

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen, Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

FACULTE DE MEDECINE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DR TIDJANI DAMERDJI TLEMEN

SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE -A-

Thème de fin d'étude

LES ICTERES CHIRURGICAUX

2009 - 2010

Présenté par:

- ✓ KADRI RIYAD
- ✓ ABDERRAHIM MOHAMMED

Prof. M. BENKALFAT
Chef de service
Chirurgie Générale
C. H. U. TLEMEN

Sous la direction du:

Professeur: M. BENKALFAT

Année universitaire 2010 - 2011

Remerciements

La réalisation de ce travail a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre reconnaissance.

Nous remercions le professeur M.BENKALFAT d'avoir lancé, dirigé et guidé ce travail. Nos plus vifs remerciements s'adressent au docteur MESLI sans qui ce travail ne serait pas ce qu'elle est.

Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour son encadrement de qualité et ses conseils judicieux et avisés. Mais aussi pour son aide et son soutien continu pendant cette étude. Nous tenons à remercier les maîtres assistants, et les résidents pour leur aide et la mise à notre disposition de la documentation. Les autres membres du service de chirurgie « A » qui ont chacun à leur manière fait tout ce qui était faisable pour que ce travail mûrisse dans les meilleures conditions dont les secrétaires et le personnel paramédical.

Nous remercions également toutes les personnes qui nous ont apporté leur soutien.

Nous voudrions exprimer notre reconnaissance envers les amis et collègues qui nous ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

Dédicaces

A nos parents,

A nos frères et sœurs,

A nos amis,

*A tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin,
Nous dédions cet ouvrage en guise de remerciements.*

PLAN DU TRAVAIL

❖ PARTIE THEORIQUE :

- I. INTRODUCTION.**
- II. Les rappels:**
 - A. Rappel anatomique:**
 1. *Le foie.*
 2. *Les voies biliaires.*
 - B. Rappel physiologique:**
 1. Fonctions du foie
 2. Constituants de la bile
 3. Fonctions de la vésicule biliaire
 4. Régulation de la sécrétion biliaire
- III. Physiopathologie de l'ictère:**
 - A. Rappel sur le métabolisme de la bilirubine.*
 - B. Mécanisme de l'ictère.*
- IV. Le diagnostic positif de l'ictère:**
 - A. Reconnaître l'ictère.*
 - B. L'interrogatoire.*
 - C. L'examen clinique.*
 - D. Le bilan biologique.*
 - E. Le bilan radiologique.*
- V. Le diagnostic différentiel:**
 - A. Les ictères intra-hépatiques:**
 1. *Les hépatites virales aiguës.*

2. *Les hépatites auto-immunes.*
 3. *Les hépatites médicamenteuses choléstatiques.*
 4. *L'hépatite alcoolique aiguë.*
 5. *L'ictère des cirrhoses.*
 6. *Les tumeurs bénignes du foie.*
 7. *Les surcharges et les infiltrations.*
 8. *Autres causes rares.*
 9. *Causes constitutionnelles non choléstatiques.*
- B. Les ictères pré-hépatiques:**
1. *Ictères hémolytiques chroniques.*
 2. *Ictères hémolytiques aigus.*

VI. Le diagnostic étiologique:

A. Lithiase de la voie biliaire principale:

1. *Introduction.*
2. *Définition.*
3. *Physiopathologie.*
4. *Clinique.*
5. *Diagnostic différentiel.*

B. Lithiase résiduelle:

1. *Définition.*
2. *Enquête étiologique.*
3. *Diagnostic:*
 - a. *Lithiase résiduelle ouverte.*
 - b. *Lithiase résiduelle fermée.*

C. Le cancer du pancréas exocrine:

1. *Introduction.*
2. *Epidémiologie:*
 - a- *Epidémiologie descriptive.*
 - b- *Epidémiologie causale.*
3. *Anatomie pathologique:*
 - a. *Aspect microscopique.*
 - b. *Aspect macroscopique.*
 - c. *L'extension.*
 - d. *Classification.*

4. Le diagnostic:**a. Le bilan clinique.****b. Examens para cliniques:****1) Bilan biologique:**○ **Bilan standard et exploration fonctionnelle**○ **Les marqueurs tumoraux****2) Bilan morphologique****5. Le traitement chirurgical:****a. Bilan d'extension et d'opérabilité.****b. Traitement chirurgical des tumeurs céphaliques:****i. Tumeurs non résécable d'emblée****ii. Tumeurs non résécable en préopératoire****iii. Tumeurs résécable****D. Cancer des voies biliaires extrahépatiques:****1. Introduction:****a. Epidémiologie du cancer biliaire.****b. Mécanisme de la carcinogenèse.****2. Le cancer de la vésicule biliaire:****a. Anatomie pathologique.****b. Classification.****c. Le diagnostic positif.****d. Le diagnostic différentiel.****e. Le traitement.****3. Cancer de la voie biliaire principale:****a. Le diagnostic positif.****b. Le diagnostic différentiel.****c. Evolution – pronostic.****d. Le traitement chirurgical.****4. L'ampullome vatérien:****a. Le diagnostic positif.****b. Le diagnostic différentiel.****c. Le traitement chirurgical.****E. La Fistule Kysto-biliaire:****1. Généralités.****2. Enquête étiologique.****3. Diagnostic.****a. Fistulographie****b. Echographie****c. CPRE**

F. Traumatisme de la voie biliaire principale:

1. *Définition et clinique.*
2. *Enquête étiologique.*
3. *Mécanismes de la plaie opératoire.*
4. *Biologie.*
5. *Morphologie.*

VII. Résumée.**❖ PARTIE PRATIQUE :**

- I. **OBJECTIF.**
- II. **BUT.**
- III. **MATERIELS ET METHODES.**
- IV. **RESULTATS.**
- V. **DISCUSSION.**

❖ CONCLUSION**❖ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

LA PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION:

Du latin *icterus* (« loriot », « ictère »), issu du grec ancien ἰκτερος, *iktero*.

Un ictère ou jaunisse correspond à la coloration *jaune* des téguments (peau et muqueuses : on parle d'ictère cutanéomuqueux) due à l'accumulation de bilirubine, qui peut être libre ou conjuguée c'est pourquoi on distingue deux types d'ictère :

- Ictère à bilirubine libre
- Ictère à bilirubine conjuguée

Bien que l'hyperbilirubinémie soit de loin la cause la plus fréquente de jaunisse, d'autres pigments jaunes peuvent également en être en cause.

L'ictère peut être plus ou moins intense, mais lorsqu'il débute il est uniquement visible au niveau des conjonctives de l'œil. Il doit être recherché à la lumière naturelle.



Coloration jaune de la peau et de la conjonctive des yeux



Il peut être détecté habituellement lors d'un examen soigneux des conjonctives qui prennent une coloration jaune lorsque la bilirubine est supérieure à 2mg /dl.

L'ictère constitue un motif de consultation fréquent, variable dans son intensité, son mode d'apparition, c'est un signe d'appel majeur car plusieurs étiologies sont incriminées et à partir desquelles en découlera la conduite thérapeutique.

On insistera dans ce qui va suivre sur les ictères chirurgicaux ayant pour origine toutes les pathologies d'indication à l'acte opératoire. Il s'agit le plus souvent d'un ictère choléstatique par obstacle primaire ou secondaire sur l'arbre biliaire et dont la levée réduira ou éliminera l'ictère. Sans exclus par conséquent, les ictères d'origine intra et pré hépatique, ce sont des ictères médicaux qui seront traités dans le chapitre de diagnostic différentiel.

La nature de l'acte chirurgical, sa visée curative ou palliative dépend principalement de l'origine de l'obstacle.

Ainsi, une lithiase de la voie biliaire principale ou une lithiase résiduelle bénéficie d'une cholécystectomie et un drainage externe qui permet une décompression de la voie biliaire principale, le temps de la cicatrisation, évitant le risque de la

fistulisation post opératoire. Il permet par ailleurs au 10^{eme} jour post opératoire, le contrôle de la vacuité de la voie biliaire principale.

La guérison est certaine, parfois des lithiases résiduelles persistent.

Cependant, la cause majeure de l'ictère choléstatique est le cancer du pancréas et le cancer biliaire, imposant une chirurgie palliative par dérivation biliaire et digestive. La survie post-opératoire va rarement au-delà de 6mois.

C'est à dire, l'importance des progrès thérapeutiques mais surtout des méthodes diagnostiques en matière du cancer du pancréas et du cancer biliaire, ceci, afin d'améliorer le pronostic et d'apporter aux patients des meilleures chances de survie ou du moins de confort.

Enfin, il est indispensable devant tout ictère, quel qu'il soit d'établir une démarche diagnostique rigoureuse en se basant sur toutes les données cliniques et biologique et morphologique.

II. Les rappels:

A. Rappel anatomique:

1. *Le foie:*

Le foie est situé dans l'hypochondre droit, dans l'épigastre et se prolonge jusque dans l'hypochondre gauche.

Son poids en moyenne de 1.4-1.6 KG pour l'homme

1.2-1.4 KG pour la femme

Il a une coloration rouge brune, il est à la fois dur rigide et friable, malgré sa dureté, il se modèle sur les organes voisins.

a. Configuration extérieure:

Le foie a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité droite, auquel on aurait enlevé la moitié inférieure gauche.

b. Les faces du foie:

- Face supérieure : arrondie et lisse, elle est divisée en un lobe gauche et un lobe droit, par des replis du péritoine, le ligament falciforme qui relie le foie au diaphragme.
- Face inférieure qui regarde en bas en arrière et à gauche, on lui décrit trois sillons :

Le sillon transversal : ou le hile du foie c'est par ce sillon que passent les organes qui se rendent au foie ou qui partent, on retrouve les branches terminales gauche

et droite de la veine porte et les deux branches terminales droite et gauche de l'artère hépatique.

Le sillon longitudinal gauche s'étend du bord antérieur du foie à son bord postérieur.

Le sillon longitudinal droit : compose en deux parties :

L'une antérieure est la fossette cystique, l'autre postérieure, qui livre passage à la veine cave inférieure ces deux parties sont séparées par le tubercule caudé du lobule de Spiegel.

- Face postérieure relie au diaphragme par le ligament triangulaire et coronaire
- c. les lobes du foie**
- Lobe carré : il répond au pylore et à la première portion du duodénum.
- Lobe droit qui présente quatre empreintes:

L'empreinte colique

L'empreinte rénale

L'empreinte duodénale

L'empreinte surrénale lobe gauche qui présente une dépression, l'empreinte gastrique

- d. membrane d'enveloppe du foie:** La capsule de GLISSON qui est de nature conjonctive indépendante du revêtement péritonéal.

Au niveau du sillon transverse, cette membrane d'enveloppe entoure les vaisseaux sanguins et biliaires et pénètre avec eux dans les tissus hépatiques en formant un système de gaines ramifié.

- e. vascularisation et innervation:** Le foie reçoit :

- Des vaisseaux nutritifs, l'artère hépatique.
- Des vaisseaux fonctionnels, la veine porte l'artère hépatique près du hile se divise en deux branches, droite et gauche.

La branche gauche se subdivise à son tour en trois branches destinées au lobe gauche, lobe carré et au lobule de Spiegel.

La branche droite fournit avant de pénétrer dans le foie l'artère cystique. Dans le foie, les ramifications de l'artère hépatique cheminent avec une ramification de la veine porte et des voies biliaires, dans une gaine de la capsule de Glisson.

La veine porte:

Cette veine se subdivise au niveau du hile en deux branches, l'une droite, l'autre gauche, destiné aux lobes droit et gauche.

La branche droite plus volumineuse et plus courte que la gauche donne deux branches collatérales pour les lobules carrés et de Spiegel auxquels les branches gauches envoient également quelques rameaux.

Les ramifications de la veine porte indépendante les unes au l'autres cheminent dans les gaines de Glisson et se terminent dans le lobule du Veines sus-hépatiques :

Le sang apporté au foie par l'artère hépatique et la veine porte est ramène à la veine cave inférieur par les veines sus-hépatiques, celles ci ont leur origine dans le parenchyme hépatique et rejoignent la veine cave inférieur et Lymphatique

On décrit deux réseaux :

L'un superficiel sous capsulaire

L'un profond parenchymateux

Nerf: le foie est innervé par :

Le plexus cœliaque

Le nerf vague

Sur le plan sensitif : nerf phrénique droit.

2. Les voies biliaires:**a. Conduits:**

La bile produite par le foie est rassemblée par un système de canalicules drainés par les conduits hépatiques droit et gauche.

Ceux ci émergent au niveau du hile du foie et ils s'unissent plus ou moins rapidement en un conduit hépatique commun qui descend le long du bord libre du petit épiploon (repli péritonéal qui unit la petite courbure de l'estomac au sillon transverse du foie) ou il est rejoint du cote droit par le conduit cystique, ainsi se constitue le conduit cholédoque.

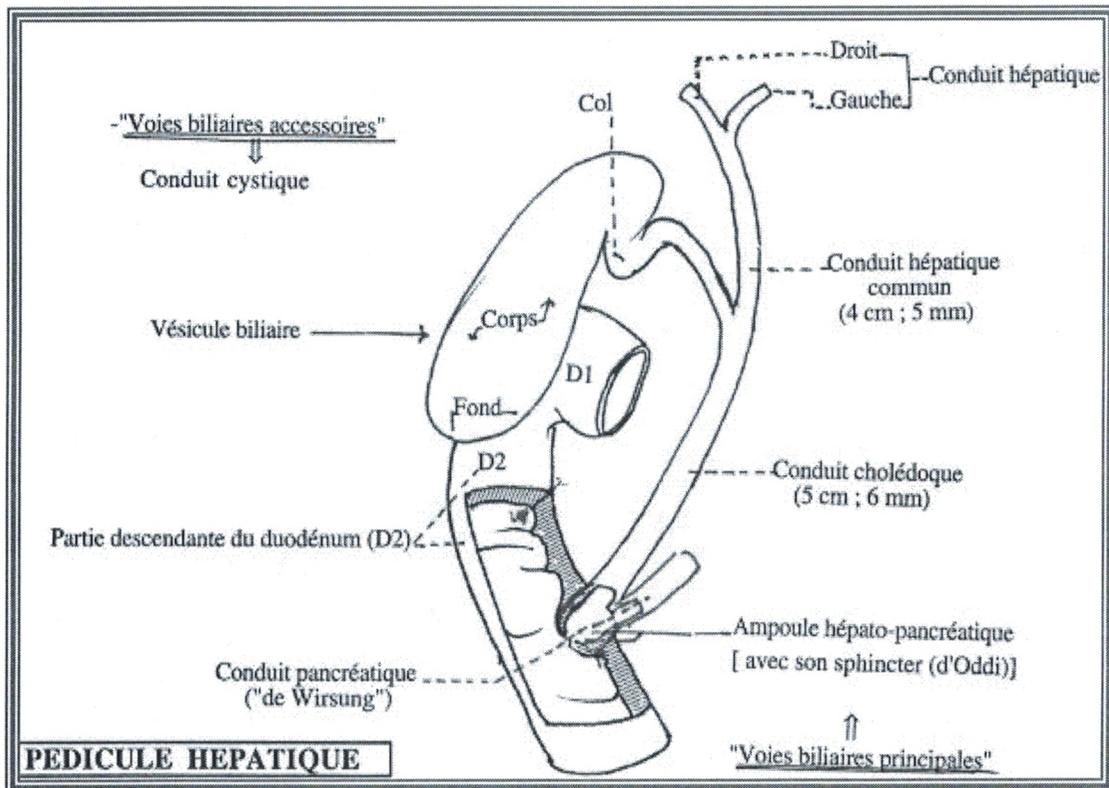
À l'origine, le conduit cholédoque occupe le bord libre du petit épiploon, à droite de l'artère hépatique commune et au devant de la veine porte. Il passe ensuite au dos de la partie supérieur du duodénum, accompagne de l'artère gastroduodénale puis il s'incline vers la droite au dos de la tête du pancréas.

b. Vésicule biliaire:

Il s'agit d'un organe creux, piriforme dans lequel la bile hépatique est concentrée et stockée.

Placé contre la face viscérale du foie, souvent enfouie partiellement dans celui-ci, le corps de la vésicule biliaire, la plus grande partie de l'organe, s'effile vers le haut en un col qui se continue avec le conduit cystique. Celui-ci, qui est franchie par la bile qui entre ou qui sort de la vésicule, monte vers le foie avant de s'incurver vers le bas et de fusionner avec le conduit hépatique commun.

Le sang arrive à la vésicule biliaire par l'artère cystique dont l'origine est variable, même si le plus souvent, elle provient de l'artère hépatique droite. La veine cystique aboutit normalement dans la veine porte ou dans sa branche droite.



B. Rappel physiologique:

1. Fonctions du foie:

a. Réservoir de sang:

Reçoit environ 1500 ml/min (VP = 1100 ml/min et AH = 400 ml/min)

Contient en permanence 450 ml (10% du volume sanguin). Peut s'expandre (1,5 l) en cas d'insuffisance cardiaque.

b. Rôle immunitaire:

Vaisseaux lymphatiques

Macrophages hépatiques (cellules de KUPFFER)

c. Fonction métabolique:

- Métabolisme glucidique: rôle important dans le maintien de la glycémie
stockage de glucose sous forme de glycogène libération de glucose à partir du glycogène (glycogénolyse) synthèse de glucose à partir d'acides aminés et d'acides gras (néoglucogenèse)
- Métabolisme lipidique: Oxydation des acides gras (production d'énergie)
synthèse des lipoprotéines (transport des lipides) synthèse du cholestérol (hormones surrénaliennes, ovariennes et testiculaires) transformation du glucose et des protéines en graisse (stockage)
- Métabolisme protidique: Désamination et transamination synthèse de l'urée (élimination de l'ammoniaque) synthèse de près de 90% des protéines plasmatiques (albumine,...)
- Autres fonctions: stockage de certaines vitamines : vitamine A +++, D, B12
synthèse de certains facteurs de la coagulation :
Dépendant de la vitamine K : II, VII, IX, X.
Indépendant de la vitamine K : V.
- Stockage du fer non contenu dans l'hémoglobine (lié à la Ferritine).
- métabolisme de certains médicaments et hormones.

d. Excrétion biliaire: 600 à 1200 ml par jour.

2 rôles essentiels:

Emulsifiations et digestion des lipides

Élimination de certains produits du métabolisme:

Production de bilirubine conjuguée à partir de bilirubine non conjuguée (métabolisme de l'hémoglobine)

Cholestérol synthétisé en excès par le foie

2. Constituants de la bile:

- a. **Sels biliaires:** synthétisés par les cellules hépatiques, lorsqu'elle pénètre dans le duodénum sont réabsorbés dans la veine porte et reviennent au foie, c'est ce qu'on appelle le cycle entérohépatique.

Electrolytes : principalement Cations : Na^+ , K^+ et Ca^{++}

Anions : Cl^- , HCO_3^-

- b. **Cholestérol:** la bile en contient 0,6 à 1,7 g /l

Quand la bile se concentre dans la vésicule biliaire, la concentration du cholestérol s'élève et il peut y avoir cristallisation.

Les cristaux de cholestérol peuvent alors servir de noyau à la précipitation de pigments biliaires et de sel de calcium qui vont former des calculs biliaires

- c. **Pigments biliaires :** responsable de la couleur de la bile hépatique, ce sont que de produits d'excrétion qui n'ont aucune fonction digestive.

3. Fonctions de la vésicule biliaire :

A l'état normal, la bile s'écoule dans la vésicule biliaire lorsque le sphincter d'Oddi est fermé.

La bile est concentrée dans la vésicule par absorption d'eau l'importance de cette concentration est démontrée par le fait que la bile hépatique contient 97% d'eau alors que le contenu moyen en eau de la bile vésiculaire est de 89%.

Lorsqu'on clampé la voie biliaire et le canal cystique, la pression dans la voie biliaire s'élève à environ 300mm de bile en 30mn et la sécrétions biliaire s'arrête, toute fois lorsque la voie biliaire est clampé et le canal cystique laisse libre, l'eau est réabsorbée dans la vésicule et la pression intra biliaire ne s'élève qu'à environ 100mm de bile en plusieurs heures.

4. Régulation de la sécrétion biliaire:

Lorsque la nourriture est introduite dans la bouche, la résistance du sphincter d'Oddi diminue la présence d'acides gras dans le duodénum entraîne la libération de CCK qui détermine la contraction vésiculaire. L'acidité, produits de digestion et le Ca^{++} stimule également la sécrétion de CCK.

On appelle Chalagogue, des substances qui provoquent la contraction de la vésicule biliaire.

Calcul biliaire :

Des calculs peuvent se former dans la vésicule ou dans les voies biliaires lorsque des substances étrangères apparaissent dans la bile ou lorsque la composition de la bile se modifie de telle sorte qu'un des constituants normaux précipite.

Exemple : calcul de bilirubinate de Ca^{++} se forme lorsque la bilirubine conjuguée dans la bile est déconjuguée par l'action de β glycoronidase qui existe dans certains bactérie la bilirubine libre se combine alors avec le Ca^{++} et le bilirubinate de Ca^{++} est hautement insoluble dans la bile. Le cholestérol normalement présent dans la bile au sein des micelles formées de lécithine et de sels biliaires, des changements relativement discrets de la composition de la bile amène la formation de cristaux, ces derniers se soudent.

III. Physiopathologie de l'ictère:

A. Rappel sur le métabolisme de la bilirubine:

La connaissance des processus qui permettent de passer de l'hémoglobine à la bilirubine, permet de comprendre les mécanismes des ictères :

Il existe 4 étapes :

- **Première étape** : production et origine de la bilirubine

Cette étape à lieu dans le système réticuloendothélial, la bilirubine est un produit de dégradation de catabolisme de l'hème surtout des globules rouges. Au niveau du système réticulo-endothélial, hémoglobine est scindée en ces deux constituants, la globine et l'hème.

L'hème se transforme en biliverdine sous l'action de l'hème oxygénase Sous l'action d'une biliverdine réductase, la biliverdine est réduite en Bilirubine.

La bilirubine est une molécule de faible poids moléculaire (PM=585) elle est insoluble dans le l'eau, elle est au contraire liposoluble (au sein des phospholipides des membranes cellulaires)

D'autres parts, l'affinité de la bilirubine pour les protéines de transports extracellulaires (albumine) explique l'efficacité du transport de cette molécule relativement insoluble dans le milieu aqueux de l'organisme.

- **Deuxième étape** : transport de la bilirubine vers le foie.

Dés sa formation, la bilirubine dans sa forme liposoluble quitte le système réticuloendothélial et est transportée dans le plasma liée a l'albumine. La liaison à l'albumine comporte un site majeur de très forte affinité et deux sites accessoires, labiles de bien moindre affinité.

Bien que l'affinité de l'albumine pour la bilirubine soit élevée, elle n'est pas éliminée, les sites de fixation ne sont pas spécifiques et peuvent attirer d'autres molécules.

Une partie de la bilirubine peut donc rester libre dans le sérum qu'on appelle bilirubine non liée et non conjuguée et qui représente un véritable danger pour le cerveau.

Au contact de l'hépatocyte, la bilirubine est séparée de l'albumine elle se lie alors à la protéine Y ou la ligandine qui se comporte en récepteurs au niveau de la cellule hépatique

- **Troisième étape: glycuconjugaison**

Dans le système microsomial de la cellule hépatique la conjugaison de la bilirubine à l'acide glucuronique est catalysée par une enzyme la glucuronyl transférase.

Cette bilirubine déglucoronidée (bilirubine conjuguée ou bilirubine directe) est hydrosoluble et excrétable par la bile dans l'intestin

Un taux de glucose normal est nécessaire pour la glycuconjugaison.

- **La quatrième étape:**

Se passe dans le tube digestif ou une partie de la bilirubine peut être déconjugée par une bêta glucuronidase réabsorbée par l'intestin et parvenue au foie par voie sanguine, c'est le cycle entérohépatique La plus grande partie est éliminée dans les selles sous forme de stercobilinogène. Seule une faible fraction, sous forme d'urobilinène est éliminée par les urines.

B. Mécanisme de l'ictère:

L'ictère qui est dû à une augmentation de la bilirubine dans le sang peut se produire par plusieurs mécanismes:

1. **Augmentation de la production de la bilirubine** : par augmentation de l'hème due à une hémolyse pathologique qui est un raccourcissement de la durée de vie des hématies.

2. **Défaut au niveau du métabolisme de la bilirubine:**

- **Défaut de conjugaison:**

- Par déficit enzymatique héréditaire en glucuronyl transférase : défaut qui peut être total : maladie de Crigler-Najjar ou partiel : maladie de Gilbert : ce déficit peut être également passager chez le nouveau-né par immaturité hépatique ;
- Par inhibition médicamenteuse de l'enzyme : exemple Novobiocine.

- **Défaut de l'excrétion** : Ce défaut peut être héréditaire, c'est la maladie de Dubin-johnson et le syndrome de Rotor où seule la bilirubine ne peut être excrétée au niveau de la bile ; le défaut peut être acquis notamment au cours des hépatites virales, il semble qu'il existe une inhibition sécrétoire : trouble fonctionnel de l'excrétion biliaire par l'hépatocyte/

3. Anomalies de l'évacuation de la bile: C'est la choléstase ou rétention de bile qui va entraîner un passage dans le sang de tous les composés de la bile : pigments biliaires essentiellement bilirubine conjuguée, sels biliaires, phosphatases alcalines et cholestérol.

Cette anomalie de l'évacuation de la bile peut se situer:

- Au niveau des canalicules biliaires responsables de la choléstase intra-hépatique qui peut se voir au cours des hépatites virales et médicamenteuses.
- Au niveau des voies biliaires extra-hépatiques : essentiellement au niveau du cholédoque, soit par obstacle intra cholédocien : calcul ; soit par compression du cholédoque : cancer de la tête du pancréas, responsable de la choléstase extra-hépatique.

Suivant le mécanisme de production de l'ictère, on peut distinguer :

Les ictères préhépatiques : par hyperproduction de bilirubine, ce sont les ictères hémolytiques qui sont des ictères constitués essentiellement par de la bilirubine (80%).

Les ictères hépatiques : par anomalie du métabolisme de la bilirubine.

- Anomalie de la conjugaison : responsable d'ictère à bilirubine non conjuguée : maladie de Crigler-Najjar et maladie de Gilbert.
- Anomalies de l'excrétion : responsables d'ictères à bilirubine mixte se voient au cours de la maladie de Dubin-Johnson et du syndrome de Rotor ; parfois au cours des cirrhoses et des hépatites virales.
- Choléstase intra-hépatique : responsable d'ictère à bilirubine conjuguée qui se voit dans les hépatites virales et parfois au cours des cirrhoses.

Les ictères post-hépatiques : par anomalie de l'évacuation de la bile par le cholédoque : choléstase extra-hépatique, l'ictère est fait essentiellement de bilirubine directe au moins 70%.

IV. *Le diagnostic positif de l'ictère:*

A. Reconnaître l'ictère:

L'ictère est une coloration jaune du tégument et des muqueuses qui est reconnue cliniquement et mesurée biologiquement, suivant son intensité on distingue :

- L'ictère discret ou subictère qui doit être recherché à la lumière du jour, au niveau des conjonctives et des muqueuses.
- L'ictère franc : couleur jaune safran, qui est généralisée aux téguments et aux muqueuses.
- L'ictère intense : couleur brun verdâtre au maximum « bronze florentin ». Sous un bon éclairage (du jour), après avoir éliminé une coloration des téguments telle qu'une caroténémie, reconnaître un ictère conjonctivale ou muqueux est généralement facile.

Reste à rechercher son mécanisme et son étiologie.

B. L'interrogatoire: Appréciera:

a- Les antécédents du sujet :

- Une lithiase ;
- Intervention chirurgicale sur les voies biliaires ;
- Antécédents de cancer ;
- Notion d'un épisode similaire ;
- Ictère à rechute (Ampullome vaterien)

b- Date d'apparition :

- Ictère d'apparition rapide ;
- Ictère d'apparition tardive.

c- Mode de début :

- Aigu ou progressif,

d- Les signes fonctionnels associés :

1- Le prurit :

Inconstant, parfois révélateur avant l'ictère, ou féroce avec lésion de grattage, par excès d'acides biliaires sériques qui se déposent en sous-cutané.

2- Les urines :

Les urines sont foncées, brunes, parfois noirâtre ou mousseuses du fait de l'élimination urinaire de la bilirubine conjuguée hydrosoluble.

3- Selles décolorées :

De couleur blanc mastic, s'il y a diminution ou absence du stercobilinogène normalement fourni par l'action des bactéries sur la bilirubine.

4- Diarrhée de type stéatorrhée :

(Selles grasses) si la choléstase est complète par malabsorption des graisses (absence d'émulsion des triglycérides en micelles en l'absence de sels biliaires).

5- Une douleur :

Préciser le siège, au niveau de l'hypochondre droit, de siège épigastrique, précédant ou succédant à l'ictère.

6- L'état général :

Conservé ou altéré avec asthénie, amaigrissement, anorexie et une hyperalgie.

Rechercher un syndrome infectieux associé.

C. L'examen clinique:

a- Examen de l'appareil digestif : Apprécier :

- L'intensité de l'ictère : lésions de grattage provoquées par le prurit.
 - Les caractères du foie et notamment ceux d'une hépatomégalie : ferme au bord inférieur mou, de surface irrégulière, parfois sensible.

Rechercher :

- Une grosse vésicule palpable qui signe un obstacle, le plus souvent néoplasique situé sous le confluent cysto-cholédocien.

- Une douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit, ou de l'épigastre.
- Un signe de Murphy positif.
- Une masse abdominale.
- Une ascite.

b- L'examen général :

- Apprécier le poids en fonction de la taille.
- Rechercher les adénopathies superficielles.

D. Le bilan biologique:

- Un bilan standard comprend :
 - Une FNS : elle peut être normale ou au contraire avec anémie ou une hyperleucocytose.
 - Un bilan inflammatoire : VS et CRP.
- L'exploration fonctionnelle hépatique :

On s'attardera sur l'étude de la fonction enzymatique et la fonction biliaire.

a- Les enzymes :

Les phosphatases Alcalines : PAL, sont d'origine hépatique et osseuse. Elles ont pour particularité d'être éliminées dans la bile, donc elles seront augmentées dans le sang en cas de choléstase.

Gamma-glutamyl-Transpeptidase ou gamma GT dont le site de production est encore mal connu est plus spécifique du foie, elle est augmentée dans les syndromes de choléstase, dont elle paraît le meilleur index.

b- La fonction biliaire :

- Les pigments biliaires : bilirubine conjuguée qui provient de la dégradation de l'hémoglobine.
- Les sels biliaires qui ont un rôle important dans la digestion et dans l'absorption des substances liposolubles, vitamines : K, D, E, A.
- Le cholestérol

Un ictère chirurgical ou choléstatique est défini d'abord par l'élévation du taux de bilirubine conjuguée. Les résultats du dosage de la B.C, des PAL, de la γ GT ne permettent pas de différencier entre une choléstase intra ou extra hépatique. Cependant, l'augmentation est souvent plus marquée dans une choléstase extra hépatique.

- Syndrome de choléstase : associe :

- Une hyper bilirubinémie conjuguée.
- Une augmentation des PAL > 13 unités Kinf Amstrong.
- Une augmentation des gammas GT > 25 UI.
- Un TP bas corrigé par la vitamine K : Test de Koller positif.
- Une augmentation des 5' nucléotidases.
- Une hypercholestérolémie > 2g/l et une hypertriglycémie > 1,5 g/L.
- Le syndrome se voit en cas de rétention biliaire surtout par obstacle de la voie biliaire principale.

E. Le bilan radiologique:

Les examens radiologiques permettent de confirmer la nature obstructive de l'ictère, en précisant son siège, ses dimensions et parfois sa nature, mais aussi le retentissement sur l'arbre hépatobiliaire.

a- La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Peut visualiser des calcifications hépatiques ou des calculs radio opaques des voies biliaires (lithiases biliaires).

b- L'échographie abdominale:

Méthode simple, économique, traumatique, elle permet de différencier les ictères secondaires à une obstruction des voies biliaires de ceux d'origine trans-hépatique.

C'est l'examen de première intention devant :

- Une douleur biliaire ;
 - Une choléstase ;
 - Pour l'exploration du foie et des voies biliaires en cas de fièvre prolongée à la recherche d'abcès, de tumeur ou de lithiase ;
 - Pour la recherche d'une tumeur du pancréas.
- Elle étudie les voies biliaires intra et extra hépatiques,



Voie biliaire extra hépatique

leur diamètre, la vésicule, l'homogénéité et la structure du parenchyme hépatique et pancréatique.

Elle précise la taille des voies biliaires :

- Le diamètre normal du cholédoque est compris entre 7 et 9mm.
- L'épaisseur de la paroi vésiculaire : 3 mm.

Elle apporte des arguments en faveur de la nature, dans 1/3 des cas et surtout du siège dans 2/3 des cas, de l'obstacle.

La mise en évidence d'une dilatation biliaire signe un obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques.

L'existence de voies biliaires fine n'exclut pas une obstruction incomplète ou d'installation récente.

Le niveau de la dilatation biliaire permet de préciser la topographie de l'obstacle :

- Ampullaire ou pancréatique lorsque la dilatation est globale.
 - En dessous de l'abouchement du canal cystique en cas de grosse vésicule.
 - Hilaire lorsque seuls les canaux hépatiques et les voies biliaires intra hépatiques sont dilatées.

Sa fiabilité est de 90% pour :

- Mettre en évidence la dilatation des voies biliaires, qui peut manquer dans 10% de la lithiase cholédociennes, surtout en cas d'obstacle débutant ou incomplet.

Sa fiabilité dans la précision de la nature de l'obstacle est de 60%. La lithiase cholédocienne ne peut être affirmée que dans 20% des cas.

Une lésion pancréatique peut être difficile à apprécier du fait des interpositions gazeuses, et il est parfois délicat de trancher entre cancer et pancréatite chronique.

En cas d'orientation diagnostic et chez des patients opérables, ce qui évite une opacification et ses risques infectieux.

Elle est plus proche des structures bilio-pancréatiques, analyse la paroi digestive et les structures voisines : pancréas, voies biliaires principales, vésicule, ganglions, grâce à une sonde d'échographie placée dans le 2^{ème} duodénum.

Toute fois, elle n'explore correctement que la voie biliaire principale, méconnaissant les voies biliaires extra hépatiques sus hilaires (canaux hépatiques droit et gauche).

Aussi, ses performances diagnostiques sont extrêmement dépendantes de l'opérateur.

c-La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique:

- Indication :

Suspicion d'obstacle sur les voies biliaires dont le traitement chirurgical est programmée à la suite de l'examen, plus rarement, diagnostic d'une plaie des voies biliaires, d'une cholangite sclérosante ou de malformation des voies biliaires.

Suspicion de cancer du pancréas.

- Contre indications :

Troubles sévères de l'hémostase ;

Chirurgie gastrique antérieure ou dérivation bilio-digestive non accessible.

- Déroulement :

Injection directe du produit de contraste dans le cholédoque après cathétérisation de la papille duodénale par voie endoscopique.

- Résultats :

Le taux de réussite est estimé à 90 -95 %.

1- Visualise la papille et donc un éventuel Ampullome.

2- Permet d'opacifier la voie biliaire et le canal de Wirsung.

3- Précise la nature et le siège d'un obstacle biliaire et permet éventuellement de la traiter par voie endoscopique endoluminale.

4- Elle permet de réaliser la sphinctérotomie d'Oddi.

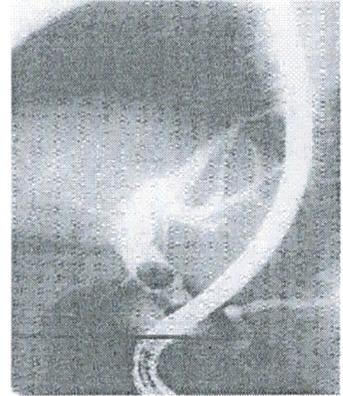
- Complications :

Hémorragie (4%).

Angiocholite ou cholécystite aiguë (1%).

Pancréatite aiguë (0.5%).

Perforation (0.5%).Le risque de mortalité est estimé à 1%.



d- La cholangiographie transpariétale :

Le produit de contraste est injecté dans les canaux biliaires intra hépatiques par voie transcutanée, transhépatique.

L'opacification est possible dans 100% des cas si les voies biliaires sont dilatées et dans 70% si elles ne le sont pas.

- Complications :

O Septicémie.

O Angiocholite.

O Hémorragie

O Péritonite biliaire

O parfois pneumothorax.



e- Le scanner abdominal :

Il a un grand intérêt surtout pour préciser une anomalie découverte par l'échographie.

Il visualise une extension locorégionale, des métastases hépatiques, d'un néo du pancréas.

f- La cholangio-IRM ou imagerie biliaire par résonance magnétique :

Méthode non invasive d'exploration des voies biliaires trouve sont intérêt.

V. *Le diagnostic différentiel:*

1- L'interrogatoire :

Il permet d'orienter le diagnostic et d'éliminer tous les ictères non chirurgicaux, on recherchera :

2- Les antécédents :

- Alcoolisme chronique ;
- Prise médicamenteuse hépatotoxique ;
- Greffe de moelle (réaction du greffon contre l'hôte) ;
- Greffe hépatique (rejet) ;
- Contage viral :
 - Transfusion ;
 - Toxicomanie ;
 - Partenaires sexuels multiples.

3- Circonstances d'apparitions :

- Ictère précédé par un épisode pseudo grippal.
- Nutrition parentérale.
- Grossesse du troisième trimestre.
- Un syndrome infectieux.

On retiendra comme diagnostic différentiel, les ictères médicaux qui regroupent en grandes parties :

- Ictère d'origine intra hépatique ;
- Ictère d'origine extra hépatique.

A. *Les ictères intra-hépatiques:*

1. *Les hépatites virales aiguës:* évoquées devant :

- La notion de contage : épidémie, notion d'injection dans les six semaines à six mois qu'a précédé l'ictère.
- Une phase pré ictérique avec céphalée, asthénie, anorexie, arthralgie, plus rarement éruption cutanée, épigastalgies.

- L'augmentation importantes des transaminases > 100N avec faible élévation des PAL et des GGT.
- Absence de prise médicamenteuse hépatotoxique, et le stigmat de maladie auto-immune du foie.
- La présence de marqueurs spécifiques et de l'agent virale responsable.

2. Les hépatites auto-immunes:

Elle se manifeste dans 20% - 40% sous forme aiguë avec ictère. Les arguments en faveur :

- Augmentation importante des transaminases > 20N.
- Faible élévation des GGT.
- Absence de prise médicamenteuse, de marqueurs de l'hépatite virale aiguë.
- Une hyper gamma globulinémie.
- Présence d'anticorps sériques (70%) antinucléaire et/ou anti-muscle lisse.
- La biopsie de la fois montre une inflammation portale lympho-plasmocytaire et une nécrose hépatocytaire périportale et parfois en pont.

3. Les hépatites médicamenteuses choléstatique:

Soit par :

- Atteinte des petits canaux biliaires : hépatite choléstatique médicamenteuse.
- Une origine médicamenteuse est retenue chez environ 2% des malades vue pour un ictère choléstatique.

Le diagnostic repose sur :

- Le délai d'apparition de l'ictère, 2 à 3 semaines.
- Signes d'hypersensibilité : éruption cutanée, hyper éosinophilie...
- Amélioration à l'arrêt du médicament en cause. Les principaux

médicaments incriminés :

Les neuroleptiques, les anticonvulsivants, les sulfamides hypoglycémiant, les macrolides, les œstrogènes.

4. L'hépatite alcoolique aiguë:

Elle survient après une intoxication alcoolique massive. Arguments en faveur :

- Douleur de l'hypocondre droit avec un syndrome fébrile et une hépatomégalie.
- Augmentation modérée des transaminases < 5 fois la normale.
- Lésion histologiques : corps de MALORY.

5. L'ictère des cirrhoses:

L'ictère est le plus souvent un signe de décompensation de la cirrhose et un signe de gravité.

La cirrhose est reconnue :

- Sur les signes cliniques :
 - L'aspect du foie : taille normale, hypertrophié ou atrophié, bord inférieur tranchant.
 - Signes d'hyper tension portale : splénomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale abdominale, hémorragies digestives.
 - Présence d'angiomes stellaires.
- Sur les examens complémentaires :
 - hyper bilirubinémie mixte ou directe.
 - Syndrome d'insuffisance hépatocellulaire.
 - Syndrome inflammatoire.
 - Des varices œsophagiennes visibles à l'œso-gastro-duodéno-scopie.

6. Les tumeurs bénignes du foie:

Les trois tumeurs bénignes du foie les plus fréquentes sont hémangiome, l'adénome et l'hyperplasie nodulaire focale.

- **Hémangiome:** sont observé chez 3 p. 100 des sujets dans la population générale. Il est le plus souvent découvert de façon fortuite à l'échographie. Son diagnostic est facile avec les techniques de l'imagerie actuelles, notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ses complications sont exceptionnelles. Aucun traitement ne doit être proposé.

- **Adénome hépatocellulaire:** EST une tumeur très rare le plus souvent observée chez la femme. Sa fréquence a beaucoup diminué depuis l'utilisation des contraceptifs oraux faiblement dosés en œstrogènes Ses complications (hémorragies intra tumorales ou intra péritonéales) sont fréquentes et sévères. Une résection chirurgicale est nécessaire, de même que l'arrêt des contraceptifs oraux.
- **Hyperplasie nodulaire focale:** L'hyperplasie nodulaire focale du foie est rare, mais beaucoup plus fréquente que l'adénome. Il existe également une prédominance féminine, mais le développement de la tumeur est indépendant des contraceptifs oraux. Les examens morphologiques actuels (tomodensitométrie en mode hélicoïdal et IRM) permettent généralement le diagnostic de l'hyperplasie nodulaire focale et de différencier cette tumeur de l'adénome. Les complications sont exceptionnelles et lorsque le diagnostic a été formellement établi, l'abstention chirurgicale est recommandée.

Les autres tumeurs bénignes du foie (adénome biliaire, cystadénome, lipome) sont d'observation extrêmement rare.

7. Les surcharges et les infiltrations: On citera :

- Les lymphomes
- L'amylose
- Les granulomatoses
- Hémochromatose
- La maladie de Wilson.

8. Autres causes rares:

a- Une choléstase bactériennes :

Elle se développe chez 11% des patients ayant une septicémie.

Les situations infectieuses associées sont : la pneumonie, la pyélonéphrite, le sepsis intra abdominale et l'endocardite.

L'ictère est franc, survient 4-12 j après le début du sepsis et évolue parallèlement à celui-ci.

La pathogénie impliquerait des cytokines, sécrétées sous l'influence des endotoxines bactériennes, qui altéreraient le flux biliaire hépatocytaire.

b- L'alimentation parentérale totale :

Après 2 à 3 semaines de nutrition parentérale totale, une choléstase biologique est observée chez 2/3 des adultes atteints de maladies inflammatoires digestives. L'ictère est rare. La pathogénie ferait intervenir les solutions d'acides aminés qui diminueraient le flux biliaire et l'absence d'alimentation orale qui diminuerait le pool des acides biliaires et la fréquence du cycle entérohépatique, prédisposant à la précipitation des constituants de la bile.

c- Ictère gravidique du 3^{ème} trimestre :

Des facteurs génétiques et une altération hormonale du flux biliaires canaliculaire seraient impliqués.

d- Le syndrome paranéoplasique de STAUFFER :

Il associe un cancer du sein, une hépatomégalie, une fièvre, un amaigrissement, l'ictère est rare, il disparaît après néphrectomie.

e- Choléstase récurrente bénigne :

Diagnostic d'élimination, caractérisée par des épisodes répétés de choléstase inexplicée (ictère et prurit), spontanément régressifs et séparés par de longues périodes asymptomatiques.

Une transmission autosomique dominante a été suggérée.

9. Causes constitutionnelles non choléstatiques:

- **Les causes d'ictère à bilirubine conjuguée non choléstatique :**

a- Maladie de ROTOR :

Elle est due à un défaut de captation et de stockage de la bilirubine par l'hépatocyte par l'absence d'enzyme hépatique « la transférase ».

L'ictère est peu intense, sans altération de l'état général, les voies biliaires sont libres, il n'y a pas d'atteinte des fonctions hépatiques.

b- Maladie de DUBIN JOHNSON :

Affection rare, familiale, autosomique récessive, caractérisée par un ictère débutant à l'enfance et persistant ensuite, peu intense, sans altération de l'état général. La bilirubine directe est élevée, pas d'hémolyse ni atteinte des fonctions hépatiques. Le foie est gros verdâtre.

Elle est due à une mauvaise excrétion de la bilirubine conjuguée, provoquée par l'absence d'une enzyme hépatique.

- **Ictères à bilirubine non conjuguée :**

Ictères non hémolytiques:

a- La maladie de GILBERT :

La diminution de l'activité de l'UDP glucoronyl transférase est responsable de la baisse de la clairance hépatique de la bilirubine non conjuguée. C'est une maladie fréquente à transmission autosomique dominante. L'ictère est généralement découvert à l'adolescence, s'accompagnant de fièvre, d'asthénie de douleurs abdominales et de troubles dyspeptiques.

b- La maladie de CRIGLER NAJJAR :

De type I : très rare, transmission autosomique récessive. Due à un déficit total de l'activité de la glucoronyl transférase. L'ictère est d'évolution croissante, néonatale avec risque d'encéphalopathie hyperbilirubinémique.

De type II : transmission autosomique dominante, par déficit profond non total en glucoronyl transférase, l'ictère persiste toute la vie, il apparaît en période néonatale.

B. Les ictères pré-hépatiques:

Les plus fréquents sont les ictères hémolytiques.

1. Ictères hémolytiques chroniques:

Ictère d'intensité modérée, jamais associé à un prurit, avec une splénomégalie et une pâleur cutanéomuqueuse.

La biologie retrouve une augmentation de la bilirubine non conjuguée, une anémie avec taux de réticulocyte élevé.

2. Ictères hémolytiques aigus:

Il est dû à une hémolyse brutale intra vasculaire, se manifeste par un tableau parfois dramatique, l'ictère apparaît environ.

VI. *Le diagnostic étiologique:*

A. *Lithiase de la voie biliaire principale:*

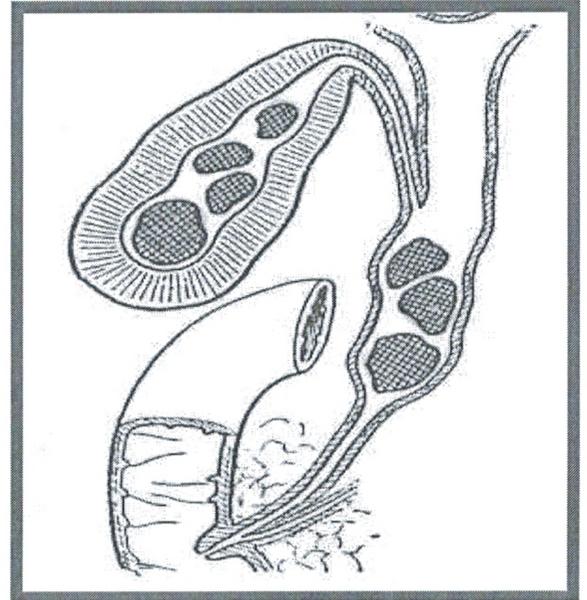
1. *Introduction:*

La lithiase biliaire est une pathologie très fréquente, souvent asymptomatique elle peut se manifester par une symptomatologie douloureuse représentée principalement par la colique hépatique ou par des complications, les complications ont pour siège :

La vésicule biliaire (cholécystite aiguë ou chronique, cancer)

La voie biliaire principale (les complications les plus graves étant l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire)

Ou plus rarement les voies biliaires intrahepatiques.



2. *Définition:*

Elle se définit par l'ensemble des calculs situés entre le niveau de confluence des canaux hépatiques et la papille. Il s'agit d'un accident compliquant 10 à 20% des lithiases vésiculaires.

Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique allant de la forme ictérique classique jusqu'à la latence clinique. C'est une affection grave car elle expose le malade à des complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital (angiocholite aiguë, pancréatite aiguë) ce qui explique la nécessité de traiter toute les LVBP même asymptomatique.

3. *Physiopathologie:*

Le siège des calculs le plus fréquent est le tiers inférieur du cholédoque. Il s'agit dans 95% des cas de la conséquence d'une migration d'un calcul vésiculaire à travers le canal cystique, rarement à travers une fistule bilio-biliaire. Les calculs peuvent être uniques ou multiples réalisant alors au maximum l'empierrement cholédocien.

- Les conséquences en sont multiples :

- Au niveau de voie biliaire principale, dilatation de la voie biliaire principale avec péri-cholécyste, oddite simple ou oddite scléreuse, fistule cholédoco-duodénale.
- Au niveau du foie : cholestérol, cirrhose biliaire
- Au niveau du pancréas : pancréatite aiguë œdémateuse ou nécrotico hémorragique
- Sur la bile : la stagnation de la bile favorise la pullulation microbienne (E-COLLI) qui est à l'origine de :
 - Angiocholite aiguë pouvant aboutir à une insuffisance rénale aiguë.
 - Abscesses miliaires du foie.
 - Septicémie.

4. Clinique:

a- Forme ictérique classique :

C'est la plus fréquente, 50% des cas, elle réalise le syndrome cholécystien.

Symptomatologie : elle réalise la classique triade de VILLARD ET PERRIN.

* **Douleur** : elle siège au niveau de l'hypochondre droit, elle est brutale, continue, bloquant l'inspiration profonde, elle irradie vers le dos et l'épaule droite souvent associée à des vomissements ou des nausées

* **Fièvre** : de 39 à 40° elle est suivie de frissons, elle fait suite à cette douleur

* **Ictère** : il est généralisé franc, les urines sont foncées et les selles colorées, accompagne inconstamment de prurit, il survient 24 à 48 heures après la douleur

Examen physique :

• **L'interrogatoire recherche :**

- Une maladie lithiasique connue
- Un épisode ictérique identique

• **L'examen de l'abdomen** : la palpation douce de l'abdomen retrouve

- Un signe de Murphy : douleur bloquant l'inspiration profonde à la pression de l'hypochondre droit
- Un foie légèrement augmenté de volume (hépatomégalie)

- L'absence de grosse vésicule
- L'absence de douleur aux touchers pelviens

• **Examens para cliques :**

Biologie :

- FNS : hyperleucocytose a polynucléaires neutrophiles
- BILAN HEPATIQUE :
 - Syndrome de choléstase :
 - Bilirubine totale et conjuguée élevée.
 - Phosphatases alcalines élevées
 - G GT élevées.
 - TP bas corrigé par le test de KHELER.
 - Syndrome de cytolyse : l'augmentation modère des transaminases
 - Amylasémie normale
 - Hémoculture (+) dans 50%DES CAS

RADIOLOGIE

- **Abdomen sans préparation :** peut montrer un calcul radio opaque.
- **Echographie :** c'est l'examen principal.
 - Il montre l'existence d'une lithiase vésiculaire
 - Objective une dilatation de la voie biliaire principale
 - Précise l'état du foie et du pancréas
- **L'echoendoscopie:** est un examen beaucoup plus performant pouvant mettre en évidence les plus petits calculs au niveau des la voie biliaire principale.
- **Cholangiographie intraveineuse :** en dehors des pousses ictériques
 - Image lacunaire
 - Dilatation en amont de l'obstacle
 - Cholangiographie transcutané transhépatique (abandonnée car risque de cholépéritoine.

b- Formes cliniques :

- Formes asymptomatiques: 20%des LVBP, découvertes lors d'une cholangiographie systématique, elles exposent aux risques de cirrhose biliaire secondaire.
- Formes incomplètes : ictère isole, fièvre isole ou douleur isolée
- Formes selon le terrain
 - La forme du vieillard : les complications sont graves et l'intervention doit se faire en urgences.
 - La forme de l'enfant : révélatrice d'une anémie hémolytique ou d'une malformation congénitale des voies biliaires.
- Formes compliquées :
 - Forme avec angiocholite : 3 types
 - Angiocholite aiguë simple
 - Angiocholite suppurée
 - Angiocholite ictéro-urémigène
 - Formes avec pancréatite aiguë : dont elle est la cause la plus fréquente.
 - Formes avec cirrhoses biliaires secondaires.
 - Formes avec iléus biliaire

5. Diagnostic différentiel:

Devant la douleur :

- ulcère gastroduodénale
- Pancréatite
- Affection de la base pulmonaire droite

Devant l'ictère :

- Ictère non choie statique
- Neo de la tête du pancréas
- Ampullome vaterien
- Cancer des voies biliaires extrahépatiques

Devant la fièvre :

- Paludisme
- Septicémie

B. Lithiase résiduelle:

1. Définition: Toute lithiase restante après une intervention chirurgicale pour lithiase biliaire. Il existe deux grands tableaux :

Lithiase résiduelle ouverte: L'aspect habituel est celui d'un opéré porteur d'un drainage biliaire externe. C'est une fuite biliaire externe avec subictère et absence de fièvre.

Lithiase résiduelle fermée: Il peut s'agir d'un syndrome angiocholitique avec ictère douloureux et fébrile ou d'un ictère rétentionnel.

2. Enquête étiologique :

Compte-rendu opératoire à la recherche de la notion de :

Lithiase anciennement abandonnée :

Sujet âgé et taré

- En urgence :
- *Péritonite biliaire
- *Angiocholite
- *Abscess du foie
- *Accident hémorragique abrégant l'intervention.

La notion de calculs méconnus ; après cholécystectomie

- Cholangiographie peropératoire (CPO) non faite
- Cystique incatéthérisable
- Présence de boue vésiculaire (risque de migration)
- Cholangiographie peropératoire mal faite :
 - Imprégnation incomplète
 - Remplissage à forte pression noyant la VBP (masquant le calcul).

- Fuite autour de la canule.
- Mauvaise incidence
- Superposition d'instruments.
- Cholangiographie peropératoire mal interprétée : Rapporter à tort une image à une bulle d'air.
- La notion de calculs oubliés (partiellement méconnus) lors du traitement chirurgical de la VBP
- Malfaçon chirurgicale
- Cholangiographie peropératoire non faite après extraction de calculs.

3. Diagnostic:

a. Lithiase résiduelle ouverte: Le diagnostic est suspecté devant l'écoulement à caractère abondant et intarissable, normalement 500-1000 ce en fin de la première semaine.

Intérêt de la CPO qui va montrer une image lacunaire ; il faut chasser les bulles d'air et éviter de noyer les calculs.

Apparition secondaire d'une FBE sur le trajet du drain (régression de l'ictère) ; la fistulographie montre l'image lacunaire.

b. Lithiase résiduelle fermée:

Syndrome de choléstase

- **Echographie :**

- Dilatation de la VBP

- Peut objectiver la LR

- Parfois foie de choléstase

- **CPRE :** Intérêt diagnostique et thérapeutique,

- Peut objectiver la lithiase, préciser le siège, leurs nombres et leurs tailles.

- Permet l'extraction de certains calculs après sphinctérotomie (<10mm).

- Pour les gros calculs ; soit extraction après lithotripsie mécanique ou décompresser les voies biliaires par mise en place d'un drain naso-biliaire en amont du gros calcul avec risque d'angiocholite nécessitant un drainage des voies biliaires en moins de 24 heures, d'hémorragie par perforation duodénale, de pancréatite.

- **La TCTH** est un complément de la CPRE ; sujet âgé et CPRE contre-indiquée ou insuffisante ; drainage en urgence.

C. Le cancer du pancréas exocrine:

1. Introduction:

Le pancréas est une glande oblongue d'environ 12,5cm de longueur et de 2,5 cm d'épaisseur, il est situé derrière la grande courbure de l'estomac et est relié au duodénum par 2 canaux. Le pancréas est formé d'une tête, d'un corps et d'une queue. La tête est la partie élargie près de la courbure en forme de C du duodénum.

En haut, et à gauche de la tête se trouvent le corps, ou partie centrale, et la queue ou extrémité effilée.

Le cancer du pancréas est une affection grave de diagnostic difficile et souvent tardif avec un traitement essentiellement chirurgical carcinologique mais ne s'adressant qu'aux stades locaux.

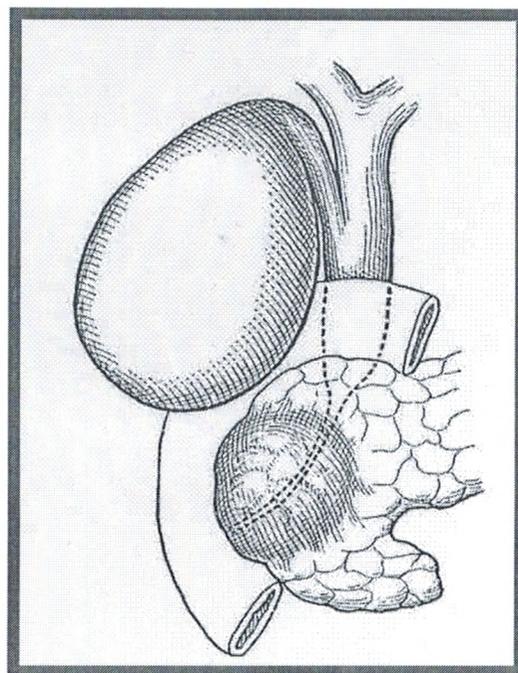
Ce sont des tumeurs malignes développées au dépend d'un organe plein et profond, il est peu accessible aux méthodes cliniques de dépistage.

Au contact de nombreux organes, sa symptomatologie est liée aux phénomènes de compression que provoque son développement, c'est dire que les signes classiques du cancer du pancréas sont des signes d'évolution avancée, tendant aléatoire voire impossible une chirurgie radicale.

Le cancer du pancréas est une affection fréquente dont le pronostic reste très sombre. En effet, malgré l'apparition de méthodes diagnostiques plus performantes, particulièrement l'échoendoscopie, les taux de survie à un an et cinq ans ne sont que de environ 10 %.

Pourtant, le diagnostic du cancer du pancréas exocrine ne pose habituellement pas de problème et la détection des tumeurs de petite taille est le plus souvent possible. Cependant, dans la grande majorité des cas, le bilan d'extension fait au moment du diagnostic montre que la tumeur, soit en raison de la présence de métastases ganglionnaire et/ou hépatiques.

Ce pronostic très sombre est en grande partie lié à la grande latence de ces tumeurs qui ne permet pas faire un diagnostic précoce, les symptômes sont souvent des signes d'empreint. De plus, aucune chimiothérapie n'a fait preuve de son efficacité, et l'on est réduit à traiter de manière palliative les symptômes les plus invalidants : la douleur et l'ictère.



Enfin, dans l'impossibilité actuelle de déterminer des populations à risque qui pourraient entrer dans des protocoles de surveillance et de dépistage, il n'y a pour l'instant aucune raison d'espérer une amélioration sensible du pronostic du cancer du pancréas exocrine.

2. Epidémiologie:

a- Epidémiologie descriptive:

- **Données globales :**

- Le cancer du pancréas exocrine est la 5^{ème} cause de mortalité par cancer, aux Etats unis.
- En France, 4000 décès par an sont imputés au cancer du pancréas.
- En Algérie: L'incidence augmente avec l'âge chez les deux sexes avec une prédominance masculine accrue.

- **Données géographiques et ethniques :**

- L'incidence du cancer du pancréas varie suivant .les régions
 - Les zones à forte mortalité incluent l'Europe du Nord, l'Europe centrale, l'Amérique du Nord, les zones à faible mortalité incluent l'Europe du sud.
 - Aux Etats Unis, les taux de mortalité par cancer du pancréas sont plus élevés chez les noirs que chez les blancs.
 - Certaines études montrent que la fréquence du ce cancer varie en fonction des religions.

b- Epidémiologie causale:

- **Facteurs personnels :**

- **Facteurs génétiques et familiaux :**

Formes familiales de cancer du pancréas : le risque relatif de survenu de cancer en cas d'antécédent familial chez un parent au premier degré est de 5.25.

- **Le diabète :**

Le cancer du pancréas peut être responsable au cours de son évolution d'un diabète sucré. Le risque relatif du cancer du pancréas chez les diabétiques est 6

Bien que la relation entre diabète et cancer du pancréas ne soit pas bien élucidée, il a été montré expérimentalement que l'hyperglycémie avait un effet favorisant la croissance d'adénocarcinome pancréatique.

- **Pancréatite chronique :**

Il est admis que le risque du cancer du pancréas est augmenté en cas de pancréatite chronique, familiale (30% des sujets atteints) et pancréatite chronique tropicale.

- **Autres associations :**

Certaines associations ont été décrites :

La mucoviscidose

Chirurgie pour pathologie ulcéreuse

Anémie de Biermer

• **Facteurs d'environnement :**

- **Tabac :**

Le risque de cancer du pancréas était statistiquement plus élevé chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Le risque relatif était voisin de 2.

Il semble que l'action carcinogène du tabac se fasse, soit par voie générale, soit par l'intermédiaire de l'excrétion biliaire de ses métabolites qui agirait par le biais d'un reflux dans les canaux pancréatiques.

- **Alcool et tabac :**

Aucune relation claire n'apparaît entre la consommation d'alcool et le risque du cancer du pancréas. Aussi, le rôle du café n'est pas démontré et reste hypothétique.

- **Facteurs alimentaires :**

Ont été discutés le rôle protecteur des fruits et légumes et favorisant des graisses. Les mécanismes invoqués pour tenter d'expliquer le rôle des facteurs alimentaires font intervenir une augmentation de la sécrétion de cholécystobinine et des protéases d'origine pancréatique.

Une augmentation du risque du cancer du pancréas a été rapportée dans certaines professions, les plus souvent citées sont les travailleurs du papier, de bois, des métaux, les dentistes, les électriciens, les chimistes. L'augmentation du risque est faible, le risque relatif est habituellement voisin de 2.

3. Anatomie pathologique:

a. Aspect microscopique:

Les tumeurs malignes primitives du pancréas exocrine les plus fréquentes sont développées aux dépens de l'épithélium canalaire (90% des cas).

Les tumeurs non épithéliales (fibrosarcome, léiomyosarcome, histiocytome...) sont exceptionnelles.

Parmi les tumeurs ductulaires, l'adénocarcinome pancréatique est la plus fréquentes représente environ 90% des tumeurs malignes.

L'adénocarcinome pancréatique siège dans 60 à 70% des cas au niveau de la tête du pancréas, la taille moyenne de la tumeur est en moyenne 3cm. Les cancers de la queue ou du corps sont voisine de 6cm environ.

L'adénocarcinome ductulaire peut être bien différencié, moyennement ou peu différencié.

L'association à des lésions de pancréatite chronique est fréquente.

b. Aspect macroscopique:

Aspect végétant, ulcéreux ou infiltrant.

c. L'extension:

L'extension intra pancréatique et extra pancréatique est souvent importante au moment du diagnostic ou de l'intervention chirurgicale.

L'extension ganglionnaire dans les tumeurs céphaliques se fait préférentiellement vers les chaînes pancréatico duodénales, rétro duodénales des pédicules hépatiques, mésentériques supérieurs et cœliaques.

Les tumeurs corporeocaudales s'étendent vers les chaînes ganglionnaires peripancréatiques et les pédicules cœliaques.

L'extension vasculaire au pédicule mésentérique supérieur et à la veine porte est très fréquente en cas de tumeur de crochet pancréatique.

En cas de tumeur céphalique l'extension rétropéritonéale est fréquente ainsi que l'extension duodénale, gastrique, péritonéale, et vésiculaire.

En cas de tumeur coporéo-caudale, l'extension se fait vers le péritoine l'estomac, la rate, la glande surrénale gauche.

Les métastases hépatiques et pulmonaires dominant.

d. Classification:

Classification de HERMECK et COLL :

- I : Lésion localisée au pancréas
- II : Extension au-delà du pancréas, mais limitée à un organe voisin
- III : Métastase ganglionnaire- régionale
- IV : Métastase viscérale.

4. Le diagnostic:

a. Le bilan clinique:

1- Rechercher les facteurs de risque du cancer pancréatique :

- Age et sexe : l'âge moyen est de 65 ans chez l'homme et 70 ans chez la femme, il existe une prédominance masculine avant 50 ans avec un sexe ratio de 2 à 4.
- Le tabagisme : risque multiplié par 2
- Alimentation riche en graisse.
- L'alcoolisme.
- La pancréatite chronique.
- Le diabète, surtout chez l'homme de plus de 50 ans.
- Facteurs génétiques : le cancer familial du pancréas est associé aux syndromes : pancréatite héréditaire, cancer colorectal héréditaire non polyposique syndrome de PEUTZ-JEGHERS et cancer du sein familial.

2- circonstances de diagnostic :

Les signes cliniques sont tardifs et non spécifiques, traduisant un envahissement des organes de voisinage.

Les deux symptômes les plus importants sont la douleur et l'ictère souvent associés à une altération de l'état général.

En cas de cancer de la tête du pancréas, les formes ictériques secondaires à une obstruction de la voie biliaire principale intra pancréatique sont les plus fréquentes. L'ictère est de type rétionnel progressif, continu, souvent initialement isolé, associé à des urines foncées et des selles décolorées et volontiers précédé par un prurit.

L'examen clinique permet d'évoquer le diagnostic lorsqu'il met en évidence une grosse vésicule souvent associée à un gros foie, plus rarement à une masse épigastrique. les tumeurs

corporeocaudales sont révélées par des douleurs abdominales, et l'absence de retentissement sur les voies biliaires explique la fréquente découverte tardive de lésions souvent très volumineuses.

1- b- Les signes fonctionnels :

Les signes précoces ne sont pas spécifiques, le patient peut décrire :

Une douleur :

Elle représente le signe le plus fréquent du cancer pancréatique, siège au niveau de l'hypocondre droit, parfois épigastrique, souvent sévère rebelle aux antalgiques habituels, favorisée par le décubitus, insomnante, genou-pectorale. - Leur signification est péjorative : c'est l'envahissement de la région cœliaque et invasion de plexus splanchnique.

Des nausées et des vomissements :

En rapport avec une invasion duodénale ou gastrique et parfois des troubles du transit avec stéatorrhée.

Une altération de l'état général :

Elle est progressive, débute par un amaigrissement, une asthénie qui devient de plus en plus intense puis une anorexie. Dans les formes sévères, l'altération de l'état général peut aller jusqu'à la cachexie.

2- B- Les signes physiques :

L'ictère :

Discret au début puis foncé progressivement pour devenir franc avec un aspect verdâtre. Il est précoce dans le cancer de la tête du pancréas. Le prurit peu manqué, il témoigne, quand il existe de l'intensité de l'ictère par dépôt de sels biliaires en sous cutané.

C'est un ictère de type rétionnel avec des urines foncées et des selles blanc mastics. Il est en rapport avec une compression de la voie biliaire par une tumeur de la tête du pancréas.

Une grosse vésicule palpable :

Elle est présente dans la majorité des cas, distendue et indolore.

Un gros foie de choléstase avec un bord inférieur moussé.

Un syndrome tumoral :

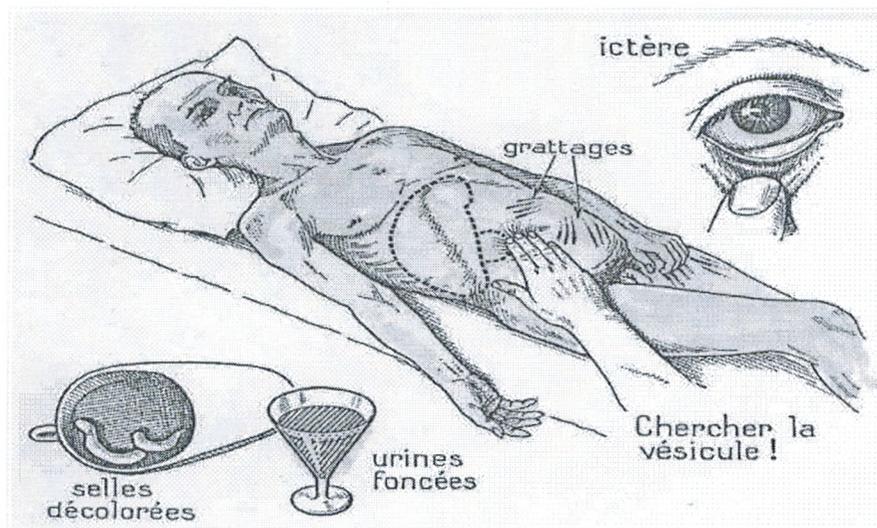
Une masse mal limitée profonde occupant l'épigastre et/ou l'hypocondre droit.

Les signes d'extension à distance :

- une hépatomégalie ;
- une ascite ;
- une adénopathie sus claviculaire gauche : ganglion de TROISIER

En tout :

La découverte d'une grosse vésicule palpable distendue, indolore associée à l'ictère a une grande valeur sémiologique : Loi de COURVOISIER TERRIER.



LOI DE COURVOISIER-TERRIER:

Ictère + grosse vésicule = cancer du pancréas

Ictère sans grosse vésicule = lithiase du cholédoque

A un stade évolué, le syndrome de BRAD et PIC associant : un ictère, un prurit, un amaigrissement massif, un gros foie de choléstase, une grosse vésicule et une tumeur profonde de l'épigastre

b. Examens para cliniques:

1) Bilan biologique:

○ Bilan standard et exploration fonctionnelle:

Aucun teste n'est spécifique au cancer du pancréas, néanmoins on peut retrouver :

- Un Syndrome inflammatoire VS augmente, CRP diminuée.
- Un syndrome de choléstase.
- Un diabète.

○ Les marqueurs tumoraux:

Au cours de ces dernières décennies, aucun marqueur tumoral n'a amélioré de façon significative le diagnostic précoce du cancer du pancréas.

De nouveaux outils diagnostiques sont issus des progrès de la biologie moléculaire. Ces nouvelles techniques ont permis la mise en évidence d'altérations chromosomiques et alléliques au sein des tumeurs pancréatiques. Parmi l'ensemble des mutations génétiques observées, celles atteignant l'oncogène Ki-ras consistent un événement précoce et fréquent au cours de la carcinogénèse pancréatique. Leur détection en pratique constitue une des voies de recherche les plus étudiées pour le diagnostic à un stade curable du cancer du pancréas.

Outre les marqueurs génétiques, seront étudiés également les marqueurs biochimiques classiques du cancer du pancréas.

1- Marqueurs biochimiques classiques :

Des anticorps dirigés contre des immunodéterminants antigéniques néoplasiques sont mis en évidence, ils peuvent correspondre à des marqueurs glycoprotéiques, hormonaux, enzymatiques ou autres.

1- a- CA 19-9:

- **Présentation générales:**

Le test Ca 19-9 utilise un anticorps monoclonal reconnaissant un antigène exprimé par divers tumeurs. Identifié en 1979 par KOPROWSKI et al, il fut obtenu après immunisation des souris hybrides par une lignée cellulaire adénocarcinomeuse colique d'origine humaine. Cet antigène est sécrété principalement dans le sérum, où il est porté par une glycoprotéine de type mucine de faible poids moléculaire.

Il appartient à la famille des Ag sialylés déterminants du groupe sanguin LEWIS.

L'expression du complexe carbohydate ca 19-9 nécessite la présence d'une enzyme : la glycosyl transférase.

- **Statut dépendant du système LEWIS:**

Le dosage du ca19-9 ne pourra pas être appliqué aux patients porteurs d'un groupe sanguin Lewis négatif (le a- b-), déficitaire en glycosyl transférase. Ce qui diminue d'autant la sensibilité de ce test certains auteurs ont proposé d'associer l'étude du phénotype Lewis au dosage du ca19-9, afin d'améliorer sa valeur diagnostique cependant, la faible rentabilité attendue et le surcroît des dépenses rendent cette attitude inapplicable en pratique clinique.

- **Distribution:**

Le ca 19-9 n'est pas spécifique des tumeurs malignes, il est exprimé dans l'organisme de façon physiologique, plus particulièrement au niveau des cellules épithéliales du tractus digestif, cet antigène est localisé principalement dans les cellules canalaire pancréatiques, aussi des cellules épithéliales des glandes salivaires.

Des taux élevés de ca 19-9 ont été rapportés dans différentes tumeurs malignes, particulièrement gastro intestinales ; colorectale, gastriques, mais surtout le cancer des voies biliaires et du pancréas, où l'analyse immunohistochimique effectuée à partir de prélèvement de

tissus tumoraux a révéle que le taux de ca19-9 étai plus fréquemment augmenté en cas d'adénocarcinome pancréatique.

- **Sensibilité :**

La sensibilité du ca 19-9 est de 69 à 100% la spécificité pour le cancer du pancréas avoisine 90% avec un taux limite de 75 U/ml, pour un taux supérieur à 1000 U/ml la spécificité tend vers 100% mais s'accompagne alors d'une importante diminution de la sensibilité.

- **Corrélation avec la taille :**

Il existe une corrélation entre le taux de ca 19-9 pour les tumeurs supérieur à 5cm et 78.4%, pour les tumeurs T2< 5cm et T1 inférieur à 2cm des taux très élevés > 600U/ml sont fortement corrélés au caractère non résecable de la tumeur.

- **Intérêt pronostique :**

La réalisation d'une exérèse tumorale s'associe généralement à une diminution du taux de ca 19-9, voire à sa normalisation en cas de résection complète. Après résection, les patients avec taux abaissé ou normal de ca 19-9 ont une médiane de survie significativement plus élevée par rapport à ceux dont le taux de ca 19-9 est stable ou augmenté après l'intervention.

Le ca 19-9 est un critère biologique de suivi des patients opérés pour un cancer du pancréas.

Les récives néoplasiques s'accompagnent d'une ascension du taux de ca 19-9, cette hausse peut survenir dans les mois qui précèdent les signes cliniques (2mois environ)

L'utilité pratique d'une surveillance biologique régulière du ca 19-9 est discutée en raison de la fréquence des récives tumorales et de l'absence d'alternative thérapeutique en cas de récive.

- **Situations où le taux de ca 19-9 est élevé :**

- " Le syndrome de choléstase :**

Une élévation du ca 19-9 est observée dans les ictères choléstatiques quelque soit la nature et le siège de l'obstacle.

Le défaut d'élimination biliaire du ca 19-9 (principale voie catabolique) explique en partie cette augmentation. Les taux les plus importants sont retrouvés en cas d'association d'ictère à un sepsis.

On observe ainsi des taux plus élevés de ca 19-9 en présence d'angiocholites comparativement aux ictères développés sur lithiase cholédocienne ou sur sténose biliaire bénigne non sur infectée.

Ceci suggère que les mécanismes conduisant à l'expression du ca 19-9 font intervenir des phénomènes inflammatoires au niveau de la paroi biliaire.

" **Les pancréatopathies** : La mesure du ca 19-9 a un intérêt diagnostique limité pour différencier pancréatopathies malignes et bénignes, même en l'absence d'ictère. Une augmentation du CA19-9, en règle modérée, est observée au cours des poussées de pancréatite aiguë.

Une élévation plus rare est moins marquée est rapportée dans la pancréatite chronique.

" **Hépatopathies** :

- Des taux sériques élevés de CA19-9 sont rapportés au cours des stéatoses, des fibroses, des cirrhoses quelle qu'en soit l'étiologie.
- En l'absence d'ictère, ces taux atteignent 100 à 200U/ml chez 8,2% des cirrhotiques.

• **Conclusion** :

Le manque de spécificité du CA-19-9 au seuil de positivité de 37 UI/ml, son augmentation en présence de choléstase rendent son dosage inadapté au diagnostic différentiel entre pancréatopathies bénignes et malignes et au diagnostic précoce du cancer du pancréas.

1- b- Autres marqueurs de type carbohydrates et mucines:

Les tissus épithéliaux digestifs, respiratoires urogénitaux produisent des mucines, glycoprotéines impliquées dans la protection des muqueuses. Les motifs antigéniques carbohydrates portés par ces glycoprotéines ont été étudiés en tant que marqueurs tumoraux en raison de leur spécificité tissulaire et leur présence dans le sérum à des taux mesurables.

L'identification des gènes codant pour le mucine a permis de mieux les caractériser, et de définir leur rôle au cours des processus inflammatoires et néoplasiques.

On a identifié :

- **Antigène Carcino-embryonnaire** :

Découvert en 1965, l'ACE est une glycoprotéine de haut PM (185Kda) appartenant à la superfamille des immunoglobulines.

Cet antigène est exprimé dans les cancers colorectaux, gastriques, pancréatiques.

Sensibilité :

- Au seuil de référence de 5ng/ml, la sensibilité de l'ACE pour le cancer du pancréas varie de 36 à 80%).

- Si l'on abaisse le seuil de positivité à 2,5ng/ml, la sensibilité est de 75 à 90%.

Il est surtout utile pour le dépistage des récidives et des tumeurs résiduelles.

Spécificité :

L'ACE, élevé dans de nombreuses pathologies bénignes gastro-entérologiques, a une faible spécificité 58 à 95%. Son dosage n'est pas utile au diagnostic précoce du cancer du pancréas.

- Le CA 50 :

Sa sensibilité dans les adénocarcinomes pancréatiques varie de 86% à 92%.

Sa synthèse ne dépend pas de l'intervention d'une glycotransférase les patients porteurs d'un groupe sanguin Lewis Négatif peuvent exprimer le CA50.

- Le DU-PAN-2 :

C'est le précurseur du CA-19-9. Il peut être exprimé chez les patients Lewis Négatif ;

Sa sensibilité dans l'adénocarcinome du pancréas est de 70 à 83%. Son expression est liée à la progression tumorale, la sensibilité est de 54,5% pour les tumeurs < 2cm.

- CAM 17-1 :

Anticorps présentant une haute affinité pour le mucus d'origine pancréatique.

- Le Muci : Gène codant pour les mucines, particulièrement une glycoprotéine membranaire exprimée à la surface des cellules épithéliales.

- Autres, Plus rares :

- Islet Amyloid polypeptide (IAPP)
- Marqueurs enzymatiques : Elastase I. Cathepsine E.

2- Marqueurs génétiques du cancer du pancréas :

- Oncogène Ki-ras : Le gène Kirsten-ras (Ki-ras) est situé sur le chromosome 12 il code pour une petite protéine composée de 118 acides aminés. L'oncogène Ki-ras est le prote-oncogène le plus fréquemment muté dans les tumeurs malignes. Le taux de mutation le plus élevé est retrouvé dans les adénocarcinomes pancréatiques dans 83% des cas.

L'analyse des altérations géniques observées dans les tumeurs pancréatiques ne permet pas de décrire un processus multi génique précis de carcinogénèse.

La mutation de Ki-ras a été observé dans de petites tumeurs pancréatiques dans des carcinomes intra canaux et in situ, témoignant du caractère précoce des mutations.

La recherche de mutation de l'oncogène Ki-ras apparaît comme une méthode diagnostique prometteuse pour le cancer du pancréas.

La survenue de ces mutations est un phénomène précoce, rendant indispensable un suivi clinique prolongé des sujets qui en sont porteurs afin de détecter l'apparition d'un éventuel cancer pancréatique.

Les essais prospectifs en cours permettront de préciser la place de ce test dans la prise en charge des patients suspects de cancers du pancréas.

- **Gènes suppresseurs des tumeurs :**

Gène P53 :

- Ce gène est localisé sur le bras court du chromosome 17.
- Plusieurs rôles lui sont attribués :
 - Régulation du cycle cellulaire par :
 - Contrôle négatif sur la prolifération cellulaire
 - Activation des phénomènes de réparation de l'ADN.
 - Déclenchement de phénomène apoptotiques des cellules lésées.
- La mutation du gène p53 induit un changement de conformation de la protéine p53, entraînant un allongement significatif de sa demi-vie.
- La protéine p53 mutée s'accumule ainsi sous une forme inactive dans la cellule, ceci aboutit à sa reconnaissance par le système immunitaire et à la production d'anticorps anti p53.
- Ces AC anti p53 sont présents dans 6,4 à 28% des cancers du pancréas (spécificité 80-96%).

On décrit aussi :

- Le multi tumor suppressor gène 1 (MTS1)
- Le deleted in colon carcinoma (DCC)
- Deleted in pancreatic carcinoma (DPC4)
- Transforming growth factor α (TGF α)

2) Bilan morphologique

Les différentes méthodes d'imagerie actuellement disponibles sont : L'échographie et la tomodensitométrie abdominale, l'écho endoscopie et la cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique.

L'artériographie coeliomésentérique et l'imagerie par résonance magnétique sont moins souvent utilisées.

La ponction du pancréas échoguidée est la seule méthode permettant un diagnostic histologique de certitude chez un patient non opérable.

➤ Bilan standard:

- Abdomen sans préparation ASP : Calcification de l'aire pancréatique.
- Transit œso-gastro-duodéal TOGD : Quand il existe des signes, compression, sténose, témoignent d'un cancer très évolué.
- Télé thorax: épanchement.

➤ Echographie :

Permet une approche morphologique globale du pancréas et de l'ensemble des organes de l'étage sus mésocolique.

2 circonstances :

- La recherche d'un syndrome tumoral.
- Bilan d'un ictère.

1. Recherche d'un syndrome tumoral

- Modification de forme et de taille, voussure d'un bord pour les supérieurs à 02 ans, pancréas globalement augmente de volume, tumeurs.
- Modification d'échogénéicité :
 - Lésion focale globalement hypoéchogène parsemé de zones hyper échogènes par rapport au parenchyme voisin,
 - Rarement, un nodule hyper-échogène, parfois iso échogène.
- Dilatation du canal de WIRSUNG (normalement invisible).

2. Bilan d'un ictère : l'échographie:

- Affirme la nature obstructive de l'ictère.
- Précise le niveau de l'obstacle.
- Essaye de caractériser l'obstacle.

Lorsque l'échographie reconnaît une lésion pancréatique les anomalies de forme et /ou l'échogénéicité n'ont aucune spécificité histopathologique, elle peuvent en particulier être retrouvées dans la pancréatite chronique. Il faut donc rechercher des arguments évocateurs de malignité : métastase hépatique / ADP / atteinte vasculaire / ascite.

Elle peut mettre en évidence des signes indirects ou directs.

*** Les Signes directs :**

- Présence d'une masse focale ou diffuse dans plus de 70% des cas, elle peut être hypoéchogène, homogène ou hétérogène, assez bien limitée.

Une déformation nette contour de la glande pancréatique en cas de tumeur siégeant au niveau de la queue ou du corps du pancréas.

*** Les Signes indirects :**

- Dilatation du canal de Wirsung, de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques.

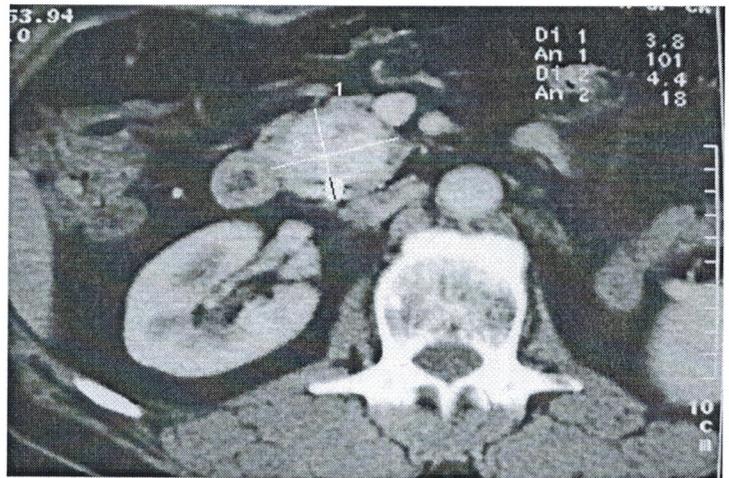
Elle peut détecter aussi des métastases hépatiques et des adénopathies coeliomésentériques lorsque la taille de ces dernières dépasse 10mm Certaines situations limitent l'utilisation de l'échographie :

- La taille des lésions inférieures à 2 cm de diamètre.
- L'interposition des gaz digestifs
- Existence de lésions de pancréatite chronique.

Cependant, l'échographie abdominale doit rester le premier examen d'imagerie à pratiquer en cas de suspicion de cancer du pancréas. Elle participe au minimum chez les patients ictériques au diagnostic de la cause extra hépatique ou intra hépatique de l'ictère.

➤ **La Tomodensitométrie TDM :**

- Scanner séquentiel, supérieur à l'échographie pour le degré de masse pancréatique, sensibilité 77 - 85 %.
- Scanner hélicoïdal, permet le diagnostic de masse pancréatique dans 90 % des cas.
- Signes d'extension régionale et générale : lésions du foie et des voies biliaires, dilatation du WIRSUNG du cholédoque, lésions des gros vaisseaux, présence d'ADP adénopathies.



Tumeur de la tête du pancréas

- Elle permet la visualisation quasi constante du pancréas et est donc l'examen de référence.
- Les modifications du volume et de contours sont les signes morphologiques les plus importants.
- La tumeur prend un aspect hypodense et le plus souvent hétérogène.
 - L'atrophie parenchymateuse d'amant est fréquente et toujours partielle, au contraire de l'atrophie de la pancréatite chronique ou de la sénescence pancréatique.
 - La sensibilité tomodensitométrique dans le diagnostic des tumeurs pancréatiques est voisine de 90%.

La T.D.M. est essentielle à l'appréciation de l'extension néoplasique, en particulier de l'atteinte des plans rétro péritonéaux et de l'envahissement vasculaire, notamment mésentérique supérieur.

➤ **L'écho endoscopie :**

Elle permet la détection de petites tumeurs mesurant moins de 20mm de diamètre avec une sensibilité voisine de 90% alors qu'elle n'est que de 50% pour la TDM.

Les tumeurs apparaissent comme des masses plus ou moins bien limitées, hypoéchogènes, parfois hétérogènes. La présence de signes écho endoscopiques indirects est importante

- Dilatation du canal de wirsung

- Diminution du diamètre de la voie biliaire principale au contact d'une tumeur céphalique.

L'écho endoscopie est performante dans le bilan d'extension locorégionale et dans la recherche d'un envahissement du tronc porte, des vaisseaux spléniques et des vaisseaux mésentériques supérieurs, de métastases ganglionnaires dont on précise toujours la taille, l'échogénicité et les limites, ainsi que d'un envahissement de la paroi gastrique.

➤ **La cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique : (CPRE)**

Elle permet le diagnostic du cancer du pancréas exocrine mais aussi la réalisation simultanée de la levée de l'obstruction biliaire par la pose d'une prothèse endobiliaire.

Cinq aspects pancréatographiques peuvent être rencontrés :

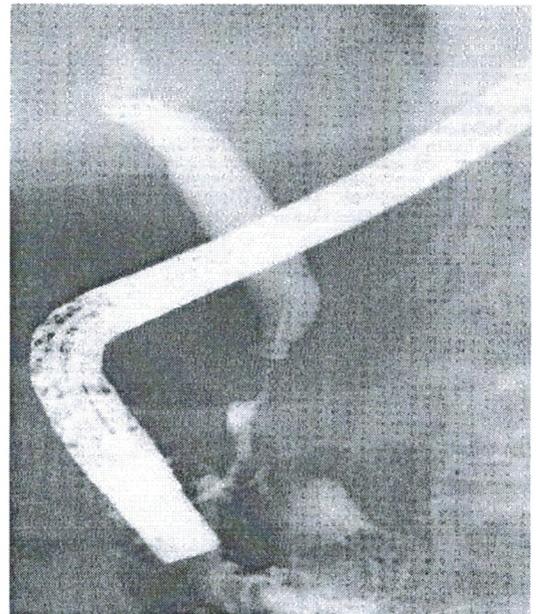
1/ Un arrêt complet du produit de contraste associé à une parenchymographie homogène caractérise le type obstructif.

2/ Le type sténosant est responsable d'une sténose localisée irrégulière du canal de wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont.

3/ - Les autres types : kystiques: plaque opaque hétérogène et irrégulière.

- Périphériques : lacune dans la parenchymographie
- Lacunaire : Dilatation pseudo kystique du canal de wirsung. Les aspects cholangiographiques sont de 3 types :
 - Sténose complète.
 - Sténose partielle avec dilatation d'amont
 - Refoulement de la voie biliaire principale

La sensibilité de la CPRE dans le diagnostic de cancer du pancréas est de l'ordre de 92% et sa spécificité de 96%.



➤ **L'artériographie coeliomésentérique :**

Elle n'est plus utilisée actuellement dans un but diagnostique. Son principal intérêt est de participer au bilan d'extension.

➤ **Imagerie par résonnance magnétique IRM :**

Les critères diagnostiques de cancer du pancréas sont identiques à ceux utilisés au cours de la TDM. L'IRM détecte particulièrement bien l'extension tumorale.

D'autres études sont néanmoins nécessaires pour mieux définir la place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan du cancer du pancréas.

➤ **Ponction biopsie pancréatique percutanée :**

La ponction biopsie pancréatique percutanée est la seule méthode permettant d'obtenir une preuve histologique du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique chez le malade non opérable.

Son intérêt essentiel est d'éliminer avec certitude les pathologies pancréatiques rares, parfois curables, qui peuvent prendre un aspect radiologique identique à celui : d'un adénocarcinome.

Elle est guidée par la TDM, en utilisant une aiguille fine inférieure à 1mm.

Les principales complications :

- Une pancréatite aiguë.
- Complications infectieuses et hémorragique.

La principale contre indication : l'existence d'un cavernôme péripancréatique.

5. Le traitement chirurgical:

L'exérèse chirurgicale est lorsqu'elle est possible le seul traitement qui permet d'espérer une guérison dans le cancer du pancréas exocrine.

La survie à 5 ans après exérèse est comprise entre 5 et 25% et reste nulle après tout autre traitement.

Cependant, la chirurgie n'a le plus souvent qu'un but palliatif car la résection n'est possible que dans 8 à 32% des cas.

La chirurgie palliative permet d'améliorer le confort des malades soit en dérivant les organes de voisinage (voies biliaire et tube digestif haut) envahis par la tumeur, soit en traitant des douleurs intenses.

Les progrès de l'imagerie permettent de mieux évaluer l'extension tumorale et de restreindre les indications de la chirurgie palliative au profit des manœuvres percutanées et endoscopiques.

a. Bilan d'extension et d'opérabilité:

La dissémination rapide de cette tumeur justifie un bilan systématique dont le but est :

- D'apprécier l'extension vasculaire ganglionnaire et métastatique
- D'obtenir une preuve histologique ganglionnaire et métastatique
 - D'évaluer la place des traitements palliatifs non chirurgicaux (intubation des voies biliaires, neurolyse percutanée à visée antalgique)

Contre indication à l'exérèse:

- **Contre -indication absolues :**

- Métastases hépatiques, ou métastases envahissant d'autres organes extra-abdominaux.
- Présence d'une ascite par carcinose péritonéale.
- Un envahissement ganglionnaire Latéro-aortique ou Latéro-cave.
 - L'envahissement de l'artère hépatique, du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure.
- **Contre -indication absolues :**
 - Envahissement ganglionnaire proximal péripancréatique et l'envahissement distal pédiculaire.
 - L'envahissement veineux de l'axe mésentérico-porte pose moins de problèmes techniques de reconstruction.
 - Un âge supérieur à 70 ans.

Bilan morphologique :

L'appréciation de la résécabilité d'un cancer du pancréas repose sur l'échotomographie, la tomographie, l'échoendoscopie, l'artériographie et la coelioscopie.

La très faible espérance de vie des malades ayant une affection métastatique justifie le recours à de multiples explorations.

b. Traitement chirurgical des tumeurs céphaliques:

1) Tumeurs non résécable d'emblée:

- 2/3 des tumeurs céphaliques ne sont pas résécables en raison de la présence des métastases hépatiques, de carcinose péritonéale ou d'un envahissement vasculaire.
- La médiane de survie dans ce groupe est de 3 mois chez les sujets ayant des métastases et de 5 mois en cas d'envahissement vasculaire.
- Le traitement palliatif a pour but de supprimer l'ictère, les douleurs et la sténose digestive.

Traitement d'une sténose digestive :

Une sténose digestive peut résulter d'un envahissement du 2^{eme} duodénum ou d'une carcinose péritonéale.

En cas de sténose duodénale ou duodéno-jéjunale isolée, une anastomose gastrojéjunale est indiquée.

Il n'est pas nécessaire d'associer une vagotomie, car en raison de la faible espérance de vie de ces malades, la prévalence de survenue des ulcères anastomotiques est faible et ces ulcères peuvent aisément être prévenus par les anti-sécrétoires.

Traitement de l'ictère :

- En cas de diffusion métastatique décelée en peropérateurs une intubation non chirurgicale des voies biliaires est indiquée en raison de la faible espérance de vie et du risque opératoire des dérivations biliaires chirurgicales.
- Dans le groupe de malade sans diffusion métastatique le drainage des voies biliaires peut être assuré par une intubation ou par une dérivation chirurgicale.

Les avantages de la dérivation chirurgicale :

- Une meilleure perméabilité à long terme

- La possibilité de réaliser simultanément une dérivation digestive et un traitement antalgique.

Plusieurs types de dérivations biliaires ont été proposés. La dérivation cholé-cysto-jéjunale est la plus simple à réaliser, mais elle peut devenir rapidement non fonctionnelle en raison d'un envahissement du canal cystique si son implantation est basée sur la voie biliaire principale.

Une anastomose cholédoco-duodénale est la plus utilisée si la tumeur est située à distance du bord supérieur du pancréas. Dans les autres cas une anastomose hépatico-jéjunale est préférable. Une cholécystectomie est systématique pour supprimer le risque de cholécystite.

L'efficacité des traitements antalgiques non chirurgicaux et la morbidité des interventions palliatives rendent actuellement très discutables le recours à la chirurgie pour réaliser un geste antalgique isolé.

Si une dérivation chirurgicale est indiquée le traitement antalgique dépend du type de douleurs et de leur intensité.

Après dérivation biliaire isolée, des douleurs peu intenses peuvent disparaître dans environ 20% des cas par suppression de la distension vasculaire.

Des douleurs invalidantes sont plus fréquentes et correspondent à l'envahissement des voies de la sensibilité pancréatique : plexus coélique et ses voies afférentes (nerfs peripancréatiques) ou afférentes (nerf. Splanchnique).

2) Tumeurs non résécable en préopératoire:

Le geste chirurgical associe :

- Une dérivation systématique des voies biliaires, même en l'absence de prurit.
- Un geste antalgique par alcoolisation du plexus coélique
- Une dérivation digestive.

3) Tumeurs résécable:

La résécabilité ne peut être affirmée qu'au terme d'une exploration complète de la cavité abdominale et d'une dissection du pédicule mésentérique supérieur et du pédicule hépatique.

Le taux de résécabilité des cancers de la tête du pancréas varie entre 15-32%.

Le taux de mortalité des interventions d'exérèse du pancréas céphalique est proche de 10%.

Duodéno pancréatectomie céphalique : DPC

Description : La DPC est une pancréatectomie droite avec section de l'isthme pancréatique en avant de l'axe mésentéricoportal, une résection gastrique distale, du pylore, du duodénum, de l'angle duodénojéjunal et de la partie basse de la voie biliaire principale. Pour le rétablissement de la continuité, anastomoser le jéjunum à la tranche pancréatique, puis la voie biliaire et enfin à l'estomac.

Complication immédiate :

- La mortalité est inférieure à 5%
- Fistule de l'anastomose pancréaticojéjunale
- Hémorragie et infection intrapéritoniale
- Pancréatite du moignon corporeocaudale.
- Fistule de l'anastomose biliodigestive.
- Ulcère anastomotique après résection gastrique

La survie actuelle à 5ans des malades ayant un adénocarcinome de la tête du pancréas traité par DPC varie entre 15-25%

Duodéno pancréatectomie totale et régionale :

Il n'existe pas actuellement d'arguments pour proposer de principe une pancréatectomie totale chez des malades pouvant être traités par une DPC. Une pancréatectomie totale peut toute fois être indiquée s'il existe plusieurs foyers néoplasiques en particulier intra canauxiers ou si la tranche de section du pancréas que l'on se proposait de conserver est envahie. La compliance prévisible du malade aux conséquences métaboliques de la totalisation doit également être prise en compte.

Aussi, les limites de cette intervention sont nombreuses :

- Une mortalité plus élevée
- Une insuffisance pancréatique exocrine constante
- Un diabète insulino-prive
- Un amaigrissement plus important
- Absences de bénéfice carcinologique.

Traitement chirurgical des tumeurs corporeocaudales :

Les tumeurs corporeocaudales ne sont résecables que dans 8 à 25% des cas, car lorsqu'elles sont symptomatiques (douleur à irradiation postérieur) il existe très souvent un envahissement locorégional et métastatique.

Ces tumeurs sont traitées par une spléno pancréatectomie gauche qui comporte une résection du corps et de la queue du pancréas associée à une splénectomie

- Pour les tumeurs non résecables, une dérivation digestive est indiquée en cas de sténose limitée à l'angle duodénojéjunal.

D. Cancer des voies biliaires extrahépatiques:

1. Introduction:

Le cancer des voies biliaires extra-hépatiques correspond aux tumeurs développées de la région hilare jusqu'à la partie terminale de la voie biliaire dans le duodénum.

En fonction de leur localisation, les cancers des voies biliaires extrahépatiques sont subdivisés :

- En cancer principal, comprenant les cancers jusqu'à la jonction avec le canal cystique et incluant le cancer de la région hilare (tumeurs de Kliskin)
- En cancer de la partie moyenne => cancer du cystique
- En cancer de la partie basse => cancer de la Voie Biliaire Principale.
- En cancer de la portion terminale de la Voie Biliaire Principale.

Leur classification se justifie par des différences de prévalence, de pronostic et de modalités thérapeutiques.

La prévalence de ces cancers dans les séries autoscopiques est de 0.02 à 0.64%.

Les facteurs de risque de la carcinogénèse biliaire sont mal connus. Les manifestations cliniques sont relativement peu spécifiques. Les techniques d'imagerie se sont développées en particulier l'échoendoscopie et la cholangio-IRM, permettant une meilleure appréciation de l'extension locorégionale. Les procédés palliatifs sont nombreux chirurgicaux et endoscopiques. L'apport des endoprothèses métalliques dans le TRT endoscopique palliatif a permis l'amélioration du confort de ces patients.

Quoi qu'il en soit, cette pathologie reste grave avec une médiane de survie de 8-10 mois dans le cas de TRT palliatif et aucune survie à 5 ans.

La classification du carcinome des voies biliaires comprend :

- Le cholangiocarcinome
- Le carcinome de la vésicule biliaire
- Le carcinome des voies biliaires extra hépatique.

a. Epidémiologie du cancer biliaire

- Le carcinome de la vésicule biliaire :
- Le plus fréquent des cancers, représente le 5^{ème} cancer digestif.

- Présent sur 1 à 2% dans cholécystectomies réalisées ; toutefois, le risque annuel d'apparition d'un cancer des voies biliaires chez les patients porteurs de lithiase vésiculaire = 0.01%
- Les facteurs de risque de la carcinogenèse biliaire reconnus :
 - Les lésions kystiques congénitales
 - La maladie de CAROLI : = associée à fréquence plus élevée de l'apparition de cholangiocarcinome.
 - La malformation des canaux biliopancréatiques
 - Les calculs biliaires
 - Les cholécystites ou cholangites : l'inflammation chronique semble augmenter le risque du cancer notamment en cas de vésicule porcelaine.
 - Le bacille typhique peut favoriser aussi l'inflammation chronique de la V.B. et multiplie le risque du cancer par six.
 - La cholangite sclérosante est associée à un risque de cancer biliaire on retrouve 33 à 42% de cholangiocarcinome chez des patients porteurs de cholangite sclérosante primitive.
 - Les maladies inflammatoires du tube digestif et la polypose adénomateuse familiale
 - Un cholangiocarcinome apparaît chez 1,4% des patients porteur d'une RCH, et survient en moyenne 20 ans après la découverte du RCH.
 - Dans la polypose adénomateuse familiale, le risque du cancer préampulaire est 200 x + important.
 - Le thorotrast : produit de contraste radiologique utilisé en 1930. 1955 a été à l'origine d'un du risque de cholangiocarcinome d'environ 300x.
 - Les parasites hépatiques :
 - Clonorchis sineusis et opistorchis urverini, rencontrés de façon endémique au nord-est de la Thaïlande , le risque du cancer dans V.B. : risque relatif x 5.

- **Mécanisme de la carcinogénèse**

On incrimine :

Les mutations de proto-oncogènes : le gène ras, de gènes suppresseurs de tumeurs comme le gène p53 localisé sur le bras court du chromosome 17 (altéré dans 40% dans cholangiocarcinome).

- Une perte allélique du chromosome 5q contenant le gène APC (adenomatosis polyposis coli).
- Un inhibiteur endogène de l'apoptose est exprimé dans 60 à 70% des cholangiocarcinomes.

2. Le cancer de la vésicule biliaire:

a. Anatomie pathologique

1- Aspect macroscopique :

• La localisation :

- 57% des cancers réalisent une atteinte diffuse de la vésicule biliaire.
- 13% dans la région du fond
- 17% dans le corps
- 13% dans le col

On distingue :

- La forme polypoïde : ou végétante

Se présente sous la forme d'une masse sessile, friable ou de petites végétations à la surface de la muqueuse.

- La forme infiltrante :

De petite taille, apparaît comme un épaissement localisé blanchâtre de la muqueuse ou un nodule.

2-Aspect microscopique :

- L'adénocarcinome :
- Le type histologique le plus fréquent représente + de la moitié des cas.

- C'est un adénocarcinome bien différencié.
- Les cellules tumorales expriment l'Ag carcino embryonnaire : il existe des adénocarcinomes de la vésicule biliaire à différenciation hépatoïde sécrétant de l'alphafoetoprotéine.
- Les autres formes d'adénocarcinome sont rares (papillaire, de type intestinal, mucineux, à cellules indépendantes, à cellules claires).
 - Autres formes histologiques :
 - Carcinome épidermoïde
 - Carcinome à petites cellules :
 - Carcinome indifférencié : carcinome anaplasique
 - Sarcome, lympho sarcome, lymphome.

3- L'extension :

- La plupart des cancers des voies biliaires extra hépatiques sont découverts à un stade d'extension avancé.
- Du fait de son siège, le cancer de la VB s'étend avant tout par contiguïté au foie. Plus rarement à l'estomac, au duodénum ou, au colon transverse pouvant entraîner une fistule biliodigestive.
- La perforation tumorale de la V.B. est responsable d'une dissémination péritonéale pouvant se compliquer d'une atteinte ovarienne, réalisant une tumeur de KRUKENBERG.
- L'atteinte ganglionnaire est rapide, présente chez la moitié des malades au moment du diagnostic. Elle concerne les ganglions : cystique, cholédociens, pancréatique et paraortique les ganglions médiastinaux et sus-claviculaires.
- Les métastases par voie hématogène : surtout hépatique et pulmonaire.

b. Classification:

Autrefois, c'était la classification de Nevin et AL proposée en 1976 :

Stade I : atteinte intra muqueuse.

Stade II : atteinte de la musculature

Stade III : atteinte de toute l'épaisseur de la paroi de la VÉSICULE BILIAIRE.

Stade IV : III + atteinte du ganglion cystique

Stade V : atteinte du foie ou d'autre organe.

Actuellement, c'est la classification TNM :

Tumeurs primitives :

TO : Pas de Tumeurs

Tis : Carcinome in situ

T1 : atteinte de la muqueuse ou de la musculuse.

T1a : atteinte limitée à la muqueuse.

T1b : atteinte de la musculuse

T2 : atteinte du tissu celluleux périmusculaire, sans atteinte du Tissu adipeux péri vésical, ni du foie.

T3 : atteinte du Tissu adipeux périvésical ou un ou deux organes adjacents (<2cm dans le foie)

T4 : Atteinte hep > 2cm ou de 200 plusieurs organes adjacents (estomac, duodénum, colon, pancréas, épiploon, canaux biliaires).

Ganglions lymphatiques régionaux :

NO : Absence d'atteinte ganglionnaire

NI : Atteinte ganglionnaire

Nia : gonflions du ligament hépato-duodéнал (cystique, cholédocien, hilaire)

N1b : ganglions pancréatiques (tête) duodénaux, ' portaux, cœliaques ou mésentériques.

Métastases à distance :

MO : Absence de Met

M1 : Présence de Met

c. Le diagnostic positif:

1/Manifestation cliniques :

- Le cancer de la vésicule biliaire est longtemps asymptomatique.
- Le symptôme le plus constant = la douleur (72 - 77%), de type biliaire, intense, siégeant dans l'hypocondre, irradiant dans le dos et s'accompagnant d'inhibition respiratoire.

- L'autre signe révélateur = l'ictère, est de type rétentionnel
- S'associent aussi : un amaigrissement, une fièvre, des vomissements et une masse de l'hypocondre droit.

2/ Biologie :

- Elle n'a aucune spécificité.
- Le bilan hep est Normal en cas de cancer in situ du bas fond vésical
- En cas d'envahissement de la voie biliaire principale, on retrouve les signes biologiques d'un ictère choléstatique (bilirubine totale et conjuguée y GT, PAL) élevées.
- Les marqueurs tumoraux : a foetoprotéine, ACE, CA19-9 peuvent être augmentés, parfois de façon très importante.

3/ L'imagerie :

- L'échographie et la TDM donnent dans images comparables, elles ont une valeur diagnostique est un intérêt pronostique :
 - Valeur diagnostique :
 - La forme bourgeonnante donne un aspect d'une lésion faisant saillie dans la lumière vésiculaire, A un stade avancé toute la lumière est envahie avec des zones liquidiennes et des images hypoéchogènes avec cône d'ombre ou hyperdenses, orientant vers un calculo-cancer.
 - La forme infiltrante réalise un épaissement de la parois vésiculaire.

- Intérêt pronostique :

Appréciation de l'extension loco régionale, par contiguïté ou par métastase.

- L'atteinte hépatique, au contact de la tumeur donne une plage hypoéchogène à l'échographie et hypodense en TDM.
- L'envahissement dans voies biliaires donne une image de masse au niveau du hile avec dilatation des voies biliaires au-dessus de l'obstacle.
- Les voies biliaires peuvent également être comprimées par des ADP hilaires se présentant s/s forme d'image hypoéchogène, surmontées par une dilatation des voies biliaires.

d. Le diagnostic différentiel:

1. Le polype adénomateux
2. La cholestérolose
3. L'adenomyomatose
4. La cholécystite Aigué

e. Le traitement:**1/ Chirurgie curative :**

Objectifs : Exérèse de la tumeur primitive, des ganglions lymphatiques satellites et les viscères voisin s'ils sont envahit.

- Les cancers situés en regard du lit vésiculaire atteignent rapidement le parenchyme hépatique en raison de l'absence, dans la paroi vésiculaire, de musculaire muqueuse et de séreuse, et de la présence des diverticules de Luschka qui le pénètrent. L'exérèse impose alors une résection hépatique.
- Les cancers du collet se développent vers le pédicule hépatique. Ils peuvent alors envahir la voie biliaire principale et la veine porte, nécessitant leur résection.
- La lymphadenectomie impose l'exérèse des ganglions du hile hépatique et du pédicule.
- Le caractère curatif de la tumeur est corrélé au stade évolutif de la tumeur.

Indications :

En fonction du stade :

Tis : cholécystectomie simple

T1 : cholécystectomie + bisegmentectomie IV, V et lymphadenectomie pédiculaire.

T2 : cholécystectomie + bisegmentectomie IV, V + lymphadenectomie pédiculaire.

T3 : cholécystectomie avec bisegmentectomie IV et V et lymphadenectomie pédiculaire.

T4 : L'exérèse ne peut être envisagée que chez les sujets jeunes, au prix d'une hépatectomie élargie.

Résultats :

La mortalité post-opératoire varie de 0 à 4% et est corrélée au stade évolutif de la tumeur.

Les taux de survie sont corrélés au stade évolutif de la tumeur et au caractère complet de l'exérèse. Après exérèse complète, le taux de survie à 5 ans varie de 51 à 81%. Il est nul lorsque la résection est incomplète.

3. Cancer de la voie biliaire principale:

L'aspect anatomo-pathologique est identique à celui du cancer de la vésicule biliaire.

Les cancers de la voie biliaire principale affectent l'arbre biliaire extrahépatique, du hile jusqu'à l'abouchement du cholédoque dans le duodénum : ils se répartissent dans plus de 50% des cas au niveau de la convergence des canaux hépatiques droits et gauches.

a. Le diagnostic positif:

1/ Manifestations cliniques :

- Les cancers de la voie biliaire principale se manifestent dans 90% des cas sous la forme d'un ictère non fébrile, pouvant être prurigineux
- Une altération de l'état générale, perte de poids, anorexie
- Des douleurs abdominales
- La présence d'une hémobilie est suspectée en cas de méléna
- La palpation peut noter une hépatomégalie, la présence d'une masse abdominale ou d'une vésicule biliaire distendue.
- Lorsque le flux biliaire est interrompu un tableau clinique l'angiocholite peut apparaître.

2/ Eléments de diagnostic :

Si le diagnostic d'obstacle biliaire est simple, le caractère malin est plus difficile à affirmer.

Les examens complémentaires ont pour but de répondre à cette question et il faut s'attacher à rechercher un envahissement aux branches hépatiques droites et gauches, au parenchyme hépatique et son pédicule vasculaire.

2-a/Biologie :

- Le tableau biologique est le plus souvent celui d'une choléstase ictérique à prédominance de bilirubine conjuguée, phosphatase alcaline, GT augmentées.
- Une cytolyse et une anémie sont parfois associées.

- Le taux de prothrombine est bas par défaut d'absorption de la vitamine k.
- Un syndrome inflammatoire : plaquette - 2 globulines -CRP sont élevées.
- Un syndrome infectieux : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.
- Les alpha foeto protéines et l'antigène carcino embryonnaire sont en règle normaux.
- L'antigène CA19-9 est élevé dans les tumeurs bilio-pancréatiques. C'est une glycoprotéine associée à un ganglioside situé à la surface des membranes cellulaires et apparenté aux déterminants du groupe de Lewis.
- Les personnes ayant un système Lewis négatif ne sécrétant pas cet antigène.
- Ce marqueur est utilisé dans la surveillance des cholangites sclérosantes avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 86%>.

(Un taux > 100 U/ml) pour le diagnostic de dégénérescence.

Après résection ce taux diminue ; sa réascension fait suspecter une récurrence.

2-b/L'échographie :

- Bilan de première intention dans le bilan d'une choléstase.
- Lorsqu'il existe une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et/ou de la voie biliaire principale, l'échographie permet le diagnostic positif d'un ictère obstructif dans 87 à 97% des cas.
- Elle localise le siège de l'obstacle en fonction du degré de la dilatation de l'arbre biliaire ou du canal pancréatique.
- Une dilatation de la voie biliaire est suspectée devant l'apparition d'une image en canon de fusil.
- En cas d'une tumeur de la voie biliaire une masse tumorale n'est visible que dans la moitié des cas. Son aspect peut être hyper ou hypoéchogène.
- L'échographie détecte des adénopathies ou des métastases hépatiques et les rapports de la tumeur avec les vaisseaux peuvent être étudiés par le doppler.

2-c/ Scanner :

- Le scanner permet de détecter l'aspect hypodense de la masse tumorale.
- Les cholangiocarcinomes ont des récepteurs à la somatostatine, ce qui permet la réalisation d'un scanner à l'octréotide dont la sensibilité diagnostique est en cours d'évaluation.

2-d/ Echoendoscopie :

Elle a un pouvoir diagnostique de 95% dans le bilan des choléstases et 90% en matière de cholangiocarcinome.

Les tumeurs biliaires peuvent être bourgeonnantes et se présenter sous la forme d'une lésion polypoïde échogène ou hétérogène, développé dans la voie biliaire ou infiltrantes avec présence d'un épaississement hypoéchogène de la paroi.

L'E.E. apprécie les rapports de la tumeur avec l'axe vasculaire et prédit avec exactitude la résecabilité dans 80% des cas des tumeurs de la voie biliaire principale.

Les facteurs limitant l'echoendoscopie :

- Antécédents de montages chirurgicaux (gastrectomies partielles ou totales)
- Les volumineux diverticules du 2^{ème} duodénum.
- L'aérobilie
- Une sphincterotomie récente.

2-e/Cholangiographie transhépatique :

C'est la technique de choix lorsque le patient est inopérable ou qu'il s'agit d'un obstacle distal.

Elle permet l'opacification de l'arbre biliaire ou du pôle inférieur de la tumeur en cas d'obstacle complet dans 80% à 90% des cas.

La spécificité des biopsies ou brossages biliaires perendoscopique est de 97% en cas de sténoses malignes.

2-f/La cholangiopancréatographie IRM : (CPIRM)

Le CPIRM est un moyen diagnostique récent et non invasif qui permet d'obtenir sans aucune injection ni canulation de la papille, des images très fines des voies biliaires et pancréatiques avec possibilité de reconstruction en trois dimensions.

En cas d'ictère, la nature de l'obstacle est retrouvée dans 70 à 95,7% des cas avec sensibilité et une spécificité globale de 80% à 90%.

La sensibilité dans la détection d'une dilatation de la voie biliaire = 96,3% d'une sténose = 90% et d'une anomalie intracanaulaire = 100%.

L'avantage de la CPIRM est d'obtenir, avec un seul examen un cholangiogramme et des données sur l'extension tumorale à distance.

b. Le diagnostic différentiel:

1. En cas d'ictère cholérétique, l'absence de dilatation de l'arbre biliaire en échographie ou au scanner oriente vers une choléstase intra hépatique :
 - Les inflammations chroniques
 - Les cirrhoses
 - Les tumeurs intra hépatiques
2. Les calculs de la voie biliaire principale
3. En cas de sténose basse, le diagnostic différentiel est celui d'un cancer du pancréas.

c. Evolution – pronostic:

Le seul espoir de guérison en cas de cancer de la voie biliaire principale réside dans l'exérèse chirurgicale de la tumeur est, en l'absence de traitement, le plus part des patients décèdent au cours des 3 mois qui suivent l'apparition de l'ictère.

d. Le traitement chirurgical:**1- Chirurgie curative :**

Quelle que soit la localisation de la tumeur, la voie d'abord préférentielle est la laparotomie médiane sus-ombilicale droite.

L'abord coelioscopie n'est utilisé que pour préciser la possibilité de résection tumorale et éventuellement éviter une laparotomie inutile.

L'exploration per opératoire évalue l'extension de la tumeur, l'aspect du foie, le retentissement de la choléstase, l'atrophie d'un tube et recherche d'éventuelles métastases.

L'extension au tronc porte n'est plus une cause d'irrésécabilité à condition que l'extension néoplasique n'atteigne pas le processus de Rex et le ligament rond.

Une cholécystectomie est réalisée de principe, la reconstruction biliaire est assurée par anastomose bilio-digestive sur une anse jéjunale en y.

a/ Les cancers du tiers supérieur de la voie biliaire principale (Tumeur de klatskin) :

Deux types d'exérèse peuvent être réalisés : les résections biliaires sans résection hépatique ou avec résection hépatique (segmentectomie IV, ou une hépatectomie droite ou gauche).

b/ Les cancers du tiers moyen de la voie biliaire principale :

L'exérèse de la voie biliaire être associée à un curage lymphatique du pédicule hépatique et une cholécystectomie.

La principale difficulté est de s'assurer que les sections canalaire sont effectuées en zone saine. L'extension de la tumeur vers le haut ou le bas peut conduire à réaliser une résection de la convergence biliaire ou une duodéno pancréatectomie céphalique (D.P.C). La reconstruction biliaire est assurée par une anastomose biliodigestive terminolatérale sur une anse jéjunale montée en y.

c/ Les cancers du tiers inférieur de la voie biliaire principale :

Le traitement repose principalement sur la duodéno pancréatectomie céphalique ; avec rétablissement de la continuité digestive par une anastomose duodéno-jéjunale.

d/ Les résultats de la chirurgie curative :

Résécabilité : varie en fonction du siège de la tumeur, allant de 56%), pour les tumeurs péri hilaires à 91% pour les tumeurs distales

Mortalité poste opératoire : plus élevée pour les tumeurs péri hilaires elle varie de 4.8 à 15%

Mobilité : aussi, plus élevée pour les tumeurs péri hilaires, atteignant globalement 54% après résection

Survie : pour les tumeurs péri hilaires réséquées, le taux de survie à 5 ans vont de 0 à 30%, les médianes de survies de 9 à 41 mois.

L'envahissement ganglionnaire constitue un facteur péjoratif, le survie étant de 30% à 5 ans en l'absence d'envahissement

2- La chirurgie palliative :

Objectif : permettre le passage de la bile du foie vers le tube digestif

Soit : par : drainages transtumoraux

Anastomoses bilio digestives

Résultats : La mortalité post opératoire est corrélée au siège de la tumeur et la technique utilisée

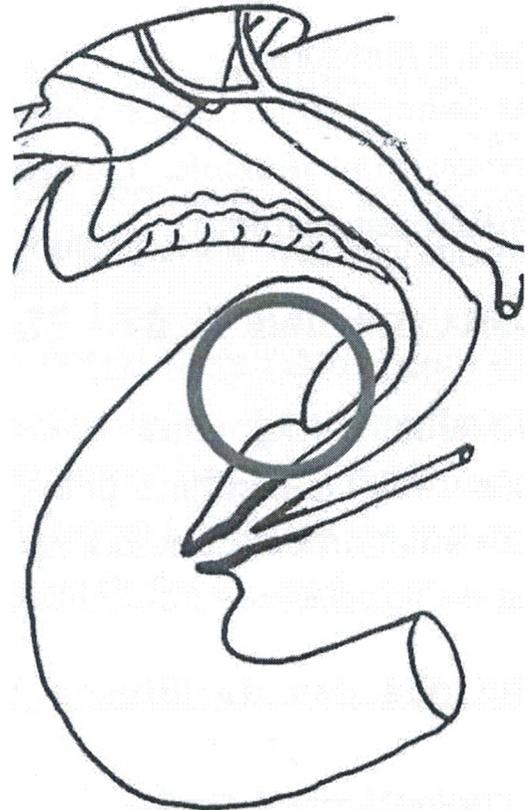
- La médiane de survie est de 8 à 10 moisLe confort est opératoire paraît de meilleure qualité après dérivation, sans récurrence de l'ictère.

4. L'ampullome vatérien:

a. Le diagnostic positif:

L'ampullome vatérien est un adénocarcinome siégeant sur la papille, dont l'origine peut être biliaire, pancréatique ou duodénale. Il se manifeste par un ictère variable, choléstatique, éventuellement une anémie par saignement, un méléna, une dilatation de la VBP à l'échographie.

Le diagnostic peut être rapidement fait par duodénoscopie qui permettra de voir la tumeur et de la biopsier. L'échoendoscopie peut révéler une tumeur non visible.



b. Le diagnostic différentiel:

- cholangiocarcinome du bas cholédoque
- adénocarcinome de la tête du pancréas
- adénocarcinome du duodénum

c. Le traitement chirurgical:

Le traitement chirurgical à visée curative des ampullomes repose sur la duodéno pancréatectomie céphalique et l'ampullectomie. La différence de morbi-mortalité entre les 2 interventions, et les mauvais résultats à long terme de l'ampullectomie dans les formes malignes soulignent l'intérêt d'une évaluation précise de l'histologie et du caractère éventuellement invasif des tumeurs avant de choisir le type d'intervention.

1) Duodéno pancréatectomie céphalique:

Elle est indiquée pour les adénocarcinomes invasifs (envahissant la sous-muqueuse ou la musculuse duodénale, ou au-delà) et pour la plupart des tumeurs endocrines du fait de leur caractère très lymphophile.

La DPC pour ampullome se caractérise par un taux très élevé de résécabilité (l'envahissement locorégional étant beaucoup plus rarement rédhibitoire que dans l'adénocarcinome canalaire du pancréas), peu de difficultés techniques mais un taux élevé (25 à 25%) de fistules pancréatiques post-opératoires (du fait de la rareté de la pancréatite obstructive). De plus, la bile est souvent infectée (soit spontanément, soit du fait des explorations endoscopiques préopératoires), ce qui justifie un examen bactériologique systématique de la bile et une adaptation de l'antibioprofylaxie.

La mortalité de la DPC varie entre 1 et 5% dans la plupart des séries récentes mais sa morbidité est élevée, de l'ordre de 40%. En cas d'adénocarcinome, la survie après 5 ans est de l'ordre de 60-70% si la lésion est N- contre 30% en cas de lésion N+.

2) Ampullectomie:

Lorsqu'elle est faite pour un cancer infiltrant la sous-muqueuse duodénale ou au delà, l'ampullectomie chirurgicale est associée à un taux de récurrence de plus de 50% et doit donc être considérée comme un geste palliatif.

L'ampullectomie pour lésion bénigne n'est contre-indiquée qu'en cas de large extension de la lésion sur le duodénum, ou d'extension le long de la paroi du canal pancréatique. L'extension sous forme de bourgeon endocanalair, ou le long de la paroi biliaire n'est pas une contre-indication à cette intervention. L'ampullectomie chirurgicale permet, combinée à l'histologie extemporanée des limites de résection, une exérèse complète sur le versant duodénal et biliaire de la lésion. Elle est donc justifiée dans les ampullomes à extension endobiliaire (sous forme de bourgeon ou le long de la paroi) qui représentent 15 à 20% des ampullomes bénins. La valeur et la place de l'analyse histologique extemporanée de la totalité de la lésion sont plus controversées.

La mortalité de l'ampullectomie chirurgicale est nulle dans les séries récentes et sa morbidité spécifique (pancréatite, hémorragie, fistule duodénale, angiocholite) de l'ordre de 15%. A distance, des angiocholites par reflux, sans sténose ou récurrence tumorale sur la zone de réimplantation biliaire, sont possibles. D'exceptionnelles récurrences à distance, après exérèse complète, ont été rapportées. Les modalités du suivi à long terme restent à définir.

E. La Fistule Kysto-biliaire:

1. Généralité:

Parmi les complications les plus fréquentes de hydatidose hépatique (40-60%).

Les canaux biliaires après avoir été refoulés et comprimés, présentent une nécrose par ischémie de leur trame fibro-conjonctive.

Leur endothélium se fissure et s'ouvre.

Le diagnostic n'est pas toujours évident, la symptomatologie étant polymorphe et peu spécifique, associe : une douleur abdominale, une hépatomégalie, une fièvre, un ictère et un prurit.

La migration des vésicules filles ou des membranes mime une lithiase du cholédoque avec possible cholangite associée.

Il convient de distinguer l'angiocholite grave de l'ensemble des complications biliaires du kyste en raison des problèmes complexes de leur traitement, mais surtout de leur mortalité (35%).

La gravité tend notamment de l'insuffisance rénale (angiocholite hydatique urémique) et à l'apparition d'une septicémie voire un choc septique à germes gram négatifs.

Le tableau sera celui d'un ictère angiocholitique avec rupture d'un kyste méconnu dans les VBP.

Soit celui d'un ictère associé à une fistule bilio-kystique; il s'agit d'une fistule parenchymateuse apanage d'un kyste ancien surinfecté, fistulisé dans les voies biliaires.

Leur siège est la convexité du foie droit ce qui explique la difficulté d'abord et de méconnaissance de fistule

L'association obstruction et communication conduit à la persistance de la fistule.

2. Enquête étiologique:

- Siège du kyste central ou périphérique.
- Etat du kyste jeune ou évolué
- Technique opératoire ; la résection du dôme saillant ne permet pas d'aveugler la fistule de manière efficace.
- Notion de fistule traitée ou non.
- CPO - Notion de lithiase vésiculaire

Causes :

Migration de vésicules filles ou de matériel hydatique Le risque de LR est non négligeable

La sténose oddienne est souvent associée à un KHF rompu dans la VBP. D'où l'intérêt d'une CPO systématique en cas de fistule kysto-biliaire.

3. Diagnostic:**a. Fistulographie:**

Cavité résiduelle Communication kysto-biliaire Obstacle dur la voie biliaire.

b. Echographie:

Dilatation des voies biliaires Eventuel kyste méconnu.

c. CPRE:

Montre l'obstacle.

F. Traumatisme de la voie biliaire principale:

1. Définition et clinique:

Définition: Tout traumatisme de la voie biliaire principale provoqué par le chirurgien de façon involontaire quel que soit le type d'intervention et quel que soit l'organe opéré.

Clinique :

Différents tableaux cliniques en fonction du type de la lésion.

- Ligature de la voie biliaire principale de façon accidentelle : d'apparition précoce j2 -j4, sans douleurs, frisson rapidement sans fièvre, d'un seul tenant, prurit, hépatomégalie sur ce fond peut se greffer des pousses angiochololitiques.
- Tableau angiocholitique, d'apparition retardée (deuxième semaine) en cas de ligature incomplète
- Fistule biliaire externe : extériorisation rapide dans les heures qui suivent l'intervention ou les jours suivants soit:

Par la plaie opératoire

Par le trajet du drain Elle traduit une plaie méconnue de la voie biliaire principale

- Ictère et cholépéritoine : éventualité rare mais grave du soit à une absence de drainage ou un drainage insuffisant

La clinique associe des signes de péritonite, douleurs, fièvre et troubles digestifs ou évoluer à bas bruits.

2. Enquête étiologique:

- Consultation du compte rendu opératoire
- La plaie opératoire pourra être reconnue soit:
 - < par la cholangiographie le plus souvent
 - < ou lors de la cholécystectomie
 - < ou encore lors de l'examen du champ opératoire

3. Mécanismes de la plaie opératoire:

- lors de la dissection du canal cystique

- confusion entre cystique et voie biliaire principale lors de la cholangiographie peropératoire
- traction excessive sur la vésicule biliaire lors de la ligature du cystique d'où ligature de la voie biliaire principale
- arrachement du canal cystique
- dissection du canal cystique avec ou sans confusion de la voie biliaire principale
 - lors de la cholécystectomie : grande et pourvoyeuse de sténose biliaire postopératoire
 - difficulté de dissection du collet vésiculaire adhérent à la voie biliaire principale
 - Fistule bilio-biliaire aggravée lors de la dissection
 - confusion de la voie biliaire principale avec les autres éléments :
- souvent l'artère cystique
- bride
- frange graisseuse
- une veine
 - Accidents d'hémostase de l'artère cystique après lâchage et reprise à l'aveugle
 - Manœuvre de force à travers une cholécystite
- Extraction laborieuse d'un calcul
- Exploration instrumentale mise en place d'un drain de kehr
- Perforation instrumentale de la voie biliaire principale
- Choledoscopie
- Calculs

Le diagnostic se fait à la cholangiographie per opératoire:

- anomalies anatomiques :
 - canal cystique
 - canal biliaire aberrant implante dans la vésicule
 - anomalie de convergence (étagée)
 - implantation du cystique dans le canal hépatique droit
 - Anomalies artérielles

4. Biologie:

- FNS : hyperleucocytose (angiocholite)
- Bilan hépatique :

Syndrome de cholestérol Elévation tardive des transaminases

- Bilan rénal : retentissement (angio-urémigène) : urée et créatinine
- Ionogramme
- Hémoculture

5. Morphologie:

Echographie : foie de cholestérol, dilatation des voies biliaires, éliminer une lithiase résiduelle
associe Transcutanée trans-hépatique

Fistulographie: en cas de fistule biliaire externe

Cholangiopancreatographie: rétrograde endoscopique Ces examens peuvent nous définir sur:

- La cavité fistuleuse
- Le siège de la lésion par rapport a la convergence :

Type 1 : il y a plus de 2cm du canal hépatique, sténose basse pédiculaire

Type 2 : il y a moins de 2 cm du canal hépatique, sténose moyenne sous hilaire

Type 3 : pas de moignon du canal hépatique : la sténose remonte jusqu'à la

convergence supérieure avec conservation d'une large communication entre les deux branches

Type 4 : sténose de la convergence, pas de communication entre les deux branches :

A canaux rapproches; A canaux séparees.

Type 5: sténose d'une convergence étagée, isolement d'un secteur biliaire.

VII. Résumée:

ICTERES CHIRURGICAUX Ictères post-hépatiques choléstatiques:

Nécessitent un diagnostic précoce afin d'éliminer les pathologies malignes dominées par les cancers pancréatico-biliaires, dont le pronostic est sombre, la survie post-opératoire va rarement au delà de quelques mois, ils posent un véritable problème thérapeutiques, la chirurgie palliative assure un certain confort aux malades sans toute fois améliorer leur chance de survie.

1. Diagnostic:

- Clinique: Ictère; douleur; état général.
- Para clinique:
 - ☒ Syndrome de choléstase
 - ☒ Marqueurs tumoraux
 - ☒ Echographie
 - ☒ T.D.M
 - ☒ C.P.R.E
 - ☒ Echo-endoscopie

2. Pronostic:

- Bon pour les pathologies bénignes:
 - ☒ L.V.B.P
 - ☒ Lithiases résiduelles TRM de la V.B.P K.H.F fistulisé dans la V.B.P ou à effet compressif.
- Sombre:
 - ☒ Cancer du pancréas
 - ☒ Cancer des V.B.E.H
 - ☒ Cancer vésiculaire
 - ☒ Cancer de la V.B.P
 - ☒ Ampullome vaterien

3. Traitement:

- Curatif :
 - ☒ Cholécystectomie +/-
 - ☒ Choledoectomie
 - ☒ Une D.P.C

- ☒ Spléno-pancréatectomie-caudale
- ☒ Une pancréatectomie totale
 - Palliatif :
 - Dérivation biliaire:
 - ☒ Cholésysto-jéjunostomie
 - ☒ Cholésysto-duodénostomie
 - ☒ Cholédoco-duodéno ou jéjuno stomie
 - Dérivation digestives :
 - ☒ Gastro- duodénostomie
 - ☒ Gastro-jéjunostomie

LA PARTIE PRATIQUE

I .OBJECTIF :

L'objectif principal de ce travail est de connaître et d'évaluer le taux des ictères chirurgicaux hospitalisés au niveau de service de chirurgie «A » ainsi que de connaître les différentes étiologies mises en cause.

II .LE BUT :

- Le but premier de cette étude sur les ictères chirurgicaux des patients pris en charge en service de chirurgie « A », est en fait de caractériser les patients individuellement mais de façon homogène et simple, du point de vue de leur : Age, sexe, durée de séjour, motif de consultation, les antécédents, diagnostic principal, diagnostics associés, la symptomatologie, signes associées, geste chirurgical, les complications postopératoires, morbidité, mortalité.

- la mise au point sur la fréquence, les principales causes et les facteurs de risque des ictères chirurgicaux dans notre service de chirurgie « A » en vue de proposer des améliorations dans la gestion du personnel et du matériel, afin d'améliorer la prise en charge dans le service.

III .MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude **rétrospective** réalisée sur un nombre des malades ayant subit un ictère nécessitant un traitement chirurgical, hospitalisés au niveau du service de chirurgie générale « A » CHU de Tlemccen durant la période de Janvier 2009 au Décembre 2010.

A. MATERIELS:

Nous nous sommes basés sur:

1. Les registres d'admission des malades (hommes et femmes 2009, 2010).
2. Les registres des protocoles opératoires des malades (2009; 2010).
3. Dossiers et fiches cliniques des malades hospitalisés du Janvier 2009 au Décembre 2010.
4. Documents traitants ce sujet C.A.D (publications et moteur de recherche).
5. La totale collaboration de l'ensemble de personnels du service de chirurgie générale « A ».

B. METHODES :

- ❖ **Type d'étude** : Dans une étude **rétrospective** couvrant la période du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2010. nous avons revu les dossiers de 53 patients ayant été hospitalisés pour un ictère chirurgical soit par le biais des UMC ou RDV ou par passation d'autres services.
- ❖ **Lieu** : service de chirurgie générale « A » CHU de Tlemccen.
- ❖ **Population cible** : malades ayant été hospitalisés pour un ictère chirurgical; au niveau du service de chirurgie générale « A » CHU de Tlemccen durant la période de 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2010.
- ❖ **Variables** : Malades ictériques, âge, sexe, durée de séjour, étiologies, malignité, antécédents, anciennetés des symptômes, motif de consultation, symptomatologie, facteurs accompagnants, intensité clinique et biologique de l'ictère, perturbation des bilans hépatiques et des bilans pré opératoire, geste chirurgical, complications post opératoires, morbidité, mortalité.
- ❖ **Méthode de calcul**: Outils informatiques (Word, Excel 2007).

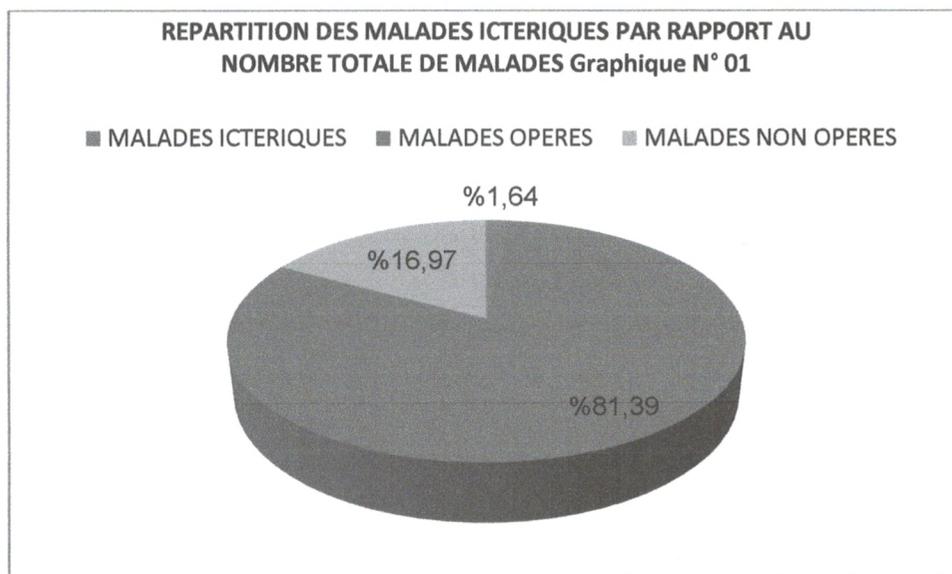
IV .TABLEAUX STATISTIQUES AVEC EPI INFO; EXCEL :

1. IL FAUT DISTINGUE LES MALADES DU SERVICE EN:

- A. Malades hospitalisés.
- B. Malade opérés.
- C. Malade ictérique.

	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>MALADES ICTERIQUES</i>	53	1.64%
<i>MALADES OPERES</i>	2633	81.39%
<i>MALADES ADMIS</i>	3235	100%

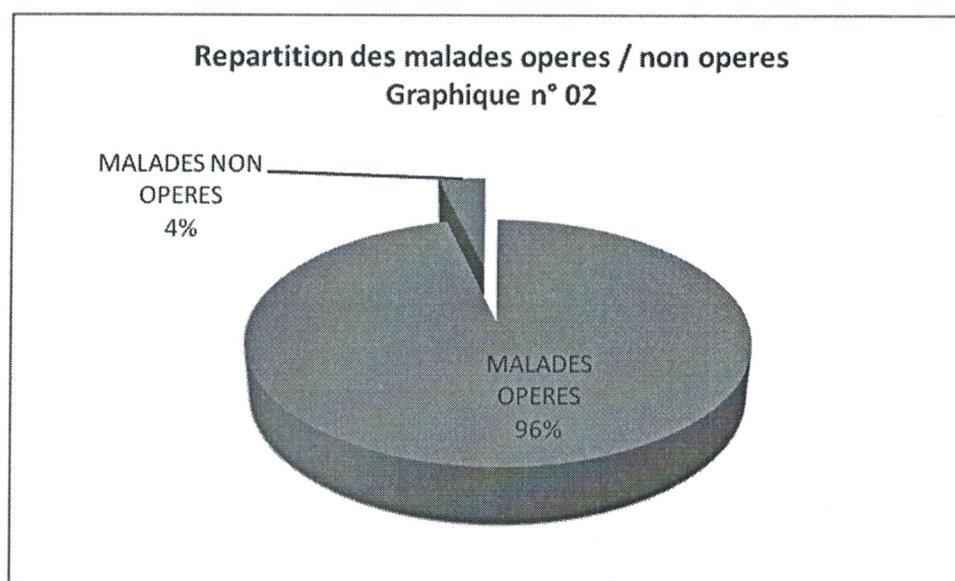
TABLEAU N° 01 : REPARTITION DES MALADES ICTERIQUES PAR RAPPORT AU NOMBRE TOTALE DE MALADES



2. REPARTITION DES MALADES OPERES / NON OPERES :

	<i>EFFECTIF (53)</i>	<i>%</i>
<i>MALADES OPERES</i>	51	96 %
<i>MALADES NON OPERES</i>	2	4 %
<i>TOTAL</i>	53	100 %

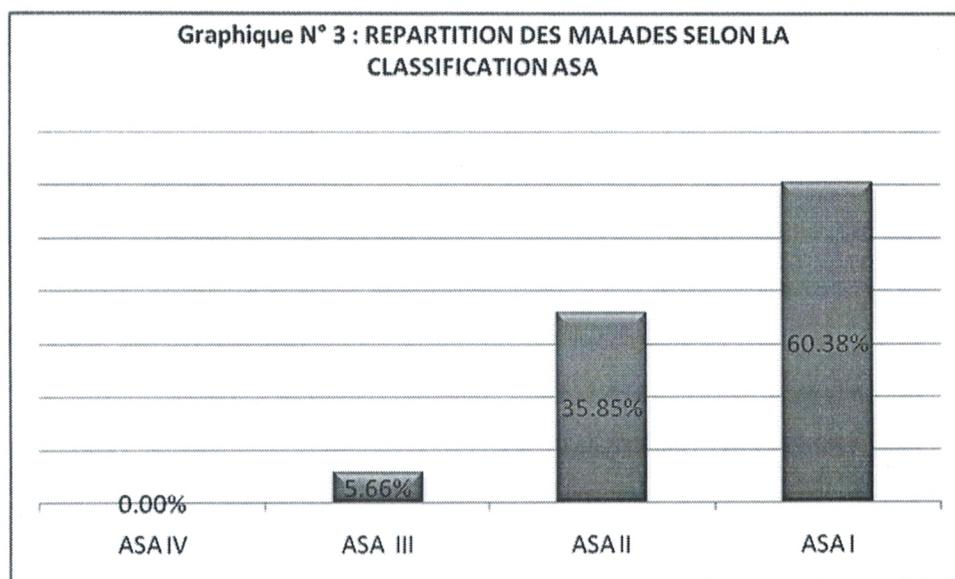
TABLEAU N° 02 : REPARTITION DES MALADES OPERES / NON OPERES



3. REPARTITION DES MALADES SELON LA CLASSIFICATION ASA :

CLASSIFICATION ASA	EFFECTIF (N=53)	%
ASA I	32	60.38%
ASA II	19	35.85%
ASA III	03	5.66%
ASA IV	00	0.00%

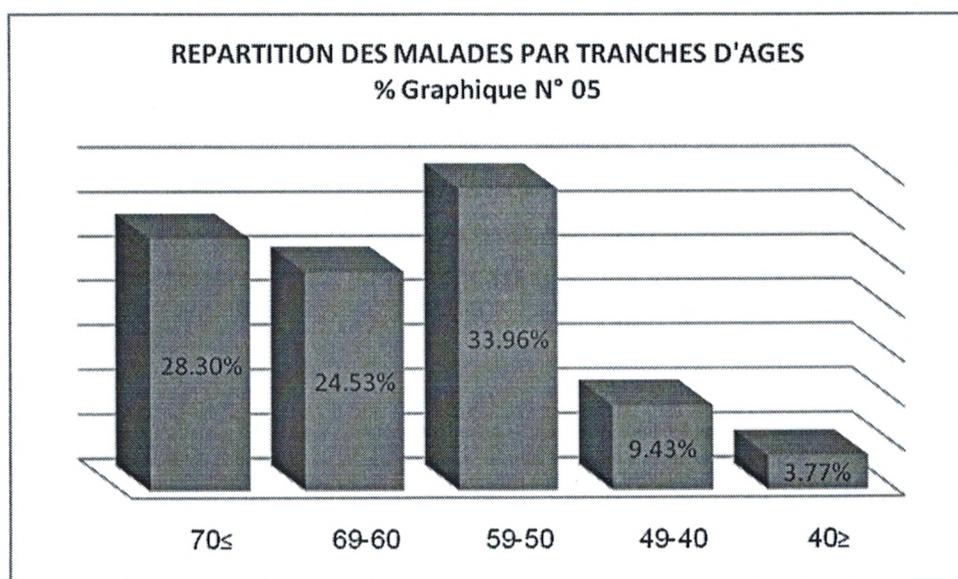
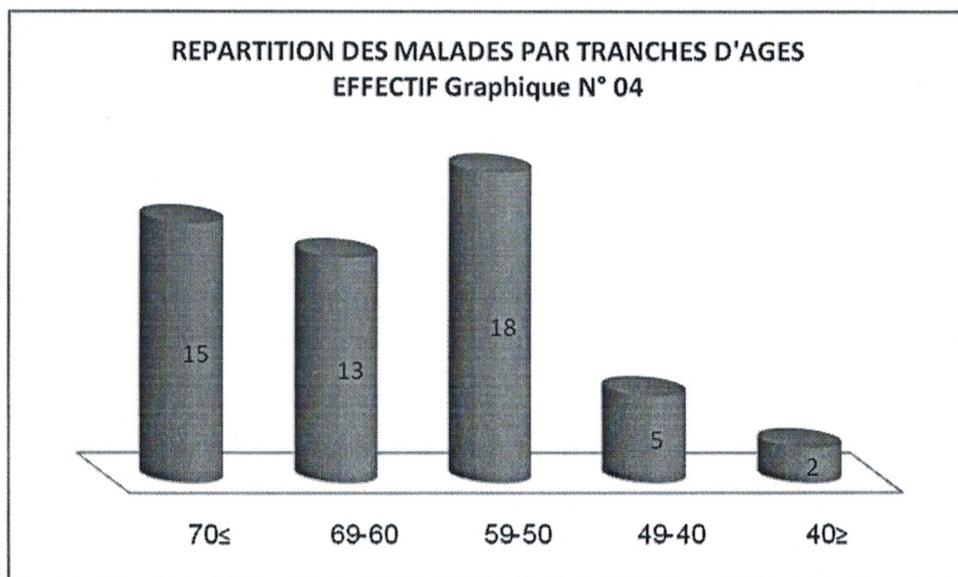
TABLEAU N° 3 : REPARTITION DES MALADES SELON LA CLASSIFICATION ASA



4. REPARTITION DES MALADES PAR TRANCHES D'AGES:

AGE	EFFECTIF (53)	%
≤40	2	3.77%
40-49	5	9.43%
50-59	18	33.96%
60-69	13	24.53%
≥70	15	28.30%

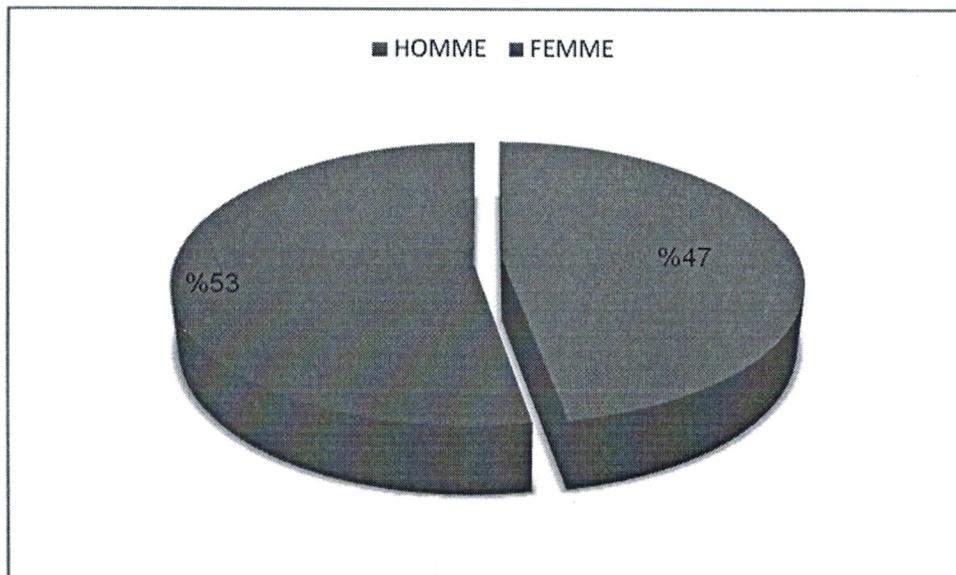
TABLEAU N° 04 : REPARTITION DES MALADES PAR TRANCHES D'AGES



5. REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE :

SEXE	EFFECTIF	%
HOMME	25	47.17%
FEMME	28	52.83%
TOTAL	53	100 %

TABLEAU N° 05 : REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE

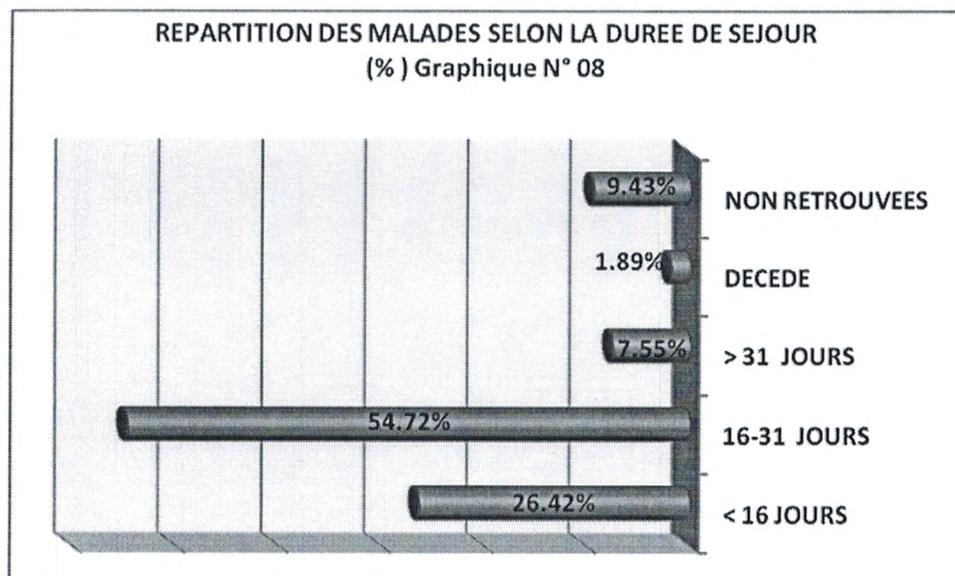
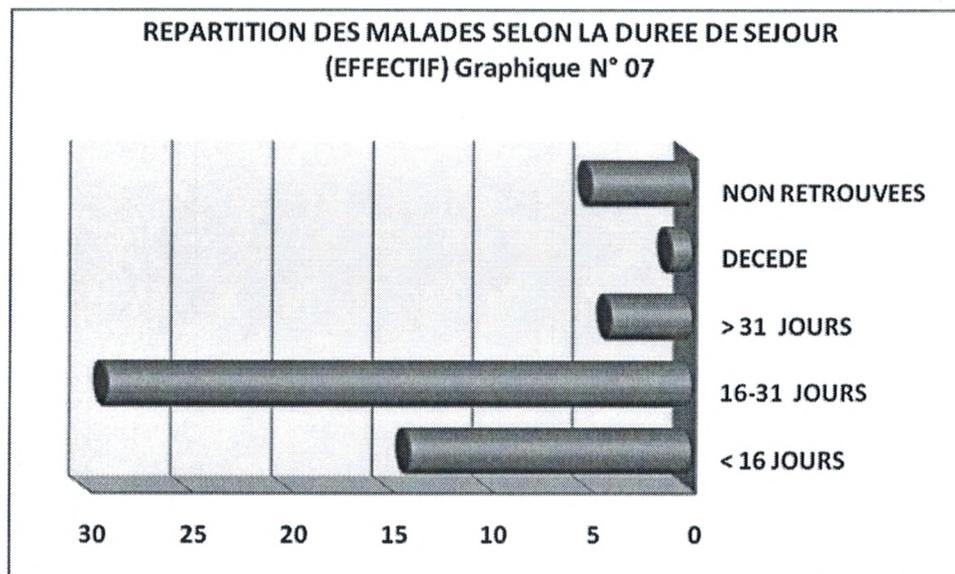


GRAPHIQUE N° 06 : REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE

6. REPARTITION DES MALADES SELON LA DUREE DE SEJOUR TOTALE:

DUREE DE SEJOUR	EFFECTIF (n=53)	%
< 16 JOURS	14	26.42%
16-31 JOURS	29	54.72%
> 31 JOURS	4	7.55%
DECEDE	1	1.89%
NON RETROUVEES	5	9.43%

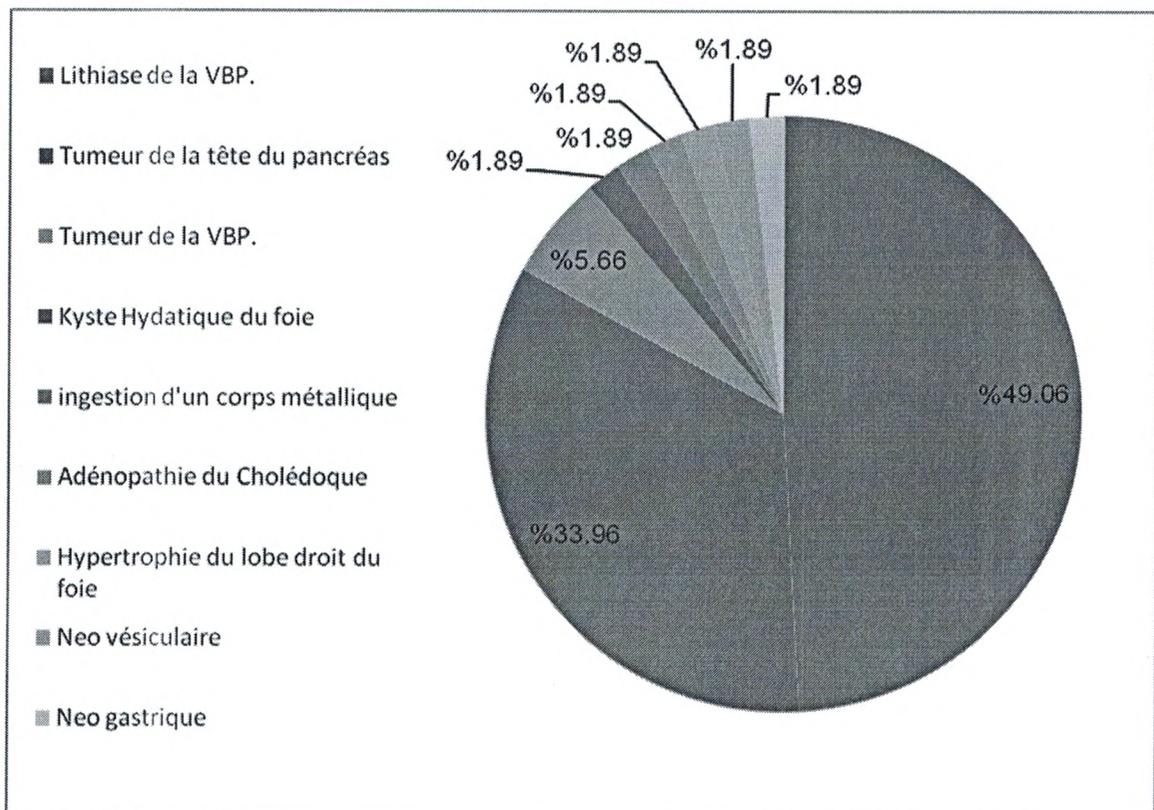
TABLEAU N° 06 : REPARTITION DES MALADES SELON LA DUREE DE SEJOUR



7. REPARTITION DES MALADES SELON L'ETIOLOGIE DE L'ICTERE :

L'ETIOLOGIE DE L'ICTERE	EFFECTIF	%
Lithiase de la VBP.	26	49,06%
Tumeur de la tête du pancréas	18	33,96%
Tumeur de la VBP.	3	5,66%
Kyste Hydatique du foie	1	1,89%
ingestion d'un corps métallique	1	1,89%
Adénopathie du Cholédoque	1	1,89%
Hypertrophie du lobe droit du foie	1	1,89%
Neo vésiculaire	1	1,89%
Neo gastrique	1	1,89%
TOTAL	53	100%

TABLEAU N° 07 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ETIOLOGIE DE L'ICTERE



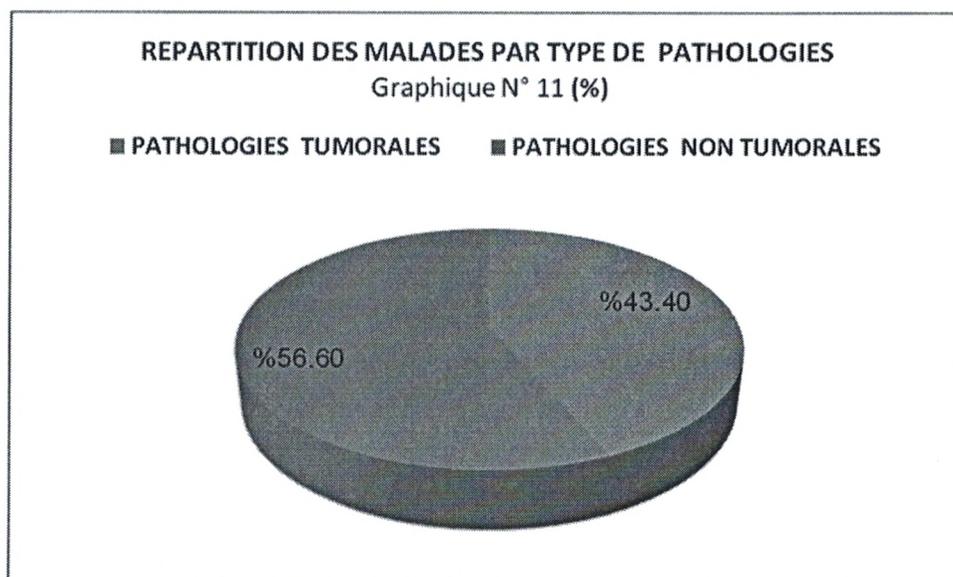
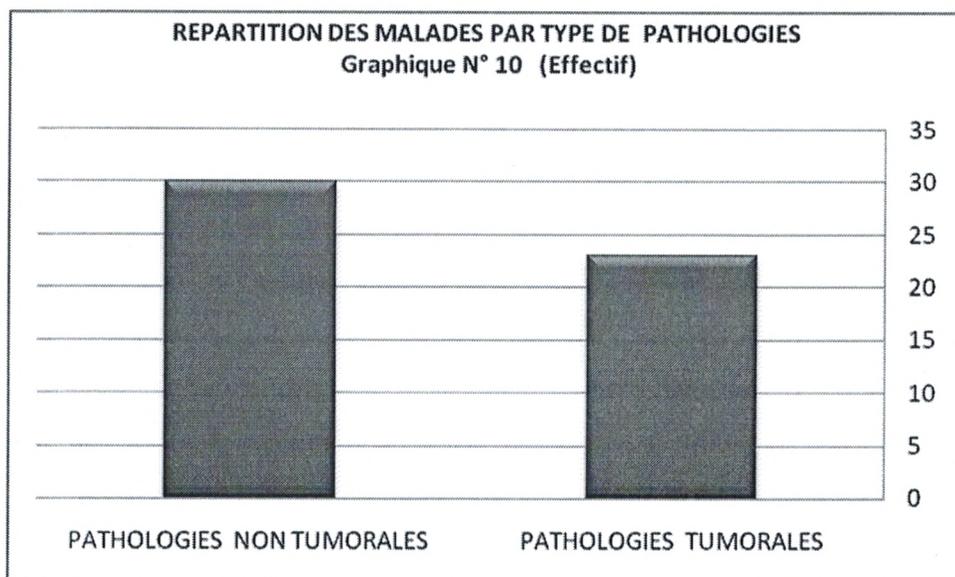
REPARTITION DES MALADES SELON L'ETIOLOGIE DE L'ICTERE

GRAPHIQUE N° 09

8. REPARTITION DES MALADES PAR TYPE DE PATHOLOGIES :

PATHOLOGIES	EFFECTIF (n=53)	%
PATHOLOGIES TUMORALES	23	43.40%
PATHOLOGIES NON TUMORALES	30	56,60%

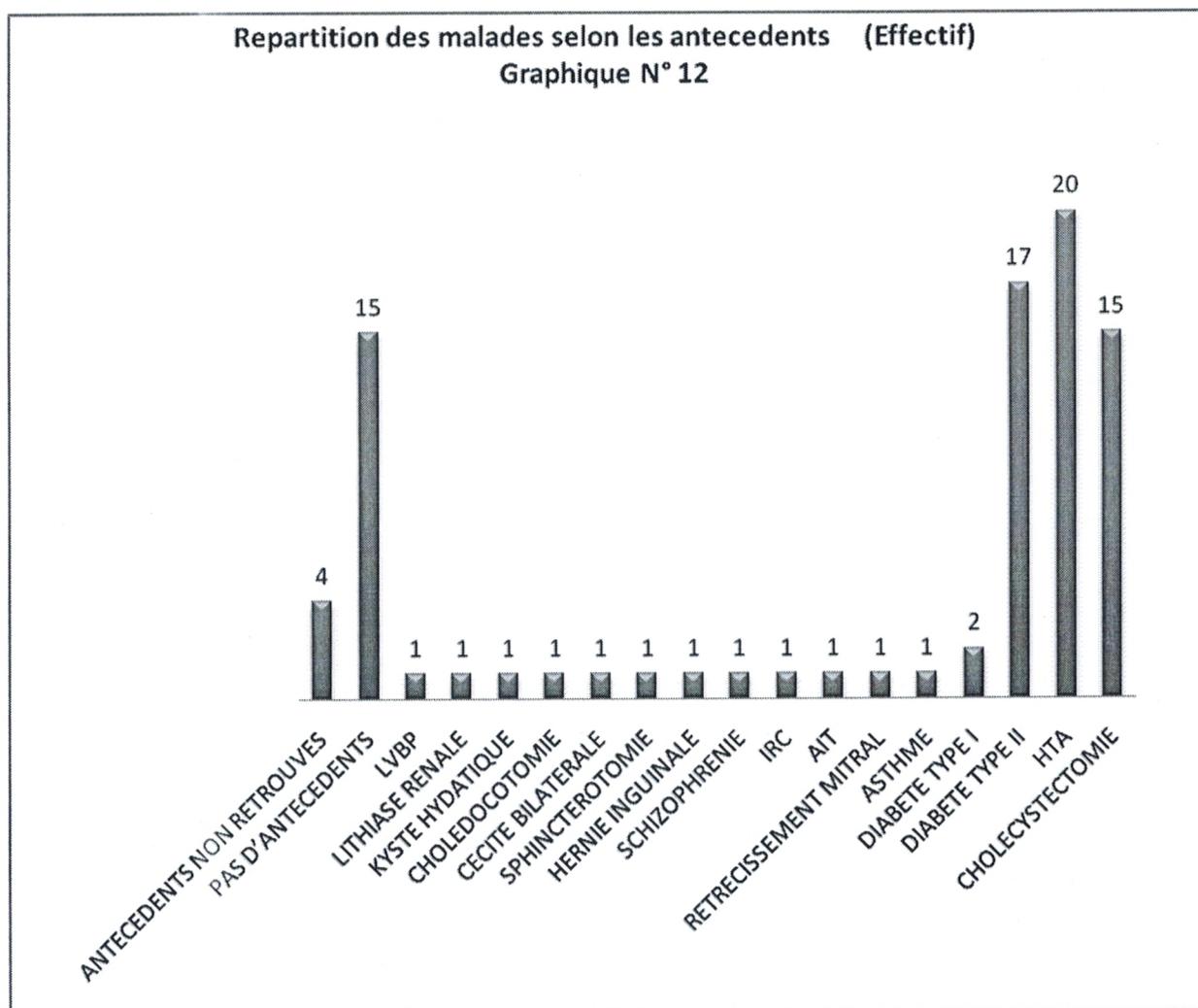
TABLEAU N° 08 : REPARTITION DES MALADES PAR TYPE DE PATHOLOGIES

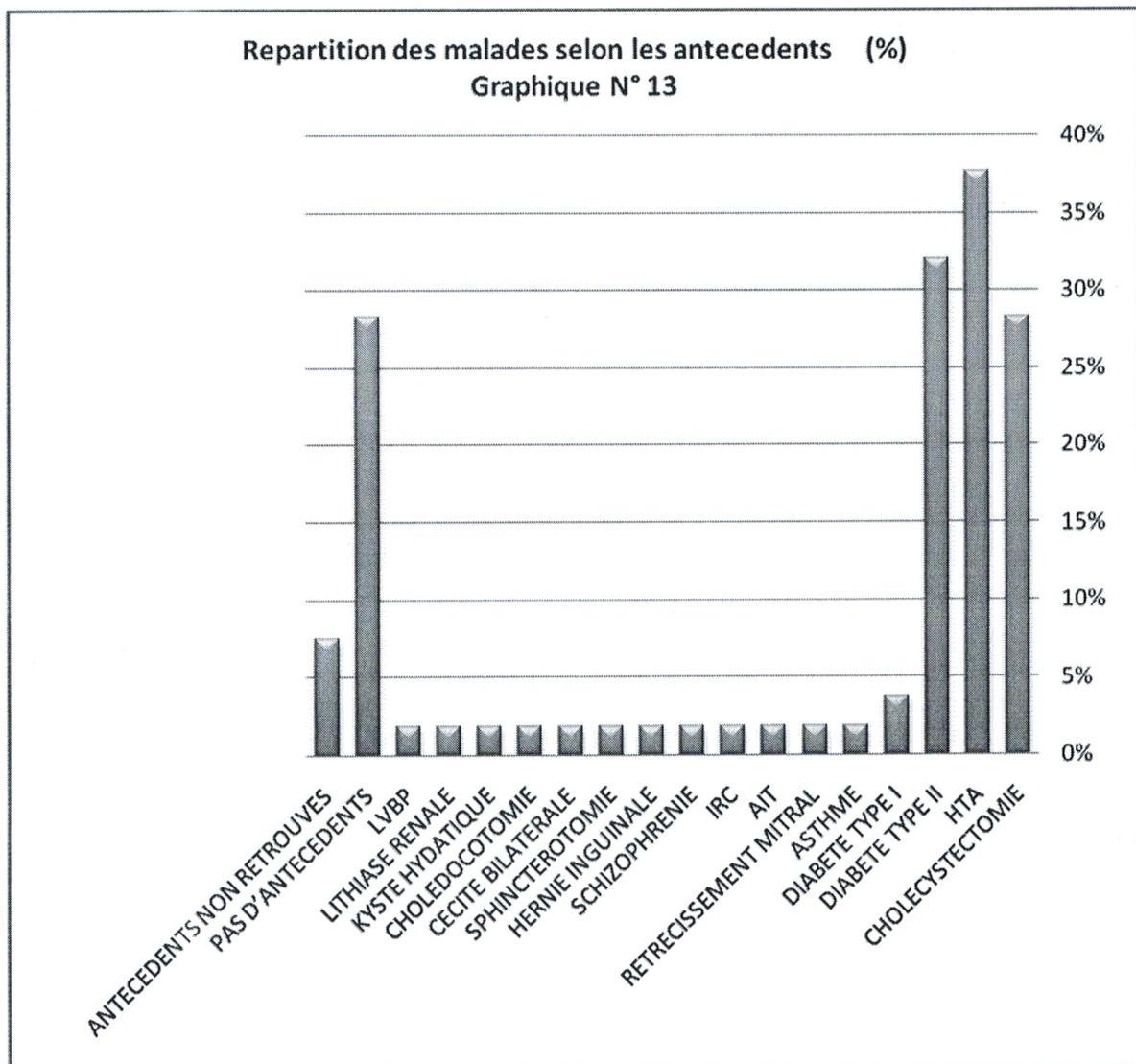


9. REPARTITION DES MALADES SELON LES ANTECEDENTS :

<i>ANTECEDENTS</i>	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>CHOLECYSTECTOMIE</i>	<i>15</i>	<i>28.30%</i>
<i>HTA</i>	<i>20</i>	<i>37.74%</i>
<i>DIABETE TYPE II</i>	<i>17</i>	<i>32.08%</i>
<i>DIABETE TYPE I</i>	<i>02</i>	<i>3.77%</i>
<i>ASTHME</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>RETRECISSEMENT MITRAL</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>AIT</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>IRC</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>SCHIZOPHRENIE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>HERNIE INGUINALE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>SPHINCTEROTOMIE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>CECITE BILATERALE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>CHOLEDOCOTOMIE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>KYSTE HYDATIQUE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>LITHIASE RENALE</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>LVBP</i>	<i>01</i>	<i>1.89%</i>
<i>PAS D'ANTECEDENTS</i>	<i>15</i>	<i>28.30%</i>
<i>ANTECEDENTS NON RETRouvES</i>	<i>04</i>	<i>7.55%</i>

TABEAU N° 09 : REPARTITION DES MALADES SELON LES ANTECEDENTS

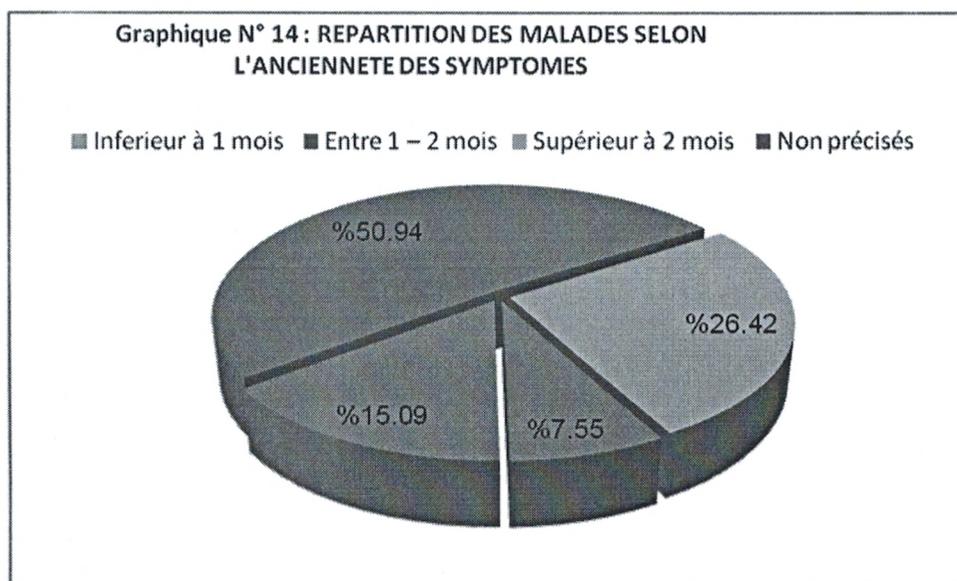




10. REPARTITION DES MALADES SELON L'ANCIENNETE DES SYMPTOMES:

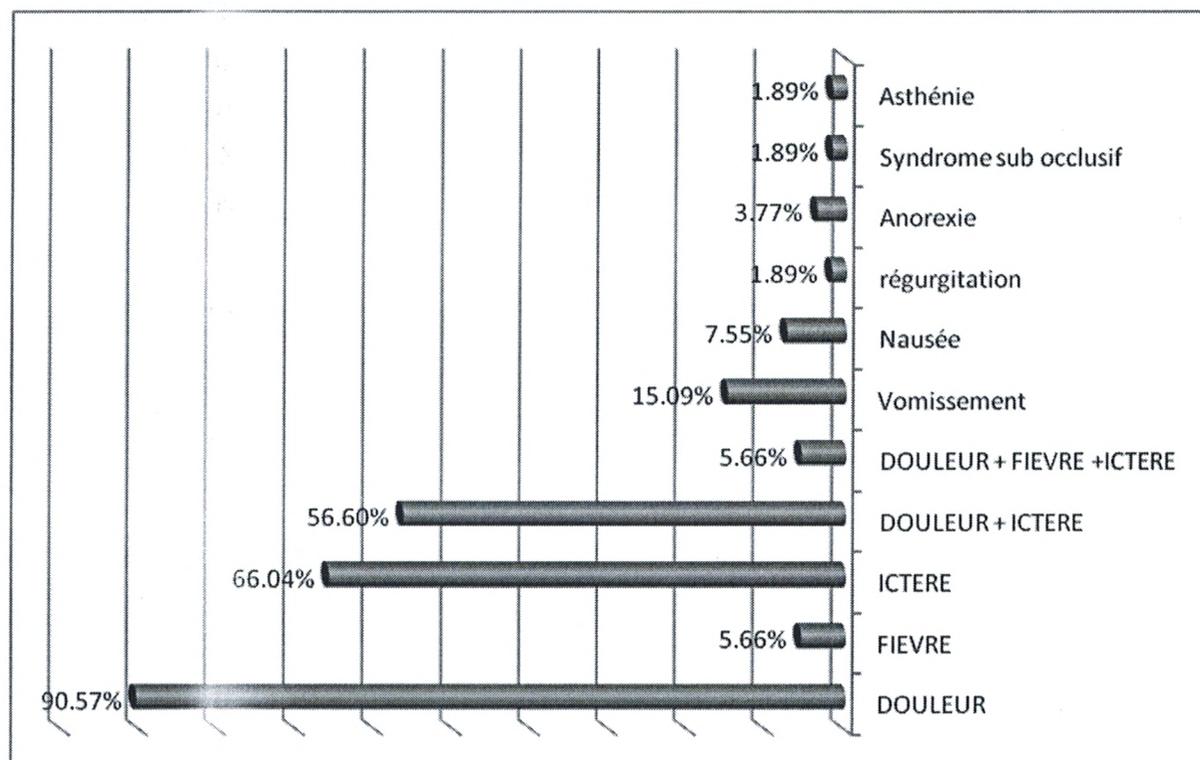
	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>INFERIEUR A 1 MOIS</i>	<i>8</i>	<i>15.09%</i>
<i>ENTRE 1 – 2 MOIS</i>	<i>27</i>	<i>50.94%</i>
<i>SUPERIEUR A 2 MOIS</i>	<i>14</i>	<i>26.42%</i>
<i>NON PRECISES</i>	<i>4</i>	<i>7.55%</i>
<i>TOTAL</i>	<i>53</i>	<i>100%</i>

TABLEAU N° 10 : REPARTITION DES MALADES SELON L'ANCIENNETE DES SYMPTOMES



11. REPARTITION DES MALADES SELON LE MOTIVE DE CONSULTATION:

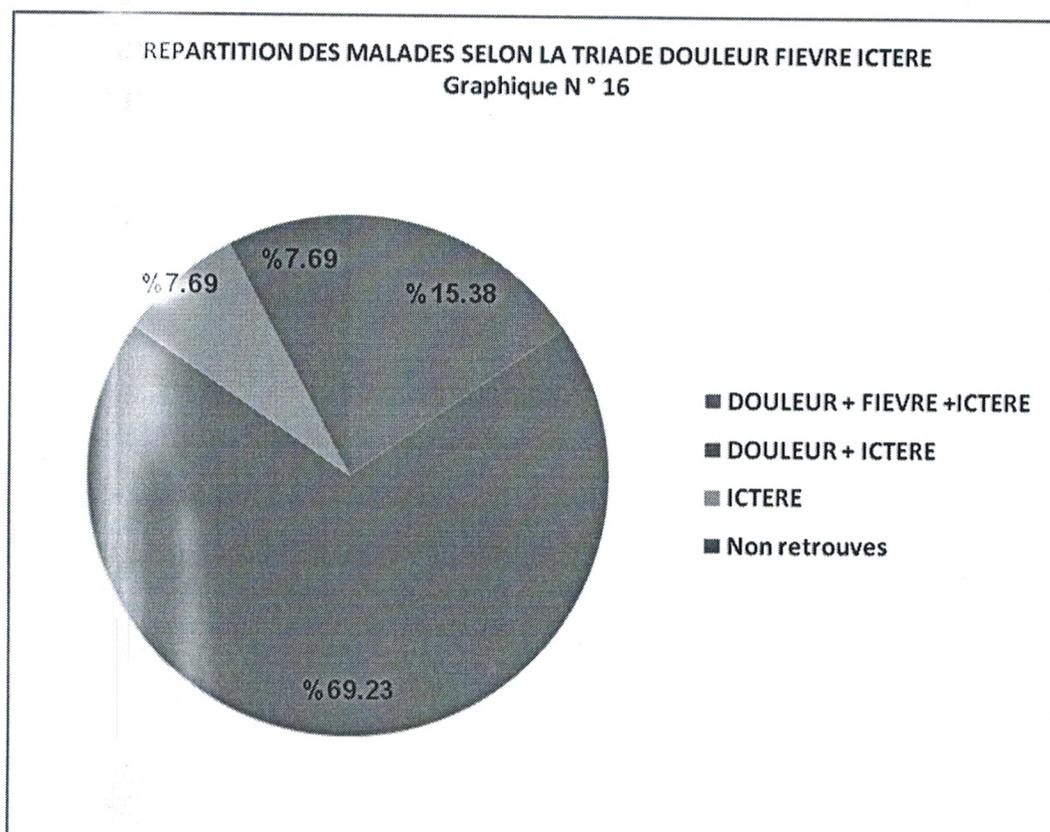
	EFFECTIF	%
DOULEUR	48	90.57%
FIEVRE	03	5.66%
ICTERE	35	66.04%
DOULEUR + ICTERE	30	56.60%
DOULEUR + FIEVRE + ICTERE	03	5.66%
VOMISSEMENT	8	15.09%
NAUSEE	4	7.55%
REGURGITATION	1	1.89%
ANOREXIE	2	3.77%
SYNDROME SUB OCCLUSIF	1	1.89%
ASTHENIE	1	1.89%

TABEAU N° 11 : REPARTITION DES MALADES SELON LE MOTIVE DE CONSULTATION**Graphique N° 15 : REPARTITION DES MALADES SELON LE MOTIVE DE CONSULTATION**

12. REPARTITION DES MALADES SELON LA TRIADE DOULEUR FIEVRE ICTERE:

	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>DOULEUR + FIEVRE +ICTERE</i>	<i>8</i>	<i>15.38%</i>
<i>DOULEUR + ICTERE</i>	<i>36</i>	<i>69.23%</i>
<i>ICTERE</i>	<i>4</i>	<i>7.69%</i>
<i>Non retrouves</i>	<i>4</i>	<i>7.69%</i>
<i>TOTAL</i>	<i>53</i>	<i>15.38%</i>

TABLEAU N° 12 : REPARTITION DES MALADES SELON LA TRIADE DOULEUR FIEVRE ICTERE

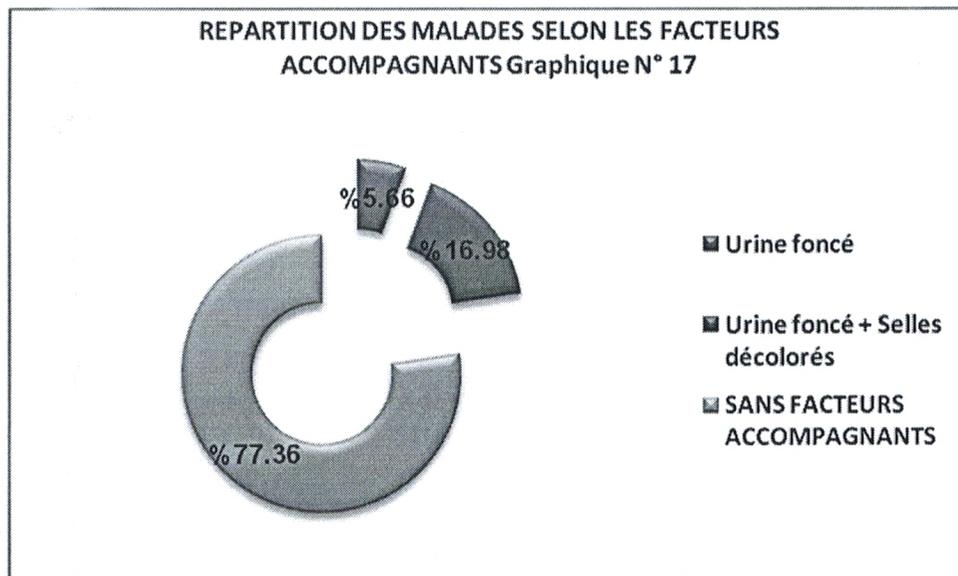


13. REPARTITION DES MALADES SELON LES FACTEURS

ACCOMPAGNANTS:

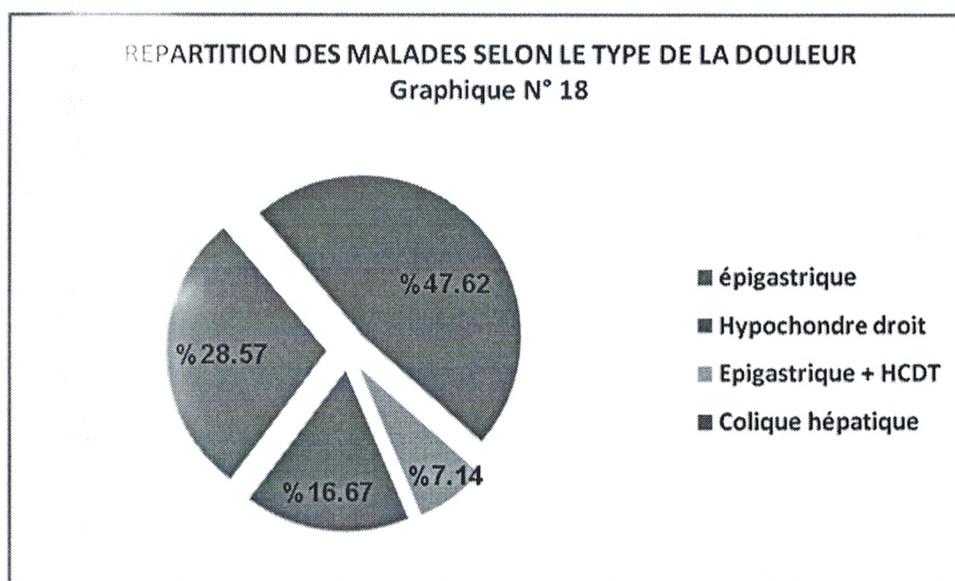
	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>URINE FONCE</i>	3	5.56%
<i>URINE FONCE + SELLES DECOLORES</i>	9	16.98%
<i>SANS FACTEURS ACCOMPAGNANTS</i>	41	77.36%
<i>TOTAL</i>	53	100%

TABLEAU N° 13 : REPARTITION DES MALADES SELON LES FACTEURS ACCOMPAGNANTS



14. REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE LA DOULEUR:

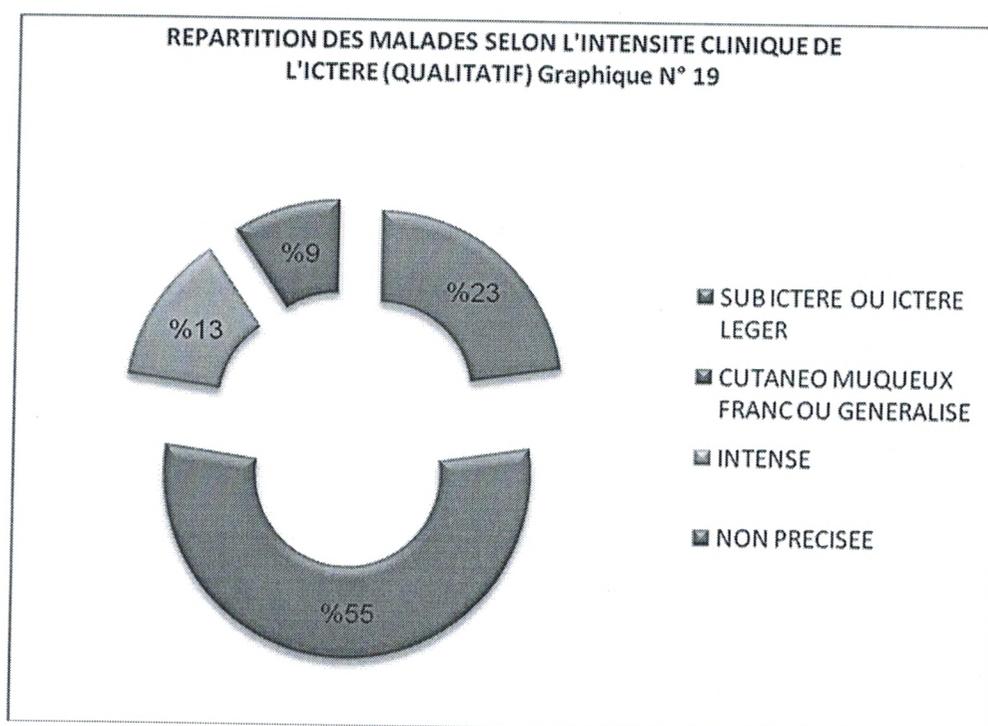
<i>TYPE DE LA DOULEUR</i>	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>EPIGASTRIQUE</i>	12	28.57%
<i>HYPOCHONDRE DROIT</i>	20	47.62%
<i>EPIGASTRIQUE + HCDT</i>	3	7.14%
<i>COLIQUE HEPATIQUE</i>	7	16.67%
<i>TOTAL</i>	42	28.57%

TABLEAU N° 14 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE LA DOULEUR

15. REPARTITION DES MALADES SELON L'INTENSITE CLINIQUE DE L'ICTERE (QUALITATIF) :

L'INTENSITE DE L'ICTERE (QUALITATIF)	EFFECTIF	%
SUB ICTERE OU ICTERE LEGER	12	23 %
CUTANEO MUQUEUX FRANC OU GENERALISE	29	55 %
INTENSE	07	13 %
NON PRECISEE	05	9 %
TOTAL	53	100 %

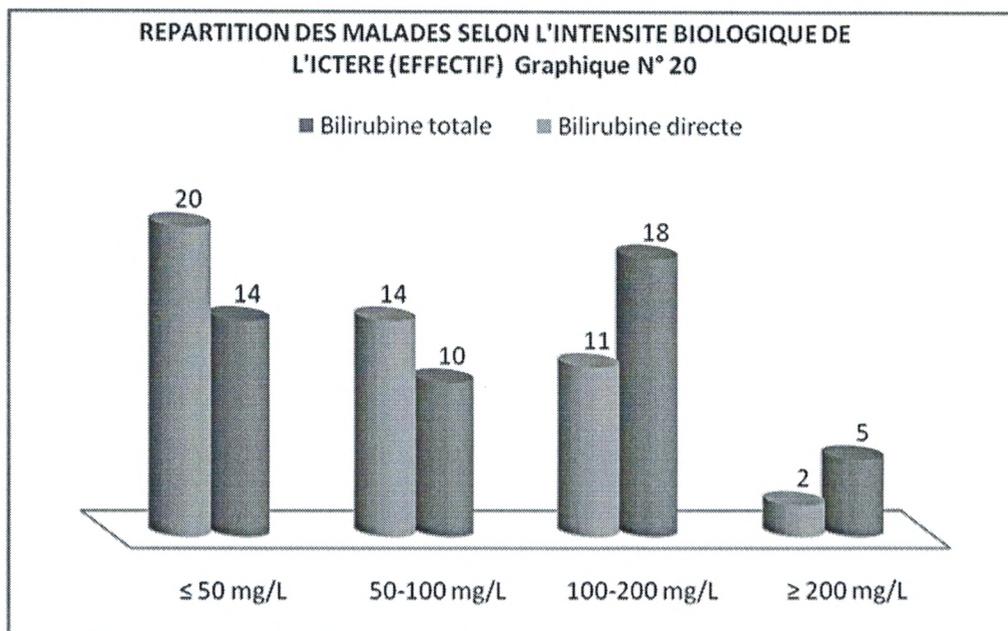
TABLEAU N° 15 : REPARTITION DES MALADES SELON L'INTENSITE CLINIQUE DE L'ICTERE (QUALITATIF)

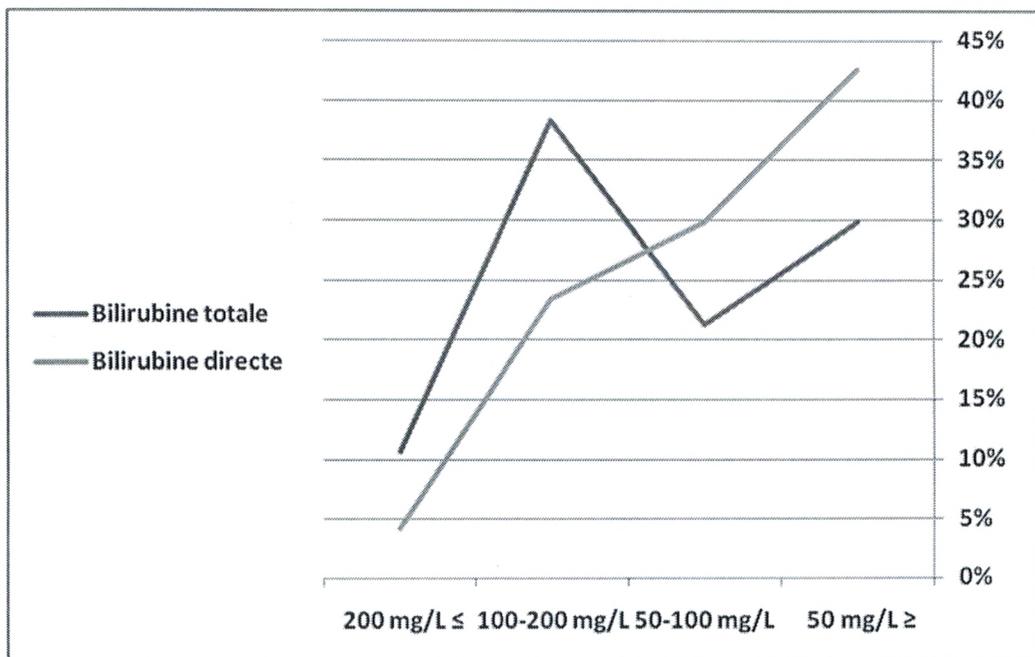
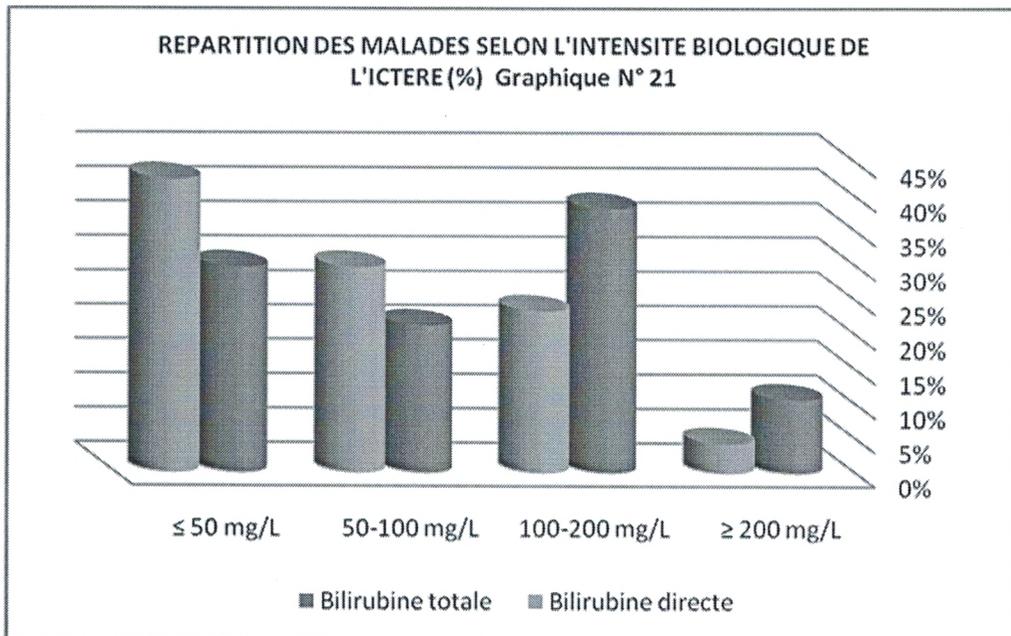


16. REPARTITION DES MALADES SELON L'INTENSITE BIOLOGIQUE DE L'ICTERE (QUANTITATIF) :

VALEURS mg/L	BILIRUBINE TOTALE		BILIRUBINE DIRECTE	
	EFFECTIF	%	EFFECTIF	%
≤ 50	14	29.79%	20	42.55%
50-100	10	21.28%	14	29.79%
100-200	18	38.30%	11	23.40%
≥ 200	5	10.64%	2	4.26%
TOTAL	47	100.00%	47	100.00%

TABLEAU N° 16 : REPARTITION DES MALADES SELON L'INTENSITE BIOLOGIQUE DE L'ICTERE (QUANTITATIF)



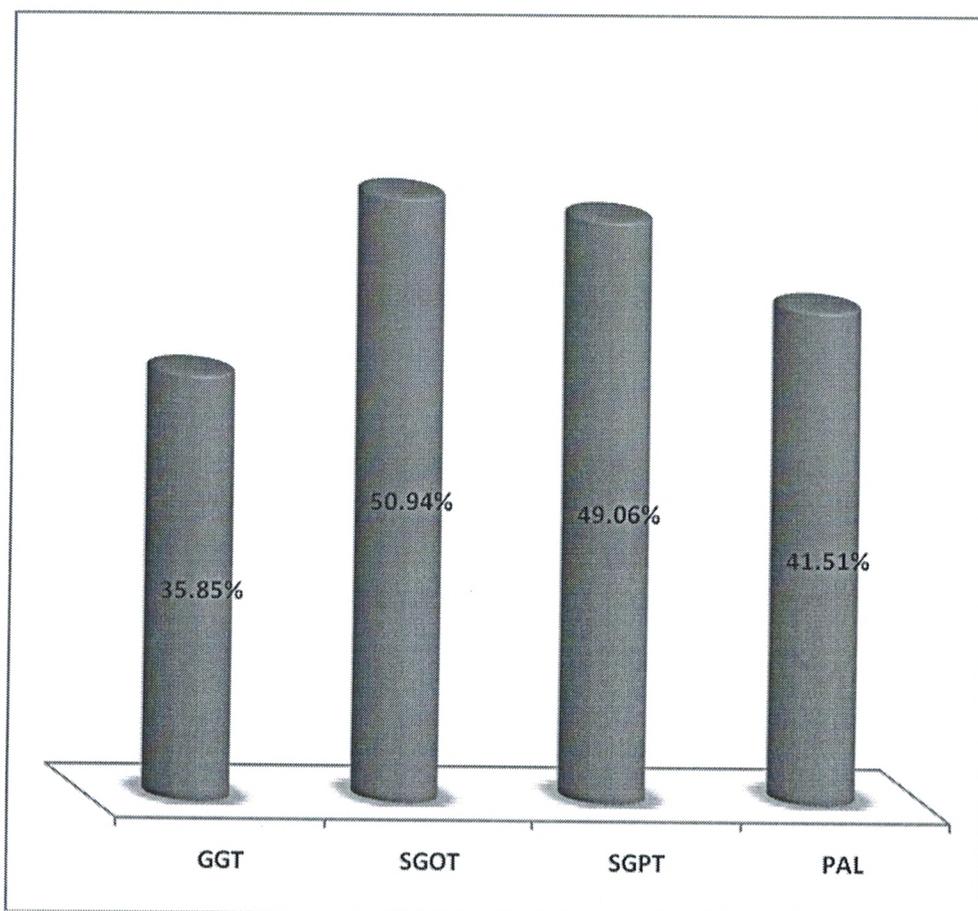


Graphique N° 22 : REPARTITION DES MALADES SELON L'INTENSITE BIOLOGIQUE DE L'ICTERE (%)

17. REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN HEPATIQUE :

TYPE DE PERTURBATION	EFFECTIF (53)	%
<i>PAL</i>	22	41.51%
<i>SGPT</i>	26	49.06%
<i>SGOT</i>	27	50.94%
<i>GGT</i>	19	35.85%

TABLEAU N° 17 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN HEPATIQUE

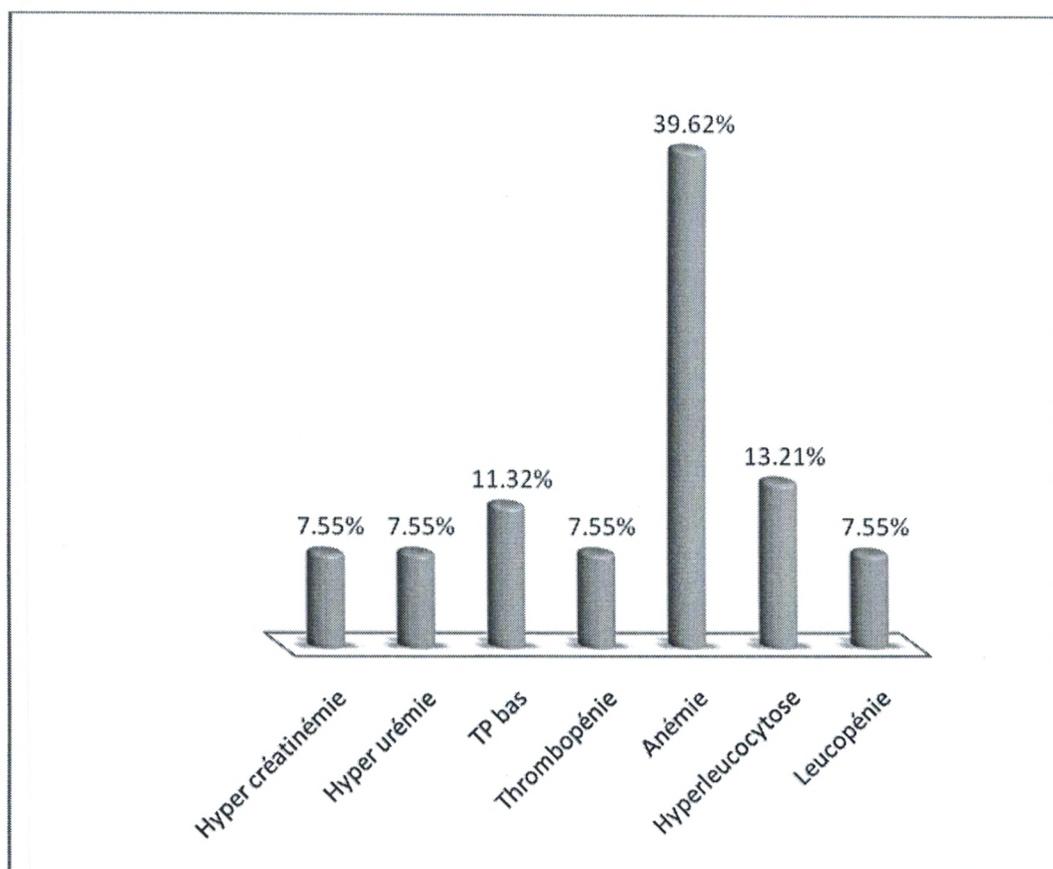


GRAPHIQUE N° 23 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN HEPATIQUE

18. REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN PRE- OPERATOIRE :

TYPE DE PERTURBATION	EFFECTIF (53)	%
LEUCOPENIE	4	7.55%
HYPERLEUCOCYTOSE	7	13.21%
ANEMIE	21	39.62%
THROMBOPENIE	4	7.55%
TP BAS	6	11.32%
HYPER UREMIE	4	7.55%
HYPER CREATINEMIE	4	7.55%

TABLEAU N° 18 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN PRE- OPERATOIRE

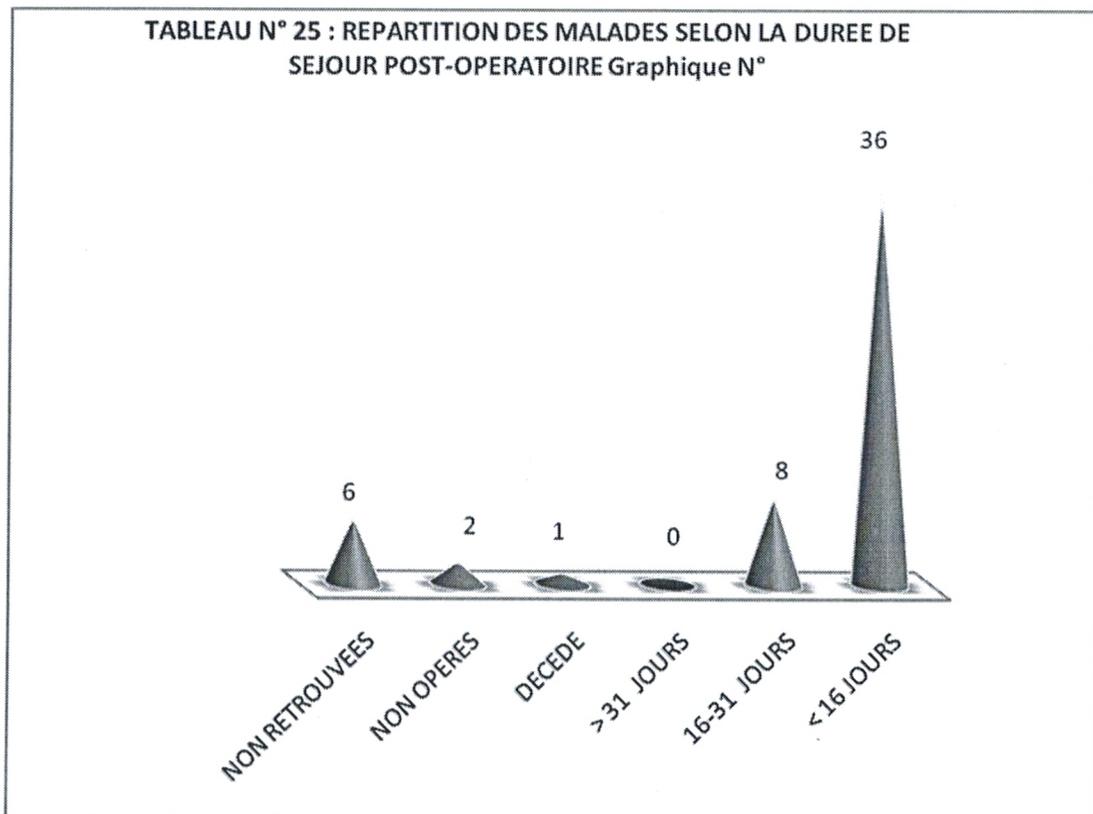


GRAPHIQUE N° 24 : REPARTITION DES MALADES SELON LA PERTURBATION DU BILAN PRE- OPERATOIRE

19. REPARTITION DES MALADES SELON LA DUREE DE SEJOUR POST-OPERATOIRE :

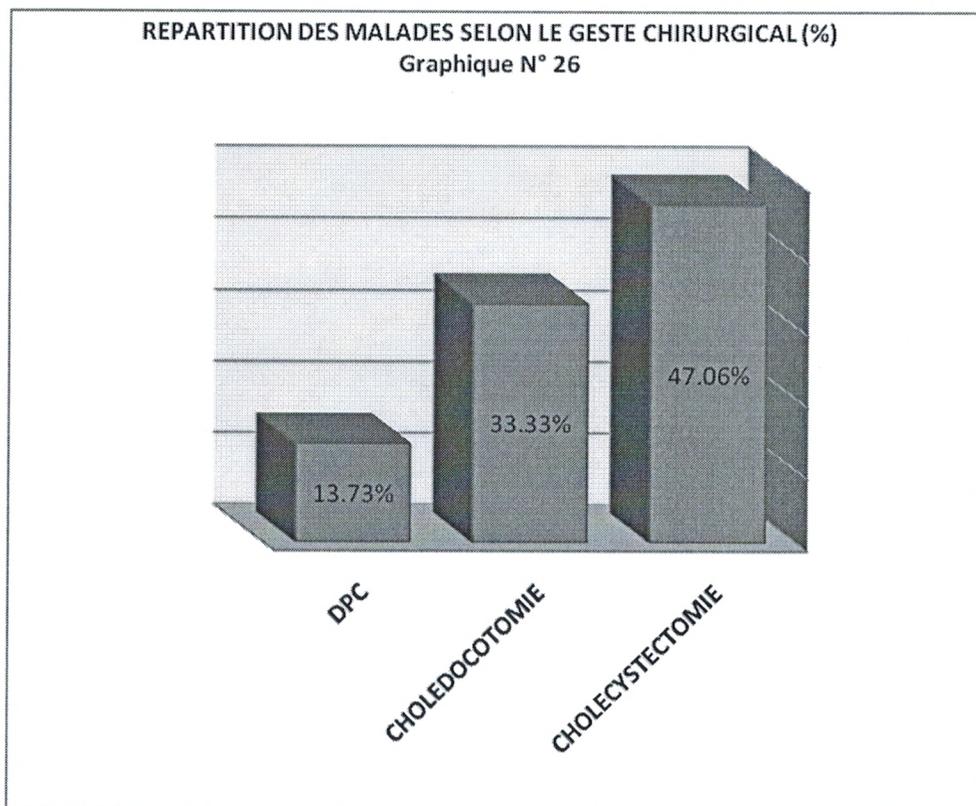
<i>DUREE DE SEJOUR</i>	<i>EFFECTIF (n=53)</i>	<i>%</i>
<i>< 16 JOURS</i>	<i>36</i>	<i>67.92%</i>
<i>16-31 JOURS</i>	<i>8</i>	<i>15.09%</i>
<i>> 31 JOURS</i>	<i>0</i>	<i>0.00%</i>
<i>DECEDE</i>	<i>1</i>	<i>1.89%</i>
<i>NON OPERES</i>	<i>2</i>	<i>3.77%</i>
<i>NON RETROUVEES</i>	<i>6</i>	<i>11.32%</i>

TABLEAU N° 19 : REPARTITION DES MALADES SELON LA DUREE DE SEJOUR POST-OPERATOIRE



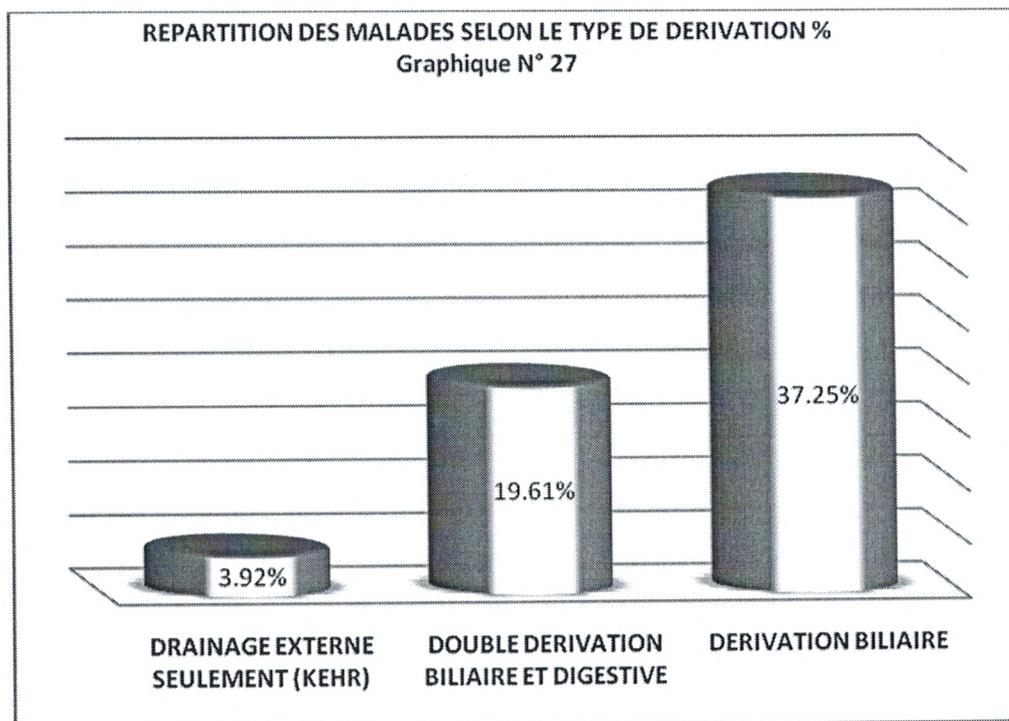
20.REPARTITION DES MALADES SELON LE GESTE CHIRURGICAL:

GESTE CHIRURGICAL	EFFECTIF	%
CHOLECYSTECTOMIE	24	47.06%
CHOLEDOCOTOMIE	17	33.33%
DPC	7	13.73%

TABLEAU N° 20 : REPARTITION DES MALADES SELON LE GESTE CHIRURGICAL

21. REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DERIVATION:

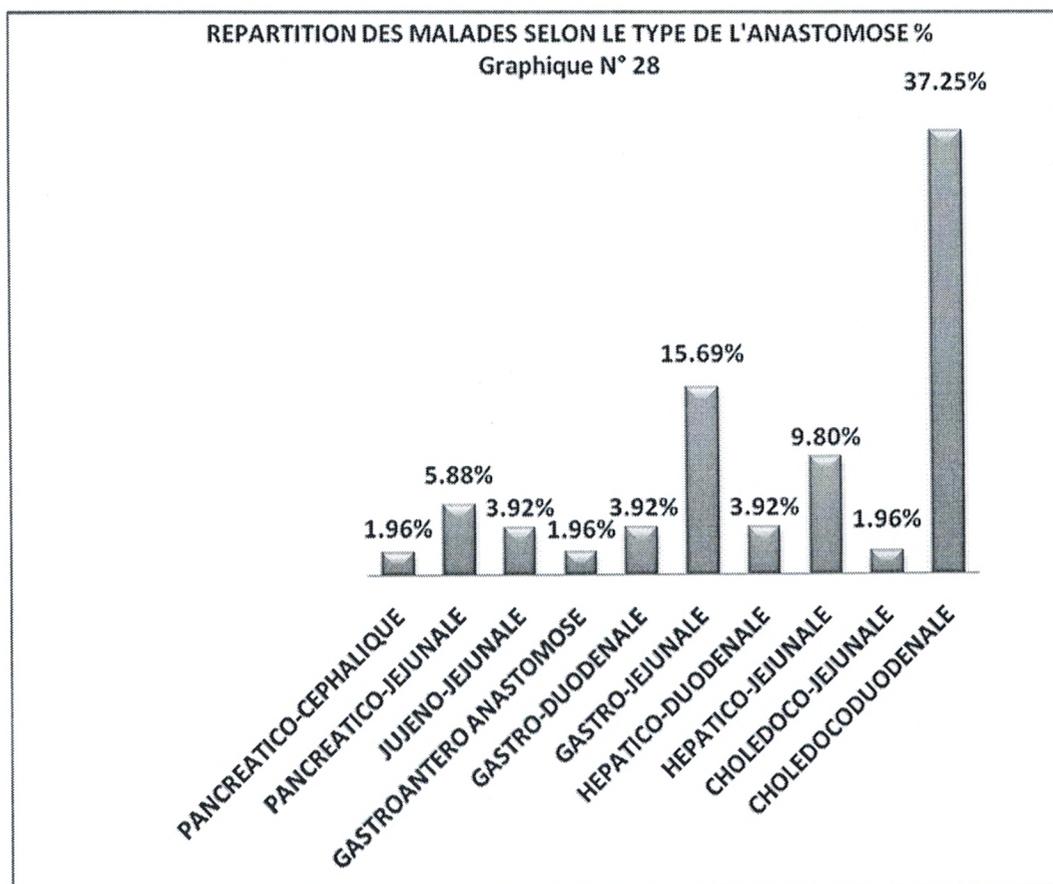
<i>TYPE DE DERIVATION</i>	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>DERIVATION BILIAIRE</i>	19	37.25%
<i>DOUBLE DERIVATION BILIAIRE ET DIGESTIVE</i>	10	19.61%
<i>DRAINAGE EXTERNE SEULEMENT (KEHR)</i>	2	3.92%

TABLEAU N° 21 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DERIVATION

22. REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE L'ANASTOMOSE:

TYPE DE L'ANASTOMOSE	EFFECTIF	%
CHOLEDOCODUODENALE	19	37.25%
CHOLEDOCO-JEJUNALE	1	1.96%
HEPATICO-JEJUNALE	5	9.80%
HEPATICO-DUODENALE	2	3.92%
GASTRO-JEJUNALE	8	15.69%
GASTRO-DUODENALE	2	3.92%
GASTROANTERO ANASTOMOSE	1	1.96%
JUJENO-JEJUNALE	2	3.92%
PANCREATICO-JEJUNALE	3	5.88%
PANCREATICO-CEPHALIQUE	1	1.96%

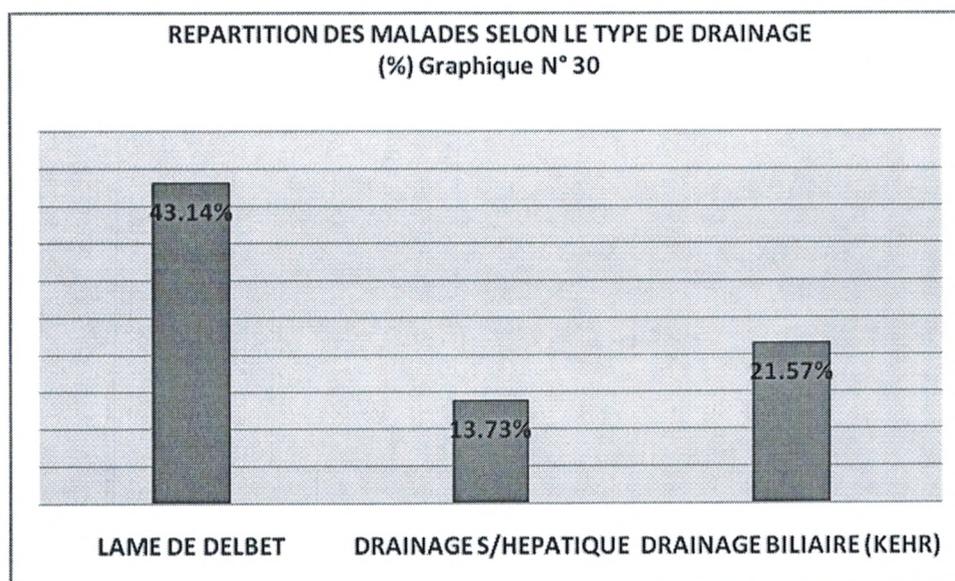
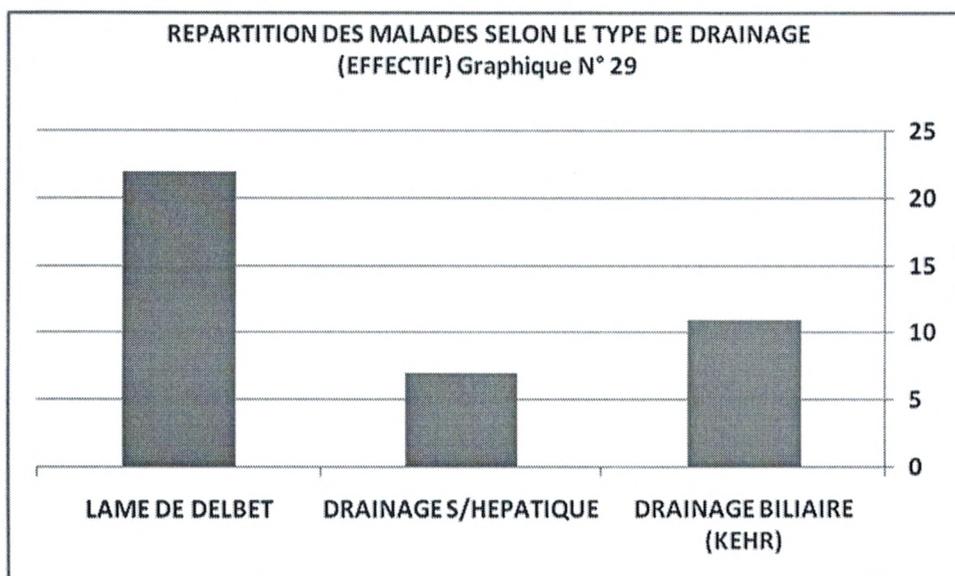
TABLEAU N° 22 : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE L'ANASTOMOSE



23.REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DRAINAGE:

TYPE DE DRAINAGE	EFFECTIF	%
DRAINAGE BILIAIRE (KEHR)	11	21.57%
DRAINAGE S/HEPATIQUE	7	13.73%
LAME DE DELBET	22	43.14%

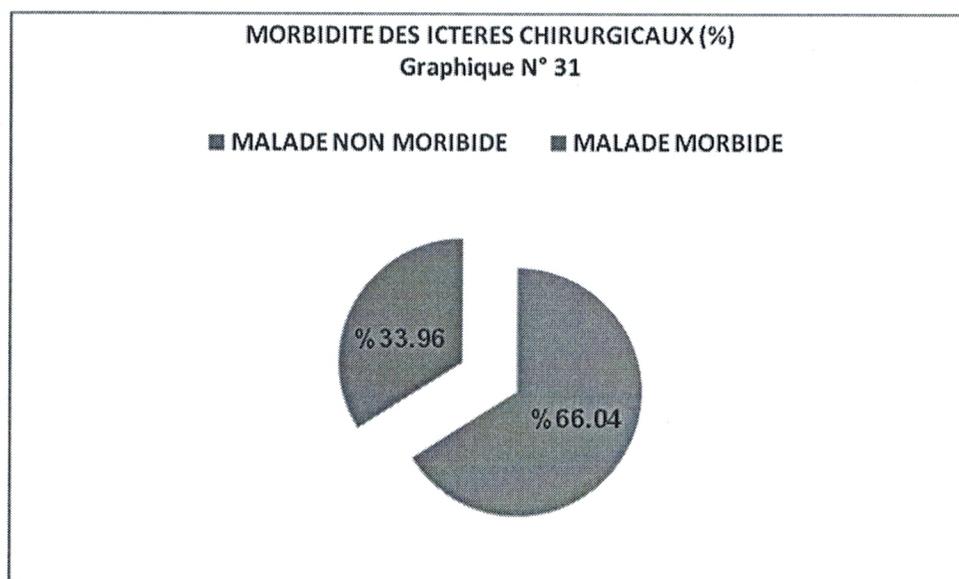
TABLEAU N° 23: REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE DRAINAGE



24. MORBIDITE DES ICTERES CHIRURGICAUX :

	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>MALADE MORBIDE</i>	18	33.96%
<i>MALADE NON MORIBIDE</i>	35	66.04%
<i>TOTAL</i>	53	100%

TABLEAU N° 24 : MORBIDITE DES ICTERES CHIRURGICAUX

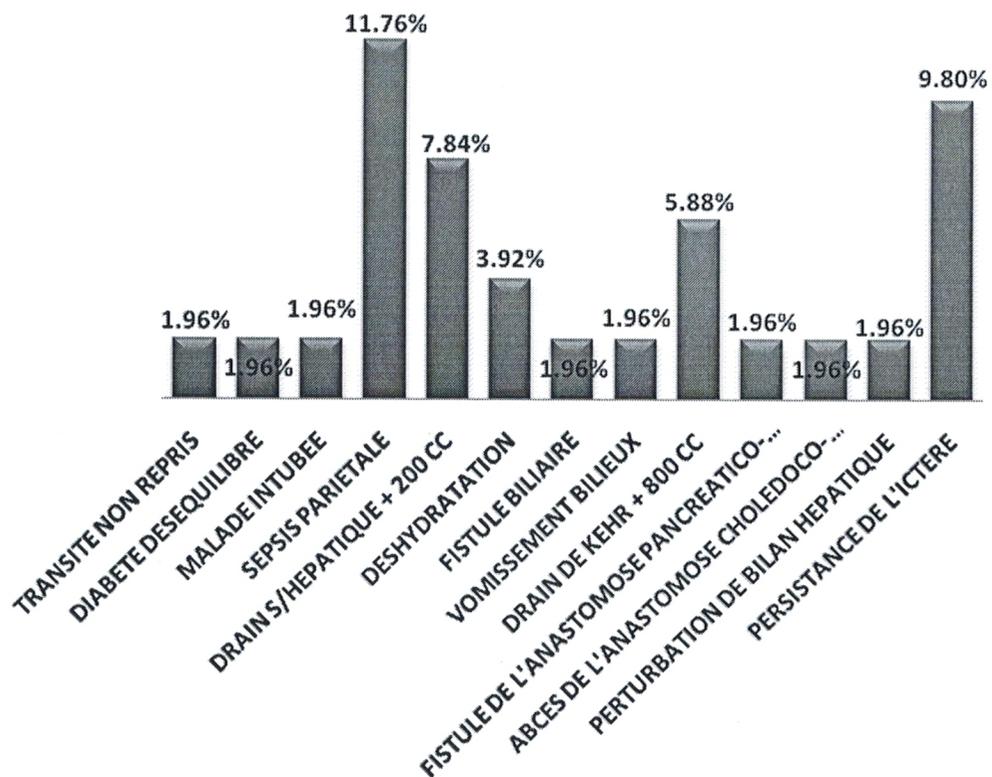


25. REPARTITION DES MALADE SELON LE TYPE DE COMPLICATION POST-OPERATOIRE:

<i>TYPE DE COMPLICATION</i>	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>PERSISTANCE DE L'ICTERE</i>	5	9.80%
<i>PERTURBATION DE BILAN HEPATIQUE</i>	1	1.96%
<i>ABCES DE L'ANASTOMOSE CHOLEDOCO-DUODENALE</i>	1	1.96%
<i>FISTULE DE L'ANASTOMOSE PANCREATICO-JEJUNALE</i>	1	1.96%
<i>DRAIN DE KEHR + 800 CC</i>	3	5.88%
<i>VOMISSEMENT BILIEUX</i>	1	1.96%
<i>FISTULE BILIAIRE</i>	1	1.96%
<i>DESHYDRATATION</i>	2	3.92%
<i>DRAIN S/HEPATIQUE + 200 CC</i>	4	7.84%
<i>SEPSIS PARIETALE</i>	6	11.76%
<i>MALADE INTUBEE</i>	1	1.96%
<i>DIABETE DESEQUILIBRE</i>	1	1.96%
<i>TRANSITE NON REPRIS</i>	1	1.96%

**TABEAU N° 25 : REPARTITION DES MALADE SELON LE TYPE DE COMPLICATION
POST-OPERATOIRE.**

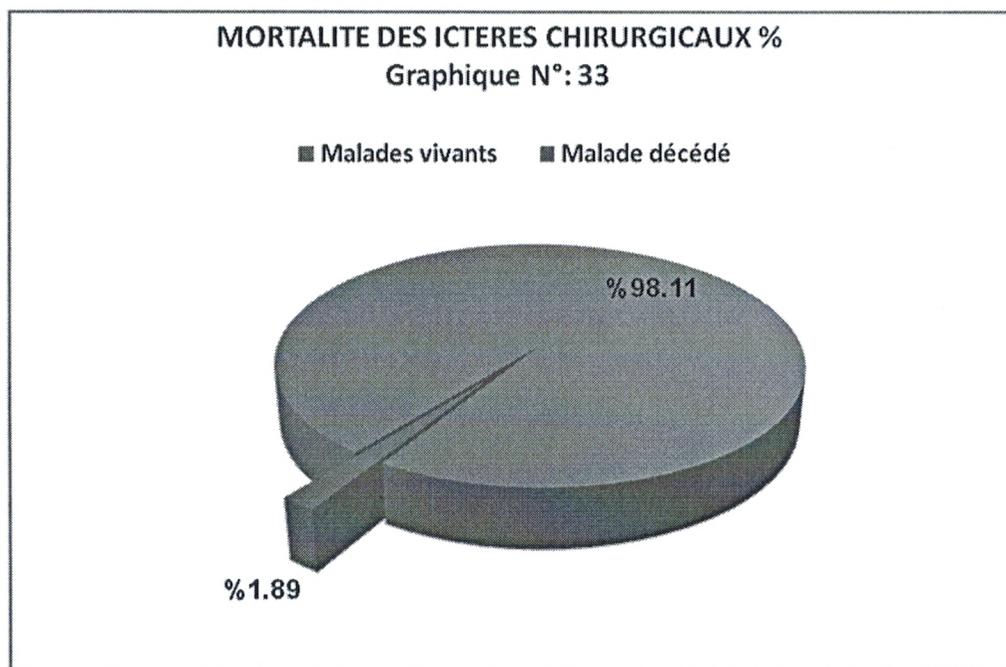
REPARTITION DES MALADE SELON LE TYPE DE COMPLICATION
POST-OPERATOIRE (%) Graphique N° 32



26. MORTALITE DES ICTERES CHIRURGICAUX:

	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
<i>Malade décédé</i>	<i>01</i>	<i>1.89 %</i>
<i>Malades vivants</i>	<i>52</i>	<i>98.11 %</i>
<i>TOTAL</i>	<i>53</i>	<i>100 %</i>

TABLEAU N° 26 : MORTALITE DES ICTERES CHIRURGICAUX



V .DISCUSSION:

- Durant la période s'étalant de Janvier 2009 au Décembre 2010, on a admis **3235** malade, dont **53** ont été ictériques (**1.64 %**), **2633** malades ont été opérés dont **51** ont été opérés pour ictère chirurgical (**1.94%**) ; repartis dans le tableau 1, graphique 1.
- Le nombre des malades opérés pour ictère est de **51** ce qui représente **96%** du total des malades ictériques. (tableau 2, graphique 2).
- Selon la classification ASA on note: ASA I **60.38 %**, ASA II **35.85 %**, ASA III **5.66 %** et aucun patient classé ASA IV. (tableau 3, graphique 3).
- On note une prédominance féminine à **52.83 %**. (tableau 5, graphique 6).
- La durée de séjour totale des malades ictériques est le plus souvent entre 16 et 31 jours (**54.72 %**). (tableau 6, graphique 7;8).
- Selon l'étiologie de l'ictère chirurgical; les deux grandes étiologies ont été: la lithiase de la voie biliaire principale (**49.06 %**) et la tumeur de la tête du pancréas (**33.96**) (tableau 7, graphique 9). Par contre les pathologies non tumorales représente **56.60%** des étiologies de l'ictère. (tableau 8, graphique 10;11).

- L'antécédent d'une maladie lithiasique est retrouvé chez **28,3%** des malades; elle représente le premier antécédent chirurgical (Tableau 9, graphiques n° 12 ,13).
- Selon l'ancienneté des symptômes le début des troubles est généralement entre 1 et 2 mois dans **50,94 %** des cas. (tableau 10, graphique 14).
- Le motif de consultation le plus fréquent est la douleur dans **90,57 %** puis l'ictère dans **66,04 %** des cas. On note une association douleur ictère dans **56,60 %** des cas. (tableau 11, graphique 15).
- La symptomatologie la plus fréquente est l'association douleur ictère dans **69.23 %**. (tableau 12, graphique 16).
- Les urines foncées et les selles décolorées sont observées dans **16.98 %** des cas. (tableau 14, graphique 18).
- La douleur est dans **47.62 %** des cas une douleur de l'hypochondre droit. (tableau 13, graphique 17).
- L'ictère est le plus souvent cutaneo muqueux franc généralisé (**47.62 %**) avec des chiffre de la bilirubine total entre 100-200 mg/l (**38.30 %**); bilirubine conjugué est inférieur à 50 mg/L dans douleur est dans (**42.55 %**) . (tableau 15,16; graphique 19, 20, 21,22).

- Ce qui concerne le bilan biologique on note une perturbation des PAL dans (41.51 %); transaminase TGO (50.94 %); TGP (49.06 %); Gamma GT (35.85 %) des cas. (tableau 17; graphique 23).
- Et ce qui concerne le bilan standard on note le plus souvent une anémie (39.62 %); L' hyperleucocytose dans (13.21 %) des cas ; un TP bas dans (11.32 %); Une thrombopénie dans (7.55 %). Une perturbation des bilans rénaux dans (7.55 %) des cas. (tableau 18; graphique 24).
- Le geste chirurgical varie entre la cholécystectomie (47.06 %); la Cholédocotomie (33.33 %); et la Duodénopancréatectomie (13.73 %). (tableau 20; graphique 26). Avec une dérivation uniquement biliaire dans (37.25 %); double dérivation biliaire et digestive dans (19.61 %); drainage externe seulement (3.92 %) des cas. (tableau 21; graphique 27). L'anastomose la plus utilisée est l'anastomose cholédoco-duodénale chez 19 cas ce qui représente (35.25 %). (tableau 22; graphique 28). Le drain de Kehr est utilisé chez 11 malades (21.57 %); le drainage s/hépatique (13.73 %).; la lame de DELBET (43.14 %). (tableau 23; graphique 29,30).
- La morbidité des ictères chirurgicaux est (21.57 %). Le type de complication le plus retrouvé est le sepsis pariétal (11.76 %); la persistance de l'ictère (9.80 %); les fistules des anastomose ne représente que (1.96 %) des cas opérés. (tableau 24,25; graphique 31,32).
- La mortalité des ictères chirurgicaux est de (1.89 %) durant les deux années 2009;2010. (tableau 26; graphique 33).

❖ CONCLUSION

A La lumière de 53 cas d'ictère chirurgicaux hospitalisés au service de la chirurgie "A" durant les années 2009-2010 on dégage certains points:

L'âge moyen de survenu des ictères chirurgicaux est de **61 ans**, avec **prédominance féminine** avec des extrêmes entre 36 et 87 ans.

L'exploration para clinique essentielle est représentée par l'échographie et le scanner.

La morbidité des ictères chirurgicaux est de **21.57 %** avec un taux de mortalité de **1.89**.

Le diagnostic des étiologies tumoral se fait malheureusement tardivement devant l'installation de l'ictère ou la tumeur a pris un certain diamètre et devient inextirpable ou seulement un traitement palliatif de dérivation biliaire est possible.

Le pronostic est mauvais, dans les meilleures séries la survie ne dépasse pas 5,4 mois après dérivation bilio-digestive ce qui justifie la nécessité des études épidémiologiques approfondies permettant un dépistage précoce et de surveiller les sujets à haut risque.

❖ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- ✚ MORTALITE POSTOPERATOIRE .Est-elle un bon critère pour évaluer la qualité de soins ? Dr A. BEDJAOUI .juillet 2011.service de chirurgie « A » CHU Tlemcen.
- ✚ Des documents de la part du professeur BENKALFAT chef de service de chirurgie « A ».
- ✚ VILGRAIN, « Radio anatomie du foie et des voies biliaires; 2008.
- ✚ COUINAUD, Le foie. Études anatomiques et chirurgicales. Masson et Cie, édit., Paris 1957.
- ✚ Diagnostic des ictères (320) Professeur Jean-Pierre ZARSKI Avril 2003.
- ✚ Diagnostic de la lithiase de la voie biliaire principale VALERIE LAURENT Service de Radiologie Adultes - CHU - Hôpital de BRABOIS – NANCY.
- ✚ PATHOLOGIE DES VOIES BILIAIRES PJ VALETTE, P. FOUQUE, G. GENIN Hôpital Edouard Herriot – Lyon.
- ✚ PHYSIOLOGIE DE FOIE; Dr ROMANO Laurence.
- ✚ ADLOFF M. Cancer du pancréas exocrine. Indications thérapeutiques en présence d'un cancer inopérable du pancréas.
- ✚ BAUMEL H.; HUGUIER M. Le traitement palliatif des cancers de la tête du pancréas Ann. Chir. 1995, 40, NO 2, 110-120 Tumeurs du pancréas (155).
- ✚ Professeur B. CHAUFFERT (Département d'Oncologie. Centre Georges François Leclerc Dijon), Décembre 2005.
- ✚ SAUVANET A, REGIMBEAU JM, JAECK D. Technique de l'ampullectomie chirurgicale. Ann Chir. 2004 ; 129 : 381-6.
- ✚ MIOSSEC S, Parc R, Paye F. Ampullectomie pour lésion bénigne : indications et résultats. Ann Chir. 2004;129:73-8.
- ✚ Abord clinique en gastro-entérologie 2003 PAUL ZEITOUN, FRANÇOIS LACAINE.
- ✚ Neitlich et al. Detection of choledocholithiasis : comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology 1997 ; 203 : 753-757.
- ✚ Miller FH et al.: Contrast-Enhanced Helical CT of choledocholithiasis. AJR 2003 ; 181 : 125-130.

Sites Internet:

- ✚ docs.google.com
- ✚ www.chirurgie-viscerale.org
- ✚ www.larousse.fr/encyclopedie/medical/
- ✚ fr.wikipedia.org
- ✚ www.med.univ-rennes1.fr
- ✚ cours.cegep-st-jerome.qc.ca