

DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
DIRECTION NATIONALE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI (BAMAKO)

ANNEE : 1990

N° ... 24 ...

ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ECHOGRAPHIQUE DES LITHIASES BILIAIRES A BAMAKO

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par Mr. Albourkassoum MAHAMADOU
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS :

Président : Pr. Abdel Karim KOUMARE

Pr. Ali GUINDO

Juges : Dr. Hamar A. TRAORE - Directeur de Thèse
Dr. Mamady KANE

SOMMAIRE

	Pages
Liste des Professeurs	1
Dédicaces et remerciements	5
Plan de la Thèse	9
CHAPITRE I	
Introduction	10
CHAPITRE II Rappel sur la maladie	
Historique et Évolution des idées en Afrique	13
Physiopathologie	16
Diagnostic	19
Traitement	26
CHAPITRE III Aspects cliniques, biologiques et échographiques des lithiases biliaires à Bamako.	
A. Sujet d'étude et matériel	34
B. Nos résultats	36
Présentation des observations	37
Résultats analytiques et descriptifs	75
Discussion	93
Conclusion	100
CHAPITRE IV	
Résumé	102
CHAPITRE V ANNEXE	
Abréviations	109
Bibliographie	110
Serment d'Hippocrate	119

LISTE DES PROFESSEURS

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1990-1991.

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa	TRAORE	Directeur Général
Professeur Boubacar S. CISSE		Directeur G. Adjoint
Docteur Hubert	BALIQUE	Conseiller Technique
Professeur Bakary M. CISSE		Secrétaire Général

D. E. R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine	TRAORE	Chirurgie générale
Professeur Aliou	BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar	SALL	Ortho. traumat. secourisme
Professeur Abdel Karim	KOUMARE	Chef de D. E. R. Chirurgie
Professeur Sambou	SOUNARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane	TOURE	Ortho. traumat.
Professeur Amadou	DOLO	Gynéco-obstétrique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Mme SY Aïda	SOW	Gynéco-obstétrique
Docteur Kalilou	OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L.	DIOMBANA	Odonto-stomatologie
Docteur Djibril	SANGARE	Chirurgie générale
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP		Chirurgie générale
Docteur Salif	DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseyni Ag	MOHAMED	D. R. L.
Docteur Mme DIANE F. S.	DIABATE	Gynéco-obstétrique
Docteur Abdoulaye	DIALLO	Anesth. - Réanimation
Docteur Sidi Yaya	TOURE	Anesth. - Réanimation
Docteur Gangaly	DIALLO	Chirurgie générale
Docteur Sékou	SIDIBE	Ortho. traumatologie

D. E. R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima	KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné	BAYO	Anatomie-path.
Professeur Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
Professeur Yaya	FOFANA	Hématologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko	TOURE	Biologie
Professeur Amadou	DIALLO	Chef de D.E.R. sciences fondamentales

3. DOCTEURS SEME CYCLE

Professeur Koussa	HARAMA	Chimie organique
Professeur Massa	SANOGO	Chimie analytique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOU		Biophysique
Professeur Bakary M.	CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou	KONE	Physiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUES

Docteur Ogobara	DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane S.	HAIGA	Parasitologie
Docteur Antoine	TOUKARA	Immunologie
Docteur Amadou	TOURE	Histo-embryologie
Docteur Flabou	BOUGOUDOGO	Microbiologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrabamane	TOUKARA	Biochimie
---------------------	---------	-----------

D. E. R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane	SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Professeur Abdoulaye Ag	RHALY	Chef de D.E.R Med.
Professeur Aly	GUINDO	Gastro-entérologie
Professeur Mamadou K.	TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane K.	HAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouboum	DIALLO	Médecine interne
Professeur Baba	KOUNARE	Psychiatrie
Professeur Koussa	TRAORE	Neurologie
Professeur Issa	TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M.	KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric	PICHARD	Médecine interne
Professeur Toumani	SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla	COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar	DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali	DIALLO	Hémo. Med. interne
Docteur Sominta	KEITA	Dermato-léprologie
Docteur Bah	KEITA	Pneumo-ptisiologie
Docteur Hamar A.	TRAORE	Médecine interne

D. E. R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar	CISSE	Toxicologie
---------------------	-------	-------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum	HAIARA	Légisi. gest. pharm.
Docteur Elimane	MARIKO	Pharmaco-dynamie
Docteur Harouna	KEITA	Matières médicales
Docteur Ousmane	DOUMBIA	Chef de D.E.R sces pharmaceutiques

3. DOCTURS 3EME CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata	GAKOU	Pharmacie galiénique
---------------------------	-------	----------------------

D. E. R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya	SIMAGA	Chef de D.E.R santé Publique
Docteur Hubert	BALIQUE	Maitre de conférence Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Moussa A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges	SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal	FABRE	Santé Publique
Docteur Boubacar G.	TOURE	Santé Publique
Docteur Sanoussi	KONATE	Santé Publique
Docteur Sory I.	KABA	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Professeur N'Golo	DIARRA	Botanique
Professeur Bouba	DIARRA	Bactériologie
Professeur Souleymane	TRAORE	Physiologie générale
Professeur Salikou	SANOGO	Physique
Professeur Daouda	DIALLO	Chimie générale et min.
Professeur Kessacoud	LAHBIB	Biologie
Professeur Bakary I.	SACKO	Biochimie
Professeur Yoro	DIAKITE	Maths
Professeur Sidiki	DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou	KEITA	Galiénique
Docteur Boubacar	KANTE	Galiénique
Docteur Souleymane	GUINDO	Gestion
Docteur Mr Sira	DEMBELE	Maths
Monsieur Nodibo	DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata	SOKONA	Hygiène du milieu

ASSISTANTS

Docteur Moussa T.	MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Abdoul K.	TRAORE	Médecine interne
Docteur Drissa	DIALLO	Matières médicales
Docteur Houhoum	ONGOIBA	Chirurgie générale
Docteur Sahari	FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba	COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoit	KOUMARE	Chimie analytique

C. E. S

Docteur Mamadou A.	CISSE	Urologie
Docteur Filifing	SISSOKO	Chirurgie générale
Docteur Daba	SOGODOGO	Chirurgie générale
Docteur Georges	YAYA	Ophtalmologie
Docteur Mahamane S.	ASKIA	Ophtalmologie
Docteur Amadou M'Dène	DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Abdou	ISSA	Ophtalmologie
Docteur M'Dji	KAM	Ophtalmologie
Docteur	DEZOMBE	Ophtalmologie
Docteur Oumar	BORE	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A.	MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou	SIMPARA	Chirurgie
Docteur Mahamane	TRAORE	Chirurgie
Docteur Mohamed AG	BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou	MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Philippe	VERIN	C. E. S Ophtalmologie
Professeur E. A. YAPO (AUPELF)		Biochimie
Professeur Boubacar FAYE (AUPELF)		Pharmaco-dynamie
Professeur	FOURASTE	Pharmacie chimique
Professeur Léopold	TCHAKPE	Galiénique

PERSONNES RESSOURCES

Docteur Madani	TOURE	H. G. T
Docteur Tahirou	BA	H. G. T
Docteur Amadou	MARIKO	H. G. T
Docteur Badi	KEITA	H. P. G
Docteur Antoine	NIENTAO	H. G. T
Docteur Kassim	SANOGO	H. G. T
Docteur Yaya I.	MAIGA	INRSP
Docteur Chompéré	KONE	INRSP
Docteur Adama S.	SANOGO	INRSP
Docteur BA Marie P.	DIALLO	INRSP
Docteur Almahadi	DICAO	PMI- SOGONIKO
Docteur Mohamed	TRAORE	KATI
Docteur Arkiya	DIALLO	PMI CENTRALE
Docteur REZNIKOFF		IOTA
Docteur TRAORE J. THOMAS		IOTA
Docteur Pierre	BOBIN	MARCHOUX
Docteur Alain	DELAYE	H. P. G

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse :

A mon père Feu Monsieur Mahamoudou Djouguel DICKO.

