullomes vatriens cependant, le centre tumoral peut se nécroser périodiquement laissant passer la bile ; il y a alors régression de l'ictère.

La douleur, motif de consultation fréquent, a quelquefois égaré le diagnostic du fait de son siège trompeur dans le flanc droit et dans la fosse iliaque droite, simulant une douleur d'appendicite. Ont été également décrits des cas de douleurs simulant un angor, une colique néphrétique, ou un ulcère gastro-duodéal [29].

L'hypercoloration des urines et la décoloration des selles accompagnant fréquemment l'ictère, n'ont aucune valeur d'orientation étiologique.

Le prurit est apparu dans notre travail nettement plus fréquent dans les causes néoplasiques (70 % versus 30 % pour les causes non néoplasiques). Mais selon LEVY [19], son existence traduirait plutôt l'intensité de l'obstruction du tractus biliaire, ce qui était le cas de la plupart de nos patients cancéreux, qui ont été vus tardivement.

L'hépatomégalie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic étiologique. En revanche, la grosse vésicule biliaire traduit habituellement une obstruction néoplasique du canal cholédoque (loi de Courvoisier et Terrier). Nous l'avons pourtant observée dans 2 cas d'ictère d'origine lithiasique. Ceci peut s'expliquer par une obstruction précoce de la VBP par des microlithiases provenant d'une vésicule à parois encore souples.

Le diagnostic étiologique est fondé sur les examens morphologiques parmi lesquels l'échographie occupe une place de choix. Elle a montré la dilatation des voies biliaires chez presque tous nos patients qui en ont bénéficié. En excluant les 4 cas où l'échographe n'a pas précisé le calibre des voies biliaires, un seul patient présentait des voies biliaires non dilatées. La normalité du calibre des voies biliaires n'élimine pas le diagnostic de cholestase extrahépatique. En effet, quoique rares, il existe des états cholestatiques sans dilatation des voies biliaires, par maladies inflammatoires des voies biliaires, ou en cas d'obstruction récente, incomplète ou intermittente des voies biliaires [19, 21].

Nos observations traduisent bien l'apport décisif de l'échographie dans la différenciation entre cholestase extrahépatique et intrahépatique. Pour MALLET L. et AUBERT A. [21], l'existence à l'échographie d'une dilatation des voies biliaires intra-

et/ou extrahépatiques affirme l'existence d'un obstacle sur la VBP et impose l'hospitalisation en vue d'un geste de drainage biliaire. WEILL et coll. [37] estiment la performance de l'échographie à 92 %, ce qui est supérieure à la nôtre (77,27%). Mais si nous excluons les cas où l'échographiste a manqué de préciser le calibre des voies biliaires, nos performances sont alors intéressantes (94,44%).

L'échographie a, en outre, apporté des arguments pour le diagnostic étiologique en montrant le syndrome de masse au niveau de la tête du pancréas et en décelant les calculs cholédociens. La vésicule biliaire étant facile à mettre en évidence à l'échographie, tous les cas de cancer vésiculaire ont été diagnostiqués par elle. En revanche, la visualisation de la VBP étant moins aisée, tous ses cancers ont échappé à l'échographiste. Cette limite est également soulignée par les travaux de nombreux auteurs [1, 18, 21, 31]. La compétence de l'échographiste intervient bien sûr pour une grande part dans la fiabilité des résultats.

Nous ne disposons pas d'examens morphologiques modernes tels que le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique, qui peuvent être intéressants pour préciser un syndrome de masse, ni des méthodes d'opacification des voies biliaires (CTP, CPRE chez les malades ictériques), qui nous eurent été utiles dans certains cas. Dans notre milieu cependant, l'échographie demeure un examen rentable très contributif pour le diagnostic, même en l'absence d'autres examens morphologiques.

Hormis la mise en évidence, somme toute rare, de calculs radio-opaques ou d'une éventuelle lésion pancréatique calcifiée, la radiographie de l'abdomen sans préparation est peu utile au diagnostic.

Sur le plan biologique, le dosage des PAL est apparu fiable dans la confirmation de la cholestase. La classique hypercholestérolémie n'a été constatée que deux fois dans notre série, alors qu'elle était fréquente dans les travaux de AMOURETTI [1] et CHAMPAULT [9]. Pour l'heure, nous n'avons pas d'explication à cette constatation.

Le dosage des transaminases a révélé une fréquente élévation, en moyenne à 6 fois la normale (avec un cas à 13 et un second à 18 fois la normale). Des auteurs comme

LEVY [19] ont également décrit des élévations allant jusqu'à 15 fois la normale et même plus. Pour MALLETT L. et AUBERT A. [21], l'augmentation des transaminases est très fréquente en cas d'obstacle aigu sur la VBP (lithiase du cholédoque) ; et en pratique, la distinction entre syndrome de cholestase et syndrome de cytolyse est purement théorique et n'a aucune utilité car, syndromes de cholestase et de cytolyse sont associés dans la majorité des affections hépato-biliaires [21].

Lors d'un ictère douloureux, on peut doser l'amylasémie à la recherche d'une affection pancréatique ou d'un retentissement pancréatique de lithiase biliaire. Sur les six dosages que nous avons effectués, trois cas d'hyperamylasémie ont été relevés, tous en rapport avec une pathologie pancréatique.

Une étude de BASSO D. et coll. [3], portant sur 30 cas de cholestase d'origine bénigne et 16 d'origine maligne, a nuancé l'utilité diagnostique de certains marqueurs biologiques tels que le CA19-9, le TPA, et le CEA. Bien qu'étant des marqueurs tumoraux, ils s'élèvent aussi bien en cas de cholestase extra-hépatique maligne que bénigne, avec des variations proportionnelles à la sévérité de la cholestase. L'auteur suggère donc une certaine prudence dans l'utilisation diagnostique des marqueurs tumoraux, en cas de cholestase.

A l'heure actuelle, de nombreuses études cherchent à mettre en valeur l'utilité de l'examen cytologique de la bile, du suc pancréatique, des cellules des conduits biliaires et pancréatiques prélevés par brossage, dans le diagnostic de malignité en cas de cholestase. DESA L. A. et coll. [11] ont ainsi affirmé l'origine maligne de la cholestase chez 88 patients d'une série de 117 cas (les 29 autres avaient une cholestase bénigne). La sensibilité fut de 67 % pour la ponction à l'aiguille fine, de 40 % pour le brossage des conduits biliaires, de 30 % pour l'examen cytologique de la bile. La sensibilité globale fut de 72 % avec une valeur prédictive positive de 98 %. De même, COHEN M. B. et coll. [10] ont identifié trois caractères cytologiques qui permettent d'affirmer la présence de malignité : la moulure du noyau, la masse chromatinienne, l'augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique. La découverte de ces différents caractères lors de l'examen cytologique de cellules du tractus biliaire, constitue un élément fiable en vue d'un

diagnostic précoce ; l'amélioration du pronostic est fonction de cette précocité diagnostique.

Sur le plan étiologique, la lithiase de la VBP et le cancer de la tête du pancréas constituent les deux causes majeures. Ceci est confirmé par les travaux de AMOURETTI M.[1], de PERELMAN R. et coll [30], de PASANEN P. et coll. [26]. Dans notre série cependant, ces deux causes sont suivies du cancer de la vésicule biliaire, qui occupe une place singulièrement importante par rapport à sa réputation de rareté [1, 19].

Parmi les causes rares de cholestase, LO C. Y. et LAI E.C. [20] ont décrit onze cas de métastases dus à un carcinome colo-rectal. Le traitement a consisté en un drainage instrumental (endoscopique et per cutané) par intubation transtumorale avec une survie moyenne de cinq mois. Les auteurs préconisent des investigations de routine en vue d'éliminer une obstruction des voies biliaires extrahépatiques, dans les cas de carcinomes colo-rectaux.

Notre travail nous a conduits au constat suivant : les causes cancéreuses sont fréquentes surtout chez des sujets relativement jeunes, entre 30 et 50 ans. Ceci est en contradiction avec les données statistiques qui attribuent au cancer de la tête du pancréas un âge moyen entre 55-60 ans [9], au cancer de la VBP un âge de survenue autour de 60-65 ans [16], et au cancer de la vésicule biliaire, un âge de survenue après 50 ans [8, 16]. Dans notre série, la basse fréquence observée après la cinquantaine peut s'expliquer par la faible espérance de vie des Noirs Africains (50 ans en moyenne au Togo). Les pathologies bénignes en revanche avaient la même fréquence d'apparition entre 30-50 ans et au-delà de 50 ans ; ceci peut faire invoquer d'autres facteurs (génétiques, environnementaux, nutritionnels...) dans la genèse précoce des néoplasmes.

Sur le plan thérapeutique, les malades cancéreux étaient vus pour la plupart à un stade tardif. L'évolution de la maladie à ce stade n'autorisait qu'un traitement palliatif. Cependant, même dans la réalisation des gestes palliatifs, des difficultés techniques sont parfois apparues, liées à l'envahissement tumoral qui rendait indissécables les structures

locales. La laparotomie devenait alors purement exploratrice. Ailleurs, des techniques comme l'intubation transtumorale ou la dérivation par prothèse biliaire (tube de Kron), permettent d'améliorer la qualité de survie des malades. TRIBOULET et coll. [34] ont exposé leur expérience des pontages bilio-digestifs chirurgicaux par prothèses de Kron dans les ictères par obstacle néoplasique. Ils affirment que cette méthode peut avantageusement remplacer les anastomoses bilio-digestives intrahépatiques palliatives, grévées dans la majorité des séries d'une lourde morbidité et d'une mortalité prohibitive.

Le retard à la consultation fut aussi observé pour les pathologies bénignes, et il a été à l'origine de difficultés thérapeutiques supplémentaires. En effet, des formes sévères d'angiocholite étaient découvertes à un stade avancé où un traitement médical ou instrumental eût été mieux indiqué que la chirurgie. Malheureusement, nous ne disposons pas des traitements modernes qui sont des alternatives à la chirurgie surtout en cas de complications gravissimes. Beaucoup moins agressifs que la chirurgie, ils permettent notamment de passer les caps difficiles liés à un état général précaire, et améliorent ainsi le pronostic des malades. A ce propos, BOUDGHENE F. et coll.[5] ont effectué une lithotritie de contact intracholédocienne chez quatre patients à haut risque. Les calculs ont pu être fragmentés dans tous les cas. Deux hémorragies ont été constatées et contrôlées par de simples transfusions.

Le retard dans le traitement, lié à un matériel insuffisant pour couvrir les besoins en santé de la population, a aussi négativé nos résultats. L'ictère par cholestase extrahépatique requiert un traitement urgent qui conditionne le pronostic.

Le pronostic fut donc compromis par le retard dans le diagnostic et le traitement, et par les options thérapeutiques limitées. En effet, pour MERCADIER M. et coll. [22], c'est la précocité diagnostique dans les tumeurs malignes du pancréas qui permet une chirurgie d'exérèse. L'exérèse est la méthode de choix, puisqu'elle procure la meilleure survie en terme de durée comme en terme de confort ; WARREN [36] a rapporté une statistique de 12% de survie à cinq ans, parmi les cas opérés. N'ayant pratiqué aucune chirurgie d'exérèse, on comprend que dans notre série, la survie à six mois soit inférieure

à 50%.

En ce qui concerne le cancer de la vésicule biliaire, nos résultats ont confirmé sa mauvaise réputation avec une mortalité post-opératoire de 100%. Pour ANSAY J. et coll. [2], la survie de ce cancer ne dépasse pas trois à quatre mois. JAECK D. et coll. [16] ont rapporté des statistiques de 5 à 10% de survie à cinq ans pour la chirurgie d'exérèse. SAHEL J. [31] rapporte moins de 5% de survie à trois ans.

Pour ce qui est de la lithiase de la VBP, GOUILLAT C. [13] a estimé sa mortalité post-opératoire globale à 4,5%. Dans les formes non compliquées, cette mortalité est de 3% en moyenne, et elle devient inférieure à 1% avant l'âge de 70ans. Elle s'élève dans les formes compliquées pour atteindre 10% en cas d'ictère et 15% en présence d'angiocholite. Dans notre série cependant, la mortalité post-opératoire (42,85%) est encore bien au-delà de cette moyenne.

Enfin, il est certain que la mortalité opératoire est aussi fonction des moyens de réanimation. Les malades nécessitent en effet une prise en charge bien codifiée faisant intervenir des soins pré-opératoires (avec rééquilibrage hydro-électrolytique, administration de protéines, de vitamine k et transfusions), une réanimation active en post-opératoire (et non le simple rééquilibrage hydro-électrolytique comme c'est souvent le cas chez nous). Dans certains services mieux équipés, l'administration de sels biliaires per os semble diminuer la mortalité dans les ictères cholestatiques [15]. En effet, des études expérimentales ont montré que la mortalité serait liée à l'absence de sels biliaires dans le tube digestif, ce qui favorise le passage d'endotoxines dans le système porte. Ces endotoxines sont responsables de certains chocs et de lésions rénales.

Le déficit chronique qui caractérise nos services explique sans doute que nos résultats ne soient pas des meilleurs.

CONCLUSION - SUGGESTIONS

Avec une fréquence estimée à trois cas par an, la cholestase extrahépatique constitue une pathologie relativement rare. Ses étiologies sont dominées par la lithiase de la VBP et le cancer de la tête du pancréas.

Son diagnostic passe par la réalisation d'un examen échographique qui a fait la preuve de l'obstruction dans la majorité des cas, en montrant la dilatation des voies biliaires. Cependant, la sensibilité de l'échographie pour l'identification de l'obstacle a varié en fonction de la nature de ce dernier, avec des insuffisances dans la mise en évidence des cancers de la VBP. Dans les centres équipés, le médecin dispose d'autres examens morphologiques souvent utiles pour identifier l'obstacle et sa nature : la biligraphie directe, le scanner, l'écho-endoscopie. Les diverses approches thérapeutiques couplées à ces techniques d'imagerie modernes, contribuent à améliorer le pronostic de l'ictère rétentionnel.

Dans nos milieux, le traitement de référence demeure l'intervention à ciel ouvert. Cette intervention est malheureusement grévée d'une lourde mortalité en raison surtout d'un important retard à la consultation. Ce retard diagnostique n'autorise souvent qu'une chirurgie palliative et obère donc le pronostic.

Il est alors évident que l'amélioration des résultats thérapeutiques et du pronostic de l'ictère rétentionnel au Togo, passe d'abord par des mesures d'éducation de masse visant à inciter les patients à consulter dès les premières manifestations cliniques.

RECOMMANDATIONS

Pour l'amélioration de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes:

1. A l'endroit de la population :

considérer l'hôpital comme le premier recours en cas d'ictère, pour éviter les retards diagnostiques qui sont sources de complications parfois dramatiques.

2. A l'endroit du personnel médical :

- adresser d'urgence toute suspicion d'ictère cholestatique vers un centre spécialisé ;
- veiller à une prise en charge en urgence des patients, afin d'améliorer les résultats thérapeutiques ;

3. Aux autorités administratives :

- doter les unités de santé (radiologie, chirurgie...) de matériels modernes pour un diagnostic étiologique précoce de l'ictère rétionnel et pour son traitement adéquat.
- aider à la naissance d'une élite médicale Togolaise par des contacts scientifiques permanents, nécessaires à la formation de médecins capables d'effectuer les gestes thérapeutiques de pointe en vigueur à l'heure actuelle.

REFERENCES

1- AMOURETTI Michel

Un ictère à bilirubine conjugué de l'adulte.

Rev. Prat., Paris, 1989, 39, 28, p. 2539-2543.

2- ANSAY J., DEVIERE J., GELIN M., ENGELHOLM L., CREMER M., LAMBILLIOTTE J. P.

Les ictères obstructifs néoplasiques (Bruxelles).

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1988, 16, 3, p. 165-166.

3- BASSO D., MEGGIATO T., FABRIS C. et al.

Extra-hepatic cholestasis determines a reversible increase of glycoproteic tumour markers in benign and malignant diseases.

Eur. J. Clin. Invest., 1992 Dec., 22, 12, p. 800-804.

4- BOUCHE O., COSTIL V.

Pancréatites chroniques.

Impact internat, hépato-gastro-entérologie, mars 1992, n° 7, p. 233-241.

5- BOUDGHENE F., BONNEL D., LIGUORY C., BIGOT J. M.

Fragmentation percutanée des calculs biliaires. Expériences préliminaires à propos de 4 observations (Paris).

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1988, 16, 3, p.171-172.

6- CHAMPAULT G.

Lithiase vésiculaire.

Impact Internat, hépato-gastro-entérologie, mars 1992, n° 7, p. 180.

7- CHAMPAULT G.

Lithiase de la voie biliaire principale.

Impact internat, hépato-gastro-entérologie, mars 1992, n° 7, p. 193-201.

8- CHAMPAULT G.

Cancer de la vésicule biliaire.

Impact internat, hépato-gastro-entérologie, mars 1992, n° 7, p. 217-221.

9- CHAMPAULT G.

Cancer du pancréas.

Impact internat, hépato-gastro-entérologie, mars 1992, n° 7, p. 245-251.

10- COHEN M. B., WITTCROW R. J., JOHLIN F.C., BOTTLES K., RAAB S. S.

Brush cytology of the extrahepatic biliary tract : comparison of cytologic features of adenocarcinoma and benign biliary strictures.

Mod. Pathol., 1995 Jun., 8, 5, p. 498-502.

11- DESA L. A., AKOSA A. B., LAZZARA S., DOMIZIO P., KRAUSZ T., BENJAMIN T. S.

Cytodiagnosis in the management of extrahepatic biliary stricture.

Gut., 1991 Oct., 32, 10, p. 1188-1191.

12- GABA S.

Etiologies des cholestases extrahépatiques aux CHU de Lomé.

Thèse Médicale Lomé 1997

13- GOUILLAT C.

Traitement chirurgical de la lithiase biliaire

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, Foie-Pancréas, 7047 G¹⁰, 7-1987, 12p.

14- GREGOIRE R., OBERLIN S.

Anatomie Atlas, Baillière et Fils, Editeurs, Paris, 1966, tome 3, p. 217.

15- HUGUIER M., HOURY S.

Mécanisme des complications infectieuses dans les ictères cholestatiques (Paris).

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1982, 16, 4, p. 239.

16- JAECK D., WEILL-BOUSSON M., DUCLOS B., PARIS F., BAUMANN R.

Cancers des voies biliaires extra-hépatiques.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, Foie-Pancréas, 7057 A¹⁰, 10-1988, 12p.

17- KAMINA P.

Dictionnaire Atlas d'Anatomic, Maloine S. A. Editeur, Paris, 1983, p. 1807.

18- LACAINE F.

Lithiase vésiculaire.

Rev. Prat., Paris, 1994, 44, 2, p. 251-254.

19- LEVY V. G.

Ictère à bilirubine conjuguée de l'adulte.

Rev. Prat., Paris, 1992, 42, 20, p. 2633-2638.

20- LO C.Y., LAI E.C.

Palliation for extrahepatic biliary obstruction by metastatic colorectal carcinoma.
Am. J. Gastroenterol., 1994 Oct., 89, 10, p. 1852-1855.

21- MALLET L. et AUBERT A.

Diagnostic des ictères à bilirubine conjuguée de l'adulte en médecine praticienne.
Rev. Prat., tome XXXV, n° 44, p. 2641-2647.

22- MERCADIER M., CLOT J. P., CHOMETTE G., BACOURT F.

Tumeurs malignes du pancréas.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, Foie-Pancréas, 7106 A¹⁰, 3-1973.

23- OLIVIER Cl.

Ampullome vatérien.
Patho. Chir., 3^e éd., Masson, Paris, 1978, p. 655-657.

24- OLIVIER Cl.

Cancer des voies biliaires.
Patho. Chir., 3^e éd., Masson, Paris, 1978, p. 653-655.

25- PARIS J., SALEMBIER Y., GERARD A., PARIS J. C., ROGER J.

Atlas Iconographique.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 7047 E¹⁰, 7, 1977, p. 1

26- PASANEN P. A., PARTANEN K., PIKKARAINEN P., ALHAVA A.

Characteristics of jaundice and cholestasis in a Finnish population.
Ann. Chir. Gynaecol., 1992, 81, 3, p. 284-289.

27- PATEL J. CI.

Lithiase de la voie biliaire principale.

Patho. Chir., 3^e éd., Masson, Paris, 1978, p. 634-643.

28- PERELMAN R. et MARGAIRAZ A.

Syndromes hépato-biliaires.

Feuillets de pathologie médicale, appareil digestif, 2^e éd., Maloine, Paris, 1964, p. 107-109.

29- PERELMAN R. et MARGAIRAZ A.

Colique hépatique.

Feuillets de pathologie médicale, appareil digestif, 2^e éd., Maloine, Paris, 1964, p. 119-125.

30- PERELMAN R. et MARGAIRAZ A.

Ictères par rétention.

Feuillets de pathologie médicale, appareil digestif, 2^e éd., Maloine, Paris, 1964, p.129-148.

31- SAHEL J.

Complications de la lithiase biliaire.

Rev. Prat., Paris, 1991, 41, 3, p.279-284.

32- SAHEL J.

Le Cancer du Pancréas Exocrine : l'endoscopie.

Monographies de l'Association Française de Chirurgie, 1991, p. 12.

33- SALEMBIER Y., L'HERMINE C., QUANDALLE P., VANKEMMEL M.

Le syndrome de Mirizzi. Problèmes diagnostiques (Lille).

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1988, 16, 3, p. 170-171.

34- TRIBOULET J. P., AUFFRET P., VERIN P., CARNAILLE B., PROYE C., VANKEMMEL M.

Résultats des pontages bilio-digestifs chirurgicaux par prothèses de Kron dans les ictères par obstacle néoplasique.

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1988, 16, 3, p. 167-168.

35- VAYRE P., JOST J. L., PEDINIELLI L.

Ictères par pédiculite hépatique. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques (Paris - Toulon).

Médecine et Chirurgie Digestives, Paris, 1988, 16, 3, p. 157-158.

36- WARREN K. W., BRAASCH J. W., THUM C. W.

Carcinoma of the pancreas.

Surg. Clin. N. Amer., 1968, 48, 601-618.

37- WEILL F., ROHMER P., MARMIER A.

Etude ultrasonographique des ictères

Résultats Radiologiques, 1978, 59, p. 659-668.

SERMENT D'HIPPOCRATE

(DECLARATION DE GENEVE)

Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,

"Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.

Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma première préoccupation.

Je garderai les secrets qui me seront confiés.

Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.

Mes collègues seront mes frères.

Je respecterai au plus haut degré la vie et ceci dès la conception; même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses. Je le jure".

RESUME

Une étude rétrospective sur 10 ans (janvier 1985 à décembre 1994) a porté sur 31 dossiers d'ictère par cholestase extrahepatique. L'échantillon était composé de 19 hommes et de 12 femmes (sex-ratio 1.58), âgés de 12 à 74 ans (âge moyen 48.67 ans). Parmi les étiologies, la lithiase de la voie biliaire principale fut la cause majeure (12 cas), suivie du cancer de la tête du pancréas (7 cas). Les cancers sont survenus en majorité entre 30-50 ans, à l'inverse des pathologies bénignes qui avaient la même fréquence d'apparition avant et après la cinquantaine. Le diagnostic reposait essentiellement sur l'échographie qui a montré la dilatation des voies biliaires dans 94.44% des cas. Le traitement de référence fut la chirurgie. Mais le retard diagnostique a considérablement assombri le pronostic en raison de la survenue de complications (altération de l'état général, diffusion métastatique) : la mortalité immédiate fut de 45.45% pour les cancers et de 40% pour les pathologies non cancéreuses.

Mots-clés : ictère rétionnel, cholestase extrahépatique, obstacle, voie biliaire, Afrique.

RESUME

Une étude rétrospective sur 10 ans (janvier 1985 à décembre 1994) a porté sur 31 dossiers d'ictère par cholestase extrahépatique. L'échantillon était composé de 19 hommes et de 12 femmes (sex-ratio 1,58), âges de 12 à 74 ans (âge moyen 48,67 ans). Parmi les étiologies, la lithiase de la voie biliaire principale fut la cause majeure (12 cas), suivie du cancer de la tête du pancréas (7 cas). Les cancers sont survenus en majorité entre 30-50 ans, à l'inverse des pathologies bénignes qui avaient la même fréquence d'apparition avant et après la cinquantaine. Le diagnostic reposait essentiellement sur l'échographie qui a montré la dilatation des voies biliaires dans 94,44% des cas. Le traitement de référence fut la chirurgie. Mais le retard diagnostique a considérablement assombri le pronostic en raison de la survenue de complications (altération de l'état général, diffusion métastatique) : la mortalité immédiate fut de 45,45% pour les cancers et de 40% pour les pathologies non cancéreuses.

Mots-clés : ictère retentionnel, cholestase extrahépatique, obstacle, voie biliaire, Afrique.