Très tôt le destin vous a arraché de notre affection. Après vous nous avons su exploiter les vertus que vous avez laissées au cours de votre passage sur terre dans la cellule familiale.

Ce travail est le fruit des efforts que vous avez consentis dans la famille. Nous ne saurons vous oublier et nous vous sommes toujours reconnaissants.

A ma mère Madame DICKO Aminata BABA.

Vous nous avez donné une éducation exemplaire, femme vous avez su nous apprendre à être courageux, sincère et respectueux envers autrui. Sachez que ce travail est le fruit de grands sacrifices que vous avez consentis vous resterez pour nous une mère exemplaire et inoubliable.

A mes grands frères et sœurs :

Monsieur Hama KALIL
Monsieur Hamdia AHMADOU
Monsieur Amadou BABA
Monsieur Harber ALPHA
Monsieur Moussa Alpha KONE
Madame Fatoumata DICKO
Feu Aïssa DICKO
Madame Nana SANTIAGO
Monsieur SANTIAGO Handédéou

Votre soutien moral et matériel m'a été indispensable pour l'accomplissement de ce travail. Trouver ici l'expression de mes sincères reconnaissances et de ma profonde gratitude.

A la famille DJITTEYE
A la famille GUIDADO Boubacar TOURE
A la famille KOUMTA Al Bakaye Ousmane
A la famille HAIDARA Sidi Yahya.

Votre soutien matériel et moral m'a été indispensable pour réaliser ce travail. Trouvez-y ma profonde gratitude et mes sincères reconnaissances.

A tous mes amis(es) et camarades : soyez tous assurés de mon attachement aux valeurs fondamentales des relations humaines.

A tous les ressortissants de Kabara, je saisis cette occasion pour leur exprimer mon profond attachement.

A tous mes collègues de l'Ecole de Médecine et à tous les Etudiants : sachez que nous faisons partie d'une grande famille et nous devons préserver les relations fraternelles qui nous unissent. Trouvez ici l'expression de mes très sincères reconnaissances.

A mon Maître et Professeur Eric Pichard.

La clarté et la concision de vos cours ont forcé notre admiration. Au cours de notre formation hospitalière nous avons apprécié votre logique de travail, et vos qualités de chercheur. Tout le long de ce travail votre concours ne nous a jamais fait défaut. C'est l'occasion pour moi de vous remercier.

Au Docteur Mamadou DEMBELE

Interniste dévoué, disponible et compétent. Mon séjour auprès de vous m'a été très riche en enseignements. En effet vous avez fait de moi un clinicien et un échographiste. C'est l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde gratitude et mes reconnaissances.

A mon maître et Professeur Amadou DOLO.

Au Docteur Badi KEITA

Et à tout le service de gynéco-obstétrique du Point "G"

Au service de Médecine E

A tout le personnel de Médecine A, B, C et D.

Mon séjour dans le service m'a permis de vous approcher et d'apprécier vos qualités. Accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon Maître, le Docteur Ogobara DOUMBO, chef de clinique assistant en parasitologie et immunologie, Professeur à L'ENMP.

Au cours de notre année de thèse nous avons pu apprécier votre attachement à la formation, vos qualités de chercheur, votre esprit scientifique. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mon Maître et Professeur Ali Nounoum DIALLO

Maître de Conférence agrégé en Médecine interne, chef de service de Médecine A et B, Professeur à l'ENMP.

Nous vous avons approché dès le début de notre formation hospitalière et nous avons apprécié en vous trois choses : la compétence, la simplicité et la disponibilité constante auprès des malades et des étudiants. Vous avez participé activement à notre formation et nous avons appris auprès de vous beaucoup de choses, pas seulement de la Médecine. Trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements. Vous resterez pour nous un Maître exemplaire et une source de référence.

A tout le corps professoral de l'Ecole Nationale de Médecine et à tout le personnel.

Je ne saurais oublier personne car ce travail est le résultat des efforts que nous avons ensemble consentis depuis sept ans. Trouver ici l'expression de ma très profonde gratitude et mes très sincères remerciements.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A mon Maître et Président du Jury Le Professeur Abdel Karim KOUNARE

Professeur agrégé d'anatomie et de chirurgie chef de service de la chirurgie B, Professeur à l'École Nationale de Médecine. Au cours de notre formation nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement. A l'hôpital nous avons découvert en vous un homme disponible, dévoué au travail. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un réconfort moral. Tout le long de ce travail votre concours nous a jamais fait défaut, vous avez participé activement à ce travail. C'est l'occasion pour moi de vous transmettre mes remerciements les plus sincères et ceux de nos malades.

A mon Maître et Professeur Aly GUINDO

Professeur agrégé en gastro-entérologie, Professeur à l'ENMP, chef de service de Gastro-entérologie à l'hôpital Gabriel TOURE.

Vous avez su nous donner un enseignement cohérent de gastro-entérologie, ce qui a été le support de ce travail. Vous nous avez également initié à la déontologie médicale, vous nous faites honneur en acceptant de siéger parmi ce jury. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mon maître et Directeur de thèse le Docteur Hamar Alassane TRAORE chef de clinique assistant en Médecine interne, spécialiste d'échographie abdominale à l'hôpital du Point "G".

Vous m'avez confié ce travail que vous avez dirigé. Durant toute la durée de ce travail nous n'avons jamais manqué votre assistance morale et matérielle.

Vous nous avez transmis votre courage, votre sens clinique, votre esprit de chercheur et votre disponibilité. Je souhaite mériter de votre confiance afin que vous soyez une référence pour moi. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes remerciements les plus sincères.

A mon maître et Docteur Mamadou KANE, spécialiste de radiologie à l'hôpital du Point "G".

Votre simplicité, votre courage et votre souci d'assurer notre formation ont fait de vous un médecin exemplaire.

En fait auprès de vous nous appris l'échographie abdominale mais aussi l'échographie gynéco-obstétricale. Ce travail est le vôtre. Trouver ici l'expression de ma très profonde gratitude.

PLAN DE LA THESE

I. INTRODUCTION

II. RAPPELS SUR LA MALADIE LITHIASIQUE

- A. Historique et évolution des idées en Afrique
- B. Physiopathologie
- C. Diagnostic
- D. Traitements

III. ASPECTS CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET ECHOGRAPHIQUES DES LITHIASES BILIAIRES A BAMAKO.

- A. Sujet d'étude et matériel
- B. Nos résultats
 - 1. Présentation de nos observations
 - 2. Résultats descriptifs et analytiques
 - 3. Discussion
 - 4. Conclusion

IV. RESUME

V. ANNEXE

- A. Liste des abréviations
- B. Bibliographie
- C. Fiche d'enquête

INTRODUCTION

La lithiase biliaire se définit par la présence d'une ou de plusieurs calculs dans la vésicule biliaire et/ou les voies biliaires extra ou intrahépatiques. (14).

Elle a été décrite pour la première fois par ALEXANDRE DE TRAVALLE en 500 avant J.C.

Dans les pays développés c'est une affection fréquente car, elle touche 12 % de la population adulte aux États-Unis. (17).

En France elle atteint environ 10 % de la population adulte. (18).

Elle est par contre réputée rare ou quasi inexistante en Afrique. (67).

En 1966 HANSON - BARR écrivait «la rareté des cholecystites chez les sujets vivants sous les tropiques est frappante». (27).

Pour Marc GENTILLINI et Bernard DUFLO, la lithiase cholestérolique banale en Europe, aux États-Unis, et au Moyen Orient est rare, en Asie (Inde, Chine, Sud-Est Asiatique), est exceptionnelle en Afrique noire. Cela s'explique moins par des facteurs ethniques que par des facteurs alimentaires : le régime hypercalorique pauvre en acides gras saturés et en cholestérol, riche en fibres végétales expliquerait la rareté des "billes lithogènes". (70).

Le développement socio-économique et ses conséquences sur l'environnement et les habitudes alimentaires du Noir Africain, la fréquence des maladies hémolytiques, des infections parasitaires et bactériennes ont pu entraîner au cours de ces dernières années un accroissement de la fréquence de cette affection.

L'apparition de techniques d'exploration morphologique non invasives comme l'échographie a augmenté la fréquence de découverte des calculs vésiculaires souvent silencieux ou pauci-symptomatiques.

Le clinicien est donc le plus souvent amené à prendre des décisions thérapeutiques devant une lithiase biliaire avec ou sans complication en Afrique.

La rareté de la lithiase biliaire chez le Noir Africain reste-t-elle confirmée ?

Si on étudie la littérature se rapportant à cette affection en Afrique, il semble qu'elle a eu ici aussi une évolution progressive.

Au Mali, aucun travail n'a été fait sur ce sujet, ainsi la fréquence de la maladie n'est pas encore connue.

Méanmoins dans le service de radiologie à l'hôpital du "Point G" de 1976 à 1990, 4 cas ont été diagnostiqués par l'Abdomen Sans Préparation (ASP).

Pour ces raisons nous avons choisi ce travail afin de déterminer l'apport de l'échographie dans le diagnostic de cette affection.

Nos objectifs spécifiques sont :

1. D'identifier les signes cliniques, biologiques et échographiques des lithiases biliaires diagnostiquées par l'échographie à l'hôpital du "Point G".
2. De déterminer la fréquence des lithiases biliaires parmi tous les malades vus à l'échographie hépatique.

II. RAPPELS SUR LA MALADIE LITHIASIQUE

- A. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES EN APRIQUE
- B. PHYSIOPATHOLOGIE
- C. DIAGNOSTIC
- D. TRAITEMENTS

A. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES EN AFRIQUE

1. HISTORIQUE

Au cours de la préhistoire HYPOCRATE et GALLIEN n'ont jamais fait état de la maladie lithiasique.

Il faut attendre le XI^e siècle, avec la renaissance pour que la première découverte lance l'essor anatomique et pathologique de la lithiase biliaire.

Gentiles et FOLIGNO découvraient pour la première fois en 1308 une "pierre verte placée dans le bord de la vésicule de fiel" sur un cadavre embaumé.

Les premières déductions cliniques reviennent à FERNEL (1554), qui dans son "Traité de Pathologie" a su démontrer la corrélation entre calculs et ictère.

En 1573, COITER fit la relation entre ictère et lithiase du cholédoque. En 1743, date importante, où JEAN LOUIS PETIT après la description de plusieurs complications de la lithiase, propose d'ouvrir la vésicule pour en extraire les calculs chaque fois que leur présence est fortement suspecte.

Au XII^e siècle revient le mérite de codification des principaux aspects cliniques, mais aussi l'apparition des premières attitudes chirurgicales.

En 1882, LAGEN BUCH effectue avec succès la première cholecystectomie.

En 1957 BOBBS ouvrit la vésicule pour en extraire les calculs.

La période moderne du XX^e siècle débute avec l'avènement de la radiographie biliaire. Les immenses progrès réalisés sont à triple visée :

1.1. clinique, par une meilleure connaissance des retentissements à distance des accidents lithiasiques.

1.2. Radiologique, en 1924 GRAHAM et COLL réussirent la première cholecystographie orale. Une amélioration fut apportée sur le plan physiologique par les travaux de BOYDEN (1923-1926) relatifs à la dynamique vésiculaire.

MIRIZZI de CORDOBA, en 1930 réalisa la première cholangiographie per opératoire, bientôt complétée par la radiomanométrie avec MALLETT GUY et CAROLLI.

En 1954 FROMEN HOLD fit la première cholangiographie par voie veineuse, actuellement complétée par diverses techniques d'opacification.

Actuellement le développement de l'imagerie médicale (l'échographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique) a révolutionné les moyens diagnostiques et a réduit les indications de la radiographie. La cholangiographie retrograde a amélioré le diagnostic de la lithiase du choledoque. (2).

1.3. Le traitement : A côté de la cholecystectomie se sont développés ces dernières années le traitement médical (chenothérapie et ursothérapie) ; la lithotricie ; la sphinctérotomie endoscopique ; la cholecystectomie par coelioscopie.

2. EVOLUTION DES IDEES EN AFRIQUE

Les idées ont beaucoup évolué en Afrique, jusqu'à la première moitié de ce siècle la lithiase biliaire a été considérée comme exceptionnelle par EDINGTON en 1947 au Ghana car un seul cas fut publié par BURKITT après 17 ans de séjour en Afrique.

Cette notion classique fut une fois encore reprise par PAYET et SANKALE en 1966 cités par DABON (27), puis par Marc GENTILLINI (70).

Elle se justifie de moins en moins avec l'expérience des chirurgiens.

Ainsi en 1937, au Kenya VINT cité par Aïdo Evelyne trouve une lithiase sur 1 000 autopsies. (2).

En 1947, à Johannesburg, LOPIS cité par LOMBARDO trouve 50 lithiases sur 1677 autopsies. (67).

En 1959, I.SERAFINO et COMTE, dans une étude réalisée au Sénégal à l'hôpital Aristide le Dantec de Dakar rapportent 3 cas de maladies lithiasiques diagnostiquées par laparotomie sur 10 affections biliaires. (27).

A Léopoldville, en 1960 TROWELL cité par LOMBARDO découvrait 4 lithiases pour 600 autopsies (67).

Au cours de cette même année SHAPER et PATEL en 1964, en Uganda rapportent 22 cas de lithiase en 7 ans diagnostiqués à l'autopsie, à la radiographie et par laparatomie. (94).

WOSNY et ses collaborateurs en 1965 rapportent 17 cas en 5 ans diagnostiqués à la radiographie en Afrique et à Madagascar. (77).

En 1966 BOURRELL et ses collaborateurs cités par DABON à Dakar à l'hôpital principal font état de 6 cas diagnostiqués par laparotomie. (27).

En 1969, au Ghana ARCHAMPONG annonce une prévalence de 0,4 % au cours d'une enquête autopsique. (67).

PARNIS au Nigeria signale 60 cas observés en 10 ans de 1957 à 1967 le diagnostic a été fait grâce à la radiographie (ASP) et à l'autopsie. (81).

En 1972 à Accra, ANIM cité par LOMBARDO donne une incidence de 3,9 % sur une enquête nécropsique. (67).

Ces résultats ne cessent de croître depuis le développement des techniques radiologiques et l'introduction de l'imagerie médicale dans l'exploration des voies biliaires.

En 1984 à Abidjan, CAMARA cité par LOMBARDO trouve une prévalence de 5,6 % lors d'une enquête échographique. (67).

En 1986 à Abidjan, ABBY sélectionne 164 drépanocytaires ayant bénéficié d'une échographie et 24, soit 14 % sont porteurs de lithiase biliaire. (1).

En 1987 à Abidjan, MALAN K. et coll., estiment la fréquence de la lithiase biliaire à 0,6 % (36/639) à l'échographie ; alors que la fréquence hospitalière est de 32 lithiases pour 18 000 malades hospitalisés soit 0,17 %. (68).

Au cours de la même année à LOME une étude faite dans le service de chirurgie du CHU par K. JAMES de Janvier 1977 à Décembre 1987 estime la fréquence hospitalière de la lithiase biliaire à 26 malades pour 23 117 hospitalisés soit 0,11 %, la fréquence globale au cours des 10 années avant l'échographie étant 0,06 % ; en 1987 avec l'introduction de l'échographie la fréquence devient 0,83 %. (60).

En 1989 au CHU de Cocody, A. SANGARE et coll., chez des malades porteurs de bêta-thalassémie, ont estimé la prévalence de la maladie à 9,17 % (11/120) dans ce groupe. (92).

B. PHYSIOPATHOLOGIE

1. COMPOSITION DE LA BILE NORMALE

La bile normale est constituée essentiellement de :
cholestérol, de sels biliaires conjugués et de lecithines.

1.1. Le cholestérol biliaire :

Il provient en partie de la synthèse hépatique dépendant de l'apport alimentaire ou de précurseurs comme l'acétate ; l'autre partie vient d'un transfert plasmatique.

Le débit de la sécrétion biliaire augmente avec la sécrétion des sels biliaires et des lecithines mais tend vers un plateau pour des débits élevés (physiologiques) de sels biliaires. Il en résulte que lorsque la sécrétion des sels diminue (interruption de la circulation entérohépatique, diminution de synthèse) la sécrétion de cholestérol diminue peu. La saturation de la bile en cholestérol augmente donc. (53).

1.2. Les sels biliaires

Ce sont les principaux métabolites de l'oxydation du cholestérol catabolisé au niveau du foie en acides biliaires primaires. Il s'agit de l'acide cholique et de l'acide chenodésoxycholique.

Ces acides primaires sont sécrétés dans la bile sous forme conjuguée à la glycine et à la taurine par liaison amide.

Sous l'action de la flore intestinale, les sels biliaires subissent des modifications qui entraînent une diminution de leur absorption intestinale, ceci fait qu'à chaque cycle entérohépatique une grande partie regagne le foie, le reste est éliminé dans les fèces sous forme d'acides biliaires dits secondaires. L'oxydation du cholestérol en acides biliaires semble être réglée par la quantité de ces acides regagnant le foie par voie portale.

Toute diminution de la flore intestinale par les antibiotiques par exemple augmente la réabsorption intestinale des sels biliaires et baisse l'oxydation intrahépatique du cholestérol. (2).

1.3. Les lecithines

Elles jouent un rôle important, leur fonction essentielle est de rendre soluble le cholestérol. Pour ce faire les acides biliaires et les lecithines forment des micelles à groupement bipolaire à l'intérieur desquels viennent s'intercaler des molécules de cholestérol.

2. LA LITHOGENESE

La lithogénèse dépend d'une modification physicochimique de la bile (production d'une bile lithogène) et/ou de modification anatomique ou fonctionnelle de la vésicule biliaire (20).

2.1. Facteurs biliaires favorisant la production des calculs :

Trois théories ont été admises par la plupart des auteurs pour expliquer la formation des calculs (2).

2.1.1. La théorie de surproduction d'une substance précipitante

2.1.1.1. Le cholestérol

La sécrétion d'une bile sursaturée en cholestérol est observée :

- lors de la réduction du débit des sels biliaires sans préjuger de l'étiologie (maladies iléales, oestrogènes, l'âge, le jeûne).
- au cours de certaines maladies : l'obésité, le diabète où est notée une augmentation de la sécrétion biliaire du cholestérol. (53).

2.1.1.2. Les calculs pigmentaires

A l'état normal la bile ne contient pratiquement que de la bilirubine conjuguée et des traces de bilirubine libre ; deux cas sont à distinguer :

a) la lithiase pigmentaire pure :

On la trouve essentiellement dans la vésicule biliaire. Dans ce cas une hémolyse prolongée augmente considérablement le taux de bilirubine libre dans la bile, dépassant le pouvoir de conjugaison des cellules ; la bilirubine libre précipite alors. La lithiase pigmentaire pure va se former sous l'influence de facteurs intriqués : phénomènes de senescence, augmentation absolue de la quantité de bilirubine non conjuguée, rencontrée dans les états hémolytiques (maladie de MINKOWSKI CHAUFFARD ; hémoglobinoses etc ...) (18) ; la cirrhose (30 % des cirrhotiques présentent une lithiase) (29) ; les maladies génétiques ; les facteurs diététiques (alimentation pauvre en cholestérol, alimentation riche en graisses polysaturées).

b) la lithiase de bilirubinate de calcium :

Essentiellement localisée dans la voie biliaire principale ou les canaux hépatiques, inconstamment associée à une lithiase vésiculaire. La formation calculeuse dépend d'une infection chronique de la vésicule biliaire par *Escherichia coli*, bactérie qui sécrète une bêtaglycuronidase qui déconjugue le diglycuronide de bilirubine pour former la bilirubine libre qui va précipiter autour des débris parasitaires ou débris libérés dans la bile par les lysosomes hépatocytaires. Ce dépôt est favorisé par une stase préexistente. (61).

2.1.2. La diminution des facteurs solubilisants de la bile

La pathogénie de la lithiase cholestérolique, semble relever pour BOUCHARD des déséquilibres par défaut des substances solvantes du cholestérol (lecithines et sels biliaires) principalement les sels biliaires. L'étude du rapport de NEWMAN (cholestérol/sels biliaires) montre que la quantité de cholestérol est proportionnelle au carré de la concentration en sels biliaires. La chute du taux de cholates dans la bile entraîne l'augmentation du cholestérol, donc sa précipitation. (2).

2.1.3. Modification des divers éléments du complexe biliaire

Les variations du PH ; les modifications des complexes lipoprotéiques ; la formation des agrégats macromoléculaires constituent un ensemble de facteurs nécessaires mais pas suffisants pour expliquer la formation d'une lithiase.

2.2. Les facteurs vésiculaires

De nombreux facteurs contribuent à concentrer la bile dans la vésicule et à faciliter ainsi sa précipitation.

2.2.1. L'inflammation du cholecyste altère la paroi vésiculaire et crée des foyers de précipitation, avec augmentation de la teneur en mucus et intervention des lysolecithines irritantes issues de l'hydrolyse des lecithines biliaires.

2.2.2. La stase : l'insuffisance de contractilité et de vidange du cholecyste au cours du jeûne, de la grossesse, des traitements à la progestérone ; par suite de la vagotomie et de la gastrectomie avec anastomose gastrojejunaie ; les tumeurs du syphon vésiculaire ; le diabète. (80).

C. LE DIAGNOSTIC

1. LE DIAGNOSTIC POSITIF

Il est basé sur des arguments cliniques et paracliniques.

1.1. Les arguments cliniques

1.1.1. La lithiase biliaire non compliquée :

Plus de 50 % des lithiases sont asymptomatiques (17) ; la symptomatologie la plus caractéristique est la colique hépatique.

Elle traduit la mise en tension brutale des voies biliaires, secondaire à l'obstruction du canal cystique par un calcul. (14). Son étiologie est dans 95 % des cas la lithiase biliaire ; les 5 % restants sont des cancers des voies biliaires ou du pancréas ; des parasites (ascaris) ; des caillots (hémobilie) ; des débris alimentaires (en cas d'anastomose choledocoduodénale). (19).

a) Description :

L'interrogatoire caractérise la douleur par :

- les circonstances de survenue : le début est brutal, volontiers nocturne et la crise est souvent déclenchée par un excès alimentaire, surtout gras ; un voyage.
- sa topographie thoracoabdominale au niveau de l'hypochondre droit et de la partie antérieure de l'hémithorax droit, mais également au creux épigastrique.
- ses irradiations : la douleur irradie d'emblée ou progressivement vers le dos, avec deux types de trajet pouvant s'observer simultanément chez le même malade ; soit en arrière et en haut «en bretelle», intéressant l'omoplate droite, l'épaule droite et parfois la ceinture du bras ; soit en arrière «en ceinture» contournant la base de l'hémithorax droit.
- son intensité : la douleur est violente, à type de broiement ou d'écrasement, elle s'accroît rapidement et persiste de façon continue avec renforcement paroxystique en même temps que la zone douloureuse s'étend. Elle s'accompagne d'angoisse et surtout d'inhibition respiratoire ; de nausées ; de vomissements, elle peut entraîner un iléus réflexe. (87).

Des antécédants de drépanocytose, de cirrhose et de prise d'oestrogène seront recherchés.

b) L'examen clinique :

A l'examen il y a une zone douloureuse plus ou moins étendue de l'hypochondre droit.

La palpation sous costale appuyée reproduit une douleur semblable à celle ressentie spontanément par le patient avec inhibition respiratoire (la sensibilité est de 75 % et la spécificité est de 71 %), c'est le signe de MURPHY. (87).

La température est normale ou élevée sans dépasser 38 °, la biologie est normale en dehors de complication.

1.1.2. Les complications

1.1.2.1. La cholecystite aiguë : c'est l'inflammation aiguë de la paroi vésiculaire, en relation avec une lithiase dans 90 % des cas et d'origine non lithiasique dans 10 % des cas.

L'incertitude évolutive, l'absence de corrélation entre les signes cliniques et l'intensité des lésions anatomiques, ainsi que la possibilité de lésions associées de la VBP incitent à poser le diagnostic dans un délai précoce et l'indication opératoire. A la douleur type de colique hépatique s'ajoute un syndrome infectieux avec une fièvre à 39°-40°, des frissons.

L'examen révèle un signe de MURPHY avec une défense pariétale localisée. La vésicule est parfois perçue dans 30 % des cas ; sous forme d'une masse arrondie, douloureuse, tendue, débordant sous le rebord antérieur du foie. Il est important de rechercher des antécédants de lithiase biliaire. (14). Les germes responsables sont le plus souvent le colibacille (39 % des cas) ; les entérocoques (19 %) ; les klebsiellies (15 %) ; les germes anaérobies sont rencontrés dans 10 % des cas (Clostridium perfringens 8 % ; Bacillus fragilis 2 %). Les salmonelles sont souvent rencontrés. (45).

1.1.2.2. La cholecystite chronique : l'inflammation chronique de la vésicule lithiasique peut survenir dans les suites d'une cholecystite aiguë après un ou plusieurs accès « refroidis » ; ou, plus souvent s'installer de façon insidieuse.

Cliniquement le patient se plaint de troubles dyspeptiques entrecoupés de crise de colique hépatique tant que la vésicule est fonctionnelle. l'inflammation peut être à l'origine d'un syndrome fébrile général de diagnostic difficile. (14)

1.1.2.3. La lithiase du cystique : la symptomatologie est volontiers bruyante conduisant souvent à une sanction chirurgicale à court terme, la lithiase du canal cystique représente 5 à 6 % des lithiases biliaires.

Cliniquement elle est caractérisée par une crise de colique hépatique hyperalgique et prolongée, une légère fébricule.

La palpation peut percevoir le pôle inférieur d'une masse arrondie et mobile, sensible, dans la région sous hépatique ou para-ombilicale droite, correspondant à la vésicule distendue.

L'évolution peut se faire de deux modalités, le désenclavement calculeux spontané ou sous l'effet du traitement médical ; l'enclavement permanent qui aboutit à des complications variées qui sont : l'hydrocholecyste, la vésicule est distendue renferme du liquide clair ; la constitution d'un ictère par compression de l'hépatocolédoque ou syndrome de MIRIZZI ; la cholecystite nécrotique ou « vasculaire » ; la rupture de la vésicule infarctée avec cholépéritone voire même hémopéritone par rupture de l'artère cystique.

La forme ictérique de la lithiase du cystique peut se traduire par la classique triade angiocholitique de VILLARD et PERRIN. (14)

1.1.2.4. La lithiase de la Voie Biliaire Principale (VBP)

Elle représente 20 à 25 % des cas de la lithiase biliaire. C'est la localisation la plus grave car elle retentit sur le foie et sur le pancréas. 10 à 20 % des sujets atteints de lithiase vésiculaire ont ou auront une lithiase de la VBP et inversement 95 % des sujets ayant une lithiase de la VBP ont une lithiase vésiculaire. (14)

La lithiase de la VBP peut être latente ; 20 à 50 % des cas sont des formes asymptomatiques, leur risque est l'évolution silencieuse vers une cirrhose biliaire secondaire. Ce qui impose leur dépistage systématique avant la chirurgie de toute lithiase vésiculaire.

Sur le plan clinique, «l'ictère douloureux fébrile» s'observe dans 50 % des cas et réalise le syndrome cholédocien. Ce syndrome, décrit sous le terme de triade de VILLARD et PERRIN associe à moins de 24 à 36 heures dans l'ordre : douleur, clocher fébrile avec frissons puis ictère. L'interrogatoire recherchera des antécédants de lithiase, de cholecystectomie, d'ictère et d'accès de fièvre avec frissons. (14)

L'examen clinique met en évidence un hypocondre droit souvent douloureux, un foie légèrement hypertrophié surtout si l'ictère se prolonge. Il n'y a pas de grosse vésicule palpable ce qui permet de différencier cet ictère de celui provoqué par le cancer du pancréas (loi de BARD et PIC ou de COURVOISIER-TERRIER). Cependant dans de très rares cas, la vésicule est augmentée de volume, mais sa taille varie d'un examen à l'autre alors qu'elle reste inchangée dans le cancer de la tête du pancréas. (19)

La biologie objective une cholestase avec élévation des phosphatases alcalines, de la bilirubine conjuguée, de la Gamma-GT et du cholestérol. Le taux de prothrombine peut s'abaisser du fait de la rétention biliaire mais toujours modérément et remonte sous vitamine K₁ (test Koher) ; la numération formule sanguine met en évidence une leucocytose avec polynucléose neutrophile. Malgré toutes les précautions prises lors des cholecystectomies on estime les calculs choledociens restants de 1 à 5 %. (14). La lithiase choledocienne se complique très souvent d'angiocholite et de pancréatite.

1.1.2.5. La lithiase intrahépatique : c'est la présence des calculs en amont des canaux hépatiques. Les signes cliniques sont une angiocholite dans 95 % des cas et des douleurs biliaires (colique hépatique) dans 5 % des cas.

1.1.2.6. Le calculo-cancer : Il représente 1/5e des cancers digestifs et est retrouvé avec une fréquence de 1 à 2 %. La relation lithiase-cancer établit dans 60 à 90 % des cas. (66)

Chez un patient atteint de lithiase le risque de cancérisation tout âge confondu est de 2 %, il est supérieur à 5 % au dessus de 60 ans. (66)

1.2. Arguments paracliniques

Les méthodes modernes d'exploration des voies biliaires (échographie, scanner, opacification directe) ont modifié la stratégie diagnostique de la lithiase biliaire. Elles ont fait la preuve de leur efficacité pour établir un diagnostic précis de la lithiase et de ses complications. (46)

1.2.1. L'échographie des voies biliaires

Examen rapide et fiable à faire en première intention.

a) Examen normal : Il permet de visualiser :

- la vésicule biliaire (VB) ; une vésicule normale se traduit par une poche transonore à paroi fine (inférieure à 4 mm). (47) Sa taille est variable mais le diamètre transversal ne doit pas dépasser 4 cm. (46)

- la voie biliaire principale : elle se présente sous l'aspect d'un élément fin, séparé de la veine porte voisine par la section de la branche droite de l'artère hépatique. Le diamètre varie de 4 à 6 mm. On utilise un rapport diamètre de la VBP/diamètre de la veine porte (VP), ce rapport ne doit pas dépasser 1/2. (47)

- les voies biliaires intrahépatiques (VBH) : normales elles ne sont pas visibles.

- enfin, l'étude du parenchyme hépatique et pancréatique est la suite logique de l'examen.

b) Examens pathologiques d'origine lithiasique :

b.1. La lithiase vésiculaire non compliquée

La possibilité de diagnostiquer la lithiase vésiculaire par échographie a été reconnue dès 1974. Quelque soit l'aspect macroscopique et la composition d'une lithiase vésiculaire, la traduction échographique est univoque ; elle associe :

une ou des image(s) hyperéchogène(s) intraluminaire(s) avec une ou des cônes d'ombre acoustique(s) postérieure(s) à la structure hyperéchogène dans l'axe du faisceau, effaçant la paroi vésiculaire et les structures sous-jacentes. La mobilisation de l'image intravésiculaire lors des changements de position. (76)

La sensibilité de la méthode est supérieure à 95 %. Les limites correspondent aux microlithiases inférieures à 3 mm. Sa spécificité est supérieure à 95 %. (19)

b.2. la lithiase biliaire compliquée

- la cholecystite aiguë lithiasique

L'échographie apporte des éléments précieux en montrant des images de lithiases associées à un épaississement de la paroi vésiculaire supérieure à 4 mm avec parfois des bandes hypoéchogènes au sein de la paroi (la spécificité égale 100 %, la sensibilité 62 %). (22) La douleur provoquée au passage de la sonde correspond au signe de MURPHY échographique. L'association lithiase + signe de MURPHY échographique a une valeur prédictive de 92 %. Un autre signe plus contingent est l'existence de liquide échogène réalisant le sludge, constitué de pus, de microcalculs et de boue biliaire. (88) L'épaississement irrégulier de la paroi peut faire hésiter entre cholecystite suppurée ou néoplasie vésiculaire. (19)

- La cholecystite chronique : elle associe une lithiase intravésiculaire avec un épaississement pariétal supérieur à 4 mm, et une rétraction vésiculaire avec diminution de la lumière pouvant aboutir à la vésicule scléroatrophique. (88)

- la lithiase choledocienne : la lithiase est plus facilement visualisée si elle est entourée de bile dans une voie biliaire dilatée. Dans 10 à 29 % des lithiases de la VBP elle n'est pas dilatée, ce qui rend le diagnostic difficile. Globalement le score est de 10 à 30 %. (46)

La spécificité de l'échographie est de 90 %, elle augmente lorsque le diamètre de la VBP est supérieur à 10 mm et lorsque les calculs sont multiples. (19)

c) L'échographie permet de préciser l'état du pancréas et la présence éventuelle d'un épanchement péritonéal collecté ou diffus. (19)

d) Avantages et inconvénients de l'échographie :

L'examen ultrasonore a le grand avantage d'être non invasif et dénué de tout risque. Il peut être utilisé en urgence et est facilement reproductible.

Il permet quelque soit l'état des fonctions hépatiques, ou rénales, de préciser l'état de la vésicule et des voies biliaires et de leur contenu avec les limites citées plus haut, et surtout d'analyser les organes de voisinage (foie, pancréas). Les faibles performances dans le diagnostic de la lithiase choledocienne représentent son principal inconvénient. (46)

1.2.2. L'Abdomen Sans Préparation (ASP)

Son seul intérêt est de révéler la présence d'opacités arrondies polyédriques ou irrégulières dans l'hypochondre droit, ou éventuellement une vésicule porcelaine, une bile calcique, une aérobilie, autant de contre indications à un traitement de dissolution médicamenteuse de la lithiase. Ces calculs calcifiés le plus souvent pigmentaires ne représentent que 10 à 30 % des lithiases. (19) 70 à 90 % des lithiases échappent ainsi au diagnostic radiologique par ASP.

1.2.3. La cholecystographie orale :

a) Principe : Il repose sur l'emploi de produits iodés qui après absorption digestive sont captés par le foie, éliminés dans la bile et concentrés dans la vésicule où devenus opaques aux rayons X, ils permettent une repletion de celle-ci, visible sur les clichés. (27)

b) Résultats : Dans le diagnostic de la lithiase vésiculaire, la sensibilité et la spécificité de cet examen sont sensiblement égales à celles de l'échographie. Elle demeure indispensable lorsqu'un traitement par l'acide chenodésoxycholique ou l'acide ursodésoxycholique est discuté, pour affirmer : l'absence de lithiases calcifiées ; le caractère fonctionnel de la vésicule (vésicule opacifiée) ; le nombre et la taille des calculs ; la liberté de la VBP. Elle permet d'apprécier l'efficacité du traitement de dissolution médicamenteuse par un contrôle à 6 mois pour les calculs de moins de 5 mm, et un an pour les autres. (19)

c) La cholecystographie orale présente des contre indications, dans les ictères, l'examen ne doit pas être pratiqué car la captation hépatique et la concentration vésiculaire du produit ne peuvent être assurées.

Les autres contre indications sont les cirrhoses et les autres affections hépatiques dans lesquelles la bilirubinémie totale est supérieure à 20 mg/l ; les atteintes hépatiques sévères. (33)

1.2.4. La cholangiographie intraveineuse

a) Principe : Il est basé sur l'administration par voie intraveineuse de produits iodés de contraste, captés par le tissu hépatique et éliminés électivement par la bile. Son intérêt est de permettre une imprégnation élective des voies biliaires et spécialement de la VBP. (27)

b) Elle est indiquée dans les obstacles à la prise per os du produit de contraste ; lorsque la vésicule est non opacifiée par cholecystographie orale ; l'étude de la VBP extrahépatique en totalité ; l'étude des voies biliaires après cholecystectomie ; la vésicule multicalculeuse, lorsqu'il existe une mauvaise opacification par voie orale et que la VBP ne peut être correctement étudiée.

c) Elle est contre indiquée lorsque la cellule hépatique est altérée ; dans les ictères par obstruction ou par hépatite (en fait tous les ictères sauf l'ictère hémolytique) ; dans l'insuffisance rénale ; dans les cardiopathies décompensées ; dans les hypothyroïdies graves ; dans les états de sensibilisation à l'iode il faut une prémédication. (33)

1.2.5. La cholangiographie rétrograde

a) Principe : Lors d'une endoscopie duodénale faite à l'aide d'un fibroduodélescope à vision latérale, consiste à cathétériser la papille et d'opacifier le choledoque avec un produit de contraste.

Cet examen permet également d'opacifier le wirsung, les images sont lues sur un amplificateur de brillance. (33)

b) Elle est indiquée en cas d'ictère cholestatique pour préciser le niveau et la nature de l'obstacle ; chez un sujet âgé, fragile, ayant une lithiase choledocienne, il permet de réaliser dans le même temps un drainage de la VBF par sphincterotomie endoscopique. (19)

1.2.6. La scanographie :

La place de la scanographie dans l'exploration des voies biliaires en particulier la lithiase, est limitée. La sensibilité étant inférieure à celle de l'échographie ; elle n'est pas indiquée dans le diagnostic de la lithiase biliaire. (19)

1.2.7. L'imagerie par résonance magnétique

Elle n'a pas d'indications particulières dans le diagnostic de la lithiase biliaire.

1.2.8. A côté de ces techniques diagnostiques non invasives il y a des techniques invasives qui induisent un certain nombre de risques pour le patient.

Ces techniques comprennent les méthodes d'opacification directe de voies biliaires : la cholangiographie transhépatique ; la cholangiographie par voie transjugulaire ; la ponction directe de la vésicule biliaire. (46)

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Tout syndrome douloureux aigu abdominal haut ou thoracique bas pose un problème diagnostique différentiel avec la douleur biliaire aiguë. La pancréatite aiguë, l'ulcère gastroduodénale la colopathie fonctionnelle, et l'infarctus du myocarde sont les principaux diagnostics différentiels.

D. TRAITEMENTS

I. LES METHODES THERAPEUTIQUES

1. Le traitement chirurgical

Malgré l'apparition des techniques nouvelles (dissolution des calculs vésiculaires, lithotritie) le traitement de la lithiase biliaire reste essentiellement chirurgical.

Les techniques chirurgicales répondent à trois objectifs : Traiter la lithiase vésiculaire ; réaliser la cholangiographie per opératoire ; traiter l'éventuelle lithiase de la VBP. (55)

Plusieurs techniques opératoires sont utilisables :

1.1. La cholécystendèse : elle correspond à l'ablation des calculs par une incision du fond vésiculaire, immédiatement refermé. Cette technique est actuellement abandonnée.

1.2. La cholécystostomie : l'incision vésiculaire qui a permis l'extraction des calculs n'est pas refermée mais intubée par un drain (sonde de PEZZER) exteriorisé à la peau.

Dans ces deux cas, la vésicule biliaire reste en place, ce qui expose à la récurrence puisque les calculs se reformeront dans la vésicule.

1.3. La cholécystectomie : c'est la technique qui traite de façon radicale la maladie, car elle consiste à enlever la vésicule et les calculs qu'elle contient. Elle est complétée par la cholangiographie per opératoire par le cystique, ce qui permet de détecter une lithiase du cholédoque méconnue ou de préciser les caractères d'une lithiase de la VBP diagnostiquée en per opératoire. (55)

1.4. La cholécystectomie par coelioscopie : Elle consiste à faire la cholécystectomie lors d'une coelioscopie. Le coelioscope étant muni d'une anse diathermique. Ce qui permet de réduire le délabrement pariétal et les éventrations. C'est une technique très indiquée chez le sujet âgé. (35 ; 36 ; 37)

1.5. La sphinctérotomie endoscopique (SE) : La SE se fait après cathétérisme et opacification de la VBP à l'aide d'un endoscope à vision latérale. Elle consiste en une incision diathermique de la papille et du trajet intraduodénaux du cholédoque. Après la SE, les calculs peuvent s'évacuer spontanément, parfois une extraction instrumentale est nécessaire. (15)

2. Le traitement non chirurgical :

2.1. Les traitements adjuvants de la lithiase biliaire

2.1.1. Calmer la colique hépatique par le repos au lit, la glace sur le ventre, une diète hydrique, les antispasmodiques de type anticholinergique de synthèse.

En cas de crise hyperalgique on peut avoir recours aux dérivés morphiniques après avoir éliminé de façon formelle les autres affections chirurgicales (chlorhydrate de morphine 1 à 3 ampoules de 1 centigramme par 24 heures en sous cutané). (61)

2.1.2. Traiter l'infection en cas de complication infectueuse en utilisant des antibiotiques.

2.1.3. Assurer une réhydratation correcte du malade en cas de déshydratation.

2.1.4. Les règles hygiéno-diététiques permettant d'éviter les crises : ce régime doit diminuer l'apport calorique ; diminuer la consommation de sucre rapide et de corps gras si obésité, diabète, hyperlipidémie ; prendre une alimentation riche en fibre végétale. (27)

2.2. La dissolution des calculs cholestéroliques par voie générale

2.2.1. La dissolution lente : deux acides biliaires sont utilisés actuellement pour dissoudre les calculs cholestéroliques :

- l'acide chenodésoxycholique (ACDC) introduit dans la pratique en 1972, est donné à la posologie de 13 à 15 mg/kg/j.

- l'acide ursodésoxycholique (AUDC), le plus utilisé aujourd'hui parce que mieux toléré donné à la dose de 8 à 10 mg/kg/j administré en une seule fois le soir.

Du fait de leur mode d'action différent, mais complémentaire l'efficacité de la dissolution peut être renforcée par l'administration conjointe des deux acides biliaires, à des doses n'entraînant d'effets secondaires, de l'ordre de 7 à 8 mg/kg/j.

Trois problèmes majeurs rendent difficile l'utilisation large des acides biliaires : la durée du traitement qui peut aller de 6 à 18 mois ; l'efficacité médiocre, puisque la dissolution totale des calculs toute taille confondue, n'est obtenue à un an, avec AUDC que dans 30 à 40 % des cas. La dissolution est d'autant plus rapide que la taille des calculs est petite (70 % de succès pour les calculs de diamètre inférieur à 5 mm). La fréquence considérable des récurrences après dissolution totale, de l'ordre de 10 % par an au moins pendant les cinq premières années. (18)

Les contre indications sont celles liées à la lithiase : la lithiase pigmentaire ; la lithiase calcifiée ; la vésicule exclue ; les calculs dont le diamètre est supérieur à 15 mm ; la lithiase biliaire compliquée.

Celles liées au terrain : la grossesse (risque tératogène chez la femme en activité génitale, associer une contraception efficace mais non oestroprogestative) ; les hémopathies ; les maladies intestinales organiques (colites inflammatoires, entérites). (61)

2.2.2. La dissolution accélérée

Pour augmenter la surface de contact des acides biliaires avec les cristaux de cholestérol des calculs et ainsi accélérer leur dissolution, il a été proposé de les fragmenter préalablement. C'est le principe de la lithotritie introduite en clinique en 1966 par les allemands SAUERBRUCH et PAUKGARTNER. (55)

La fragmentation est obtenue par une augmentation de pression très brusque et très rapide à la surface et à l'intérieur des calculs. Cette variation de pression est créée par des ondes de choc transmises à travers un milieu aqueux, par un réflecteur sur le (s) calcul(s) repéré(s) par radioscopie ou mieux par échographie. Environ 1 500 ondes sont nécessaires en 45 à 60 minutes pour fragmenter les calculs. Dès que la fragmentation est obtenue, un traitement par les acides biliaires (ACDC + AUDC, à la dose de 7 à 8 mg/kg/j) est prescrit pendant 6 à 12 mois. Lorsque l'indication est bien posée, la dissolution totale des calculs est obtenue dans 50 % des cas au bout d'un an. Le taux de récurrence est important de l'ordre de 10 % par an. (18)

Les contre indications sont : les lésions inflammatoires de la paroi vésiculaire ; le traitement de la vésicule en position haute est contre indiqué si le faisceau d'onde de choc ou ultrasonore doit traverser la base pulmonaire droite ; les anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire non appareillées ; les pathologies hépatiques diffuses ou localisées ; les anomalies de la coagulation ; la grossesse. (85)

2.3. La dissolution des calculs cholestéroliques par voie locale (dissolution de contact)

La dissolution des calculs vésiculaires cholestéroliques peut être obtenue par l'introduction dans la vésicule, par voie transhépatique et par l'intermédiaire d'un cathéter, en polyéthylène d'un diamètre de 1,7 mm, d'un dérivé de l'éther : le Méthyltertiobutyléther (MTBE).

Les effets secondaires et les complications sont des nausées, un léger endormissement, en cas de passage duodénal du MTBE qui peut entraîner une duodénite et une hémolyse.

Cette technique donne de bons résultats ; une dissolution presque totale (plus de 95 % du volume des calculs) est obtenue dans 95 % des cas en 13 heures (8 h pour les calculs solitaires, 14 h pour les calculs multiples). (18 ; 28)

II. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

1. La lithiase vésiculaire asymptomatique (LVA)

L'histoire naturelle de la LVA est globalement bénigne. La cholecystectomie prophylactique n'est recommandée que dans les circonstances suivantes :

- lorsque le patient doit faire un séjour prolongé dans une contrée sous médicalisée ou éloignée de tout centre chirurgical.
- le diabète sévère, au cours duquel les complications, notamment infectieuses peuvent être particulièrement sévères.
- la présence d'un gros calcul (supérieur à 3 cm) unique dans une vésicule scléroatrophique, qui prédisposerait à la survenue d'un cancer vésiculaire. (18)
- chez la femme de 60 ans et plus. (66)

2. La lithiase vésiculaire symptomatique

2.1. Le malade quel que soit son âge est opérable (indications opératoires impératives).

2.1.1. La présence d'une cholecystite aiguë ; d'une cholecystite gangreneuse perforée ou non ; une angiocholite pose l'indication opératoire d'urgence. L'état d'urgence est guidé par l'importance de signes péritonéaux et l'aggravation d'heure en heure malgré un traitement bien conduit.

Une préparation anti infectieuse et anti-choc durant quelques heures est souhaitable. (18 ; 27)

2.1.2. La lithiase du choledoque : c'est une indication opératoire formelle qui peut nécessiter avant l'intervention une antibiothérapie prolongée en cas d'ictère et une vitaminothérapie K1 pour améliorer un taux de prothrombine bas. (65)

2.2. Lithiase à opérer : toute lithiase vésiculaire symptomatique est à opérer, avant l'apparition de complications sévères. Un examen attentif du malade doit déterminer que la seule lithiase est responsable des troubles du malade car les associations lésionnelles sont fréquentes. L'indication opératoire est basée sur des arguments cliniques, échographiques et radiologiques :

2.2.1. Les arguments cliniques :

La répétition et l'intensité des douleurs malgré un traitement médical faisant un enclavement calculeux, une atteinte infectieuse, une atteinte choledocienne, une pancréatite.

La constatation d'une grosse vésicule tendue permanente ou intermittente (mucocèle).

La présence d'une fièvre avec polynucléose et accélération de la vitesse de sédimentation, l'apparition d'une poussée ictérique.

2.2.2. Les arguments échographiques et radiologiques :

- la vésicule scléro-atrophique bourrée de lithiase.
- les microlithiases vésiculaires très migratrices sources d'engagement calculeux.
- l'exclusion de la vésicule à la cholécystographie orale et à la cholangiographie intraveineuse.
- l'atteinte choledocienne découverte à l'échographie ou à la radiographie.
- une pancréatite à l'échographie. (27)

2.3. Le malade quelque soit son âge est inopérable et/ou refuse l'intervention chirurgicale.

Les méthodes non chirurgicales envisagées précédemment trouvent ici leurs indications. Deux conditions préalables communes à toutes ces méthodes doivent cependant être respectées : les calculs doivent être radiotransparents (ou peu calcifiés) ; la vésicule doit être fonctionnelle c'est-à-dire opacifiable par la cholécystographie orale et capable de se contracter après un repas gras. (18)

On peut schématiser ainsi les indications.

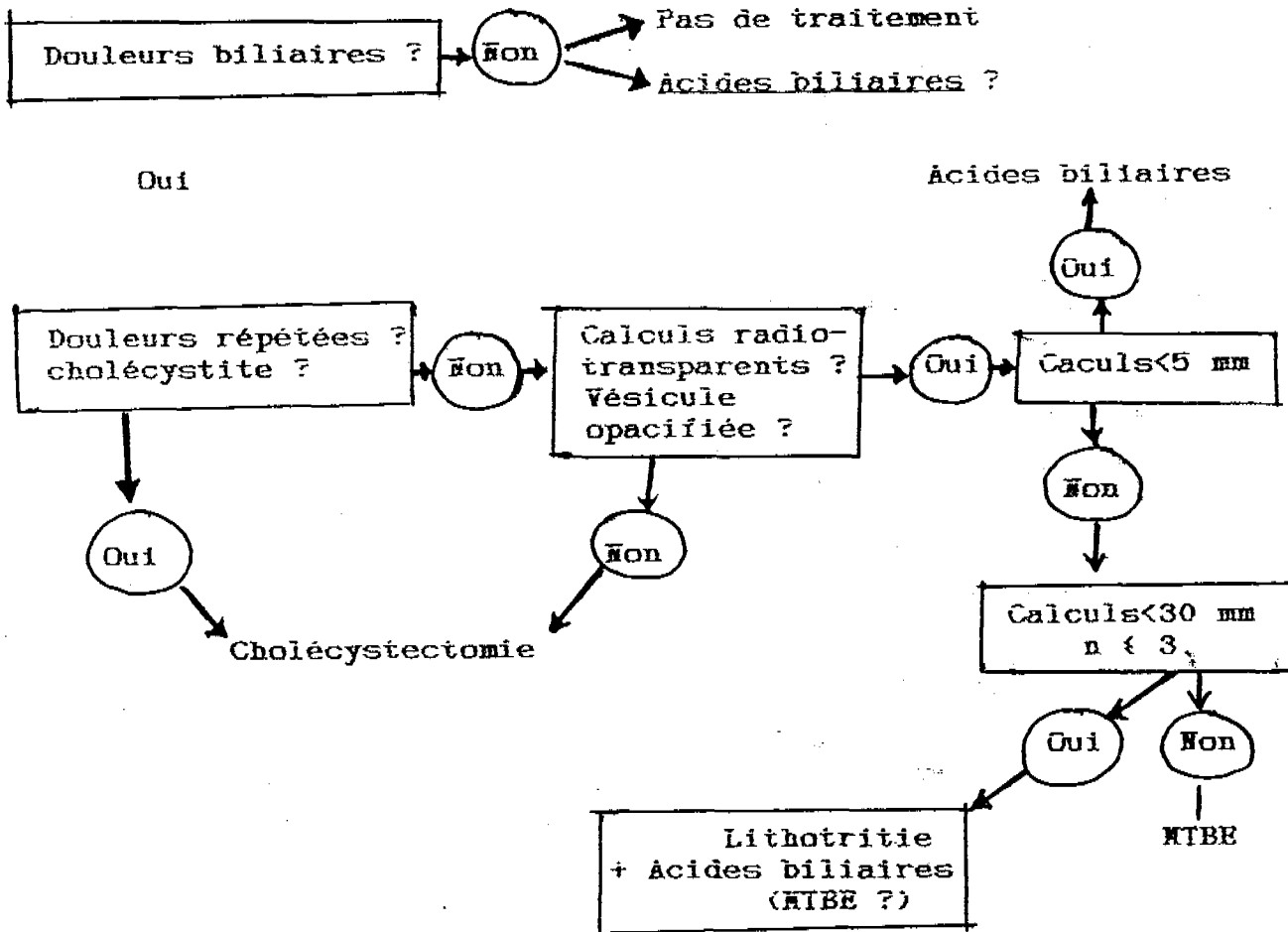
2.3.1. Les calculs quelque soit leur nombre, sont petits (inférieures à 5 mm) et flottent dans la vésicule. C'est la meilleure sinon la seule indication raisonnable de l'administration de l'AUDC. (18)

2.3.2. Le calcul est unique, de diamètre compris entre 7 et 20 mm ou il existe 2 ou 3 calculs dont la taille globale n'excède pas 30 mm, la lithotritie extracorporelle peut être proposée suivie de l'administration pendant 3, 6 ou 12 mois de l'AUDC + ACDC.

2.3.3. Les calculs sont nombreux et de taille variée ; une dissolution de contact par le NTBE peut être indiqué si les calculs sont gros, et partiellement calcifiés en périphérie, une lithotritie préalable peut augmenter l'efficacité du NTBE. (18)

SCHEMA DES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

LITHIASE VESICULAIRE

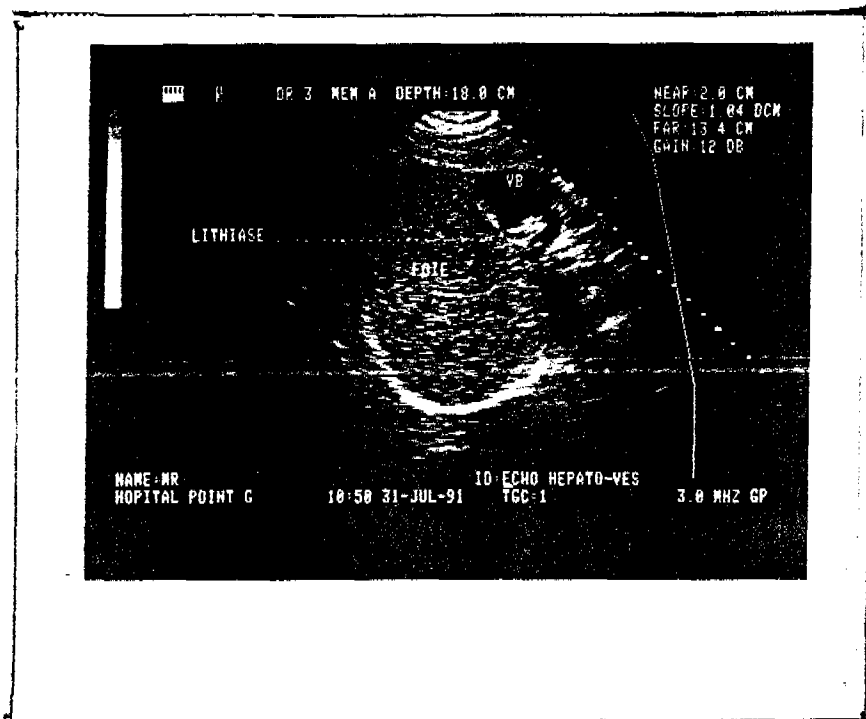


Les acides biliaires sont indiqués principalement en cas de lithiase symptomatique, avec des calculs radiotransparents de moins de 15 mm dans une vésicule fonctionnelle, et après lithotritie extracorporelle.

Il pourrait aussi être indiqué en cas de lithiase asymptomatique après 60 ans (en raison du risque élevé de la cholécystectomie). MIBE Dissolution de contact par injection directe dans la vésicule de méthyl-terbutyl-éther. (41 ; 43).

III. ASPECTS CLINIQUES ; BIOLOGIQUES
ET ECHOGRAPHIQUES DES LITHIASES
BILIAIRES A BAMAKO.

- A. SUJET D'ETUDE ET MATERIEL
- B. NOS RESULTATS



A. SUJET D'ETUDE ET MATERIEL

1. LIEU ET DUREE DU TRAVAIL

Le travail s'est déroulé d'Octobre 1989 à Janvier 1991 à l'hôpital du "Point G".

2. SUJET ET TYPE D'ETUDE

a) Il s'agit d'une étude prospective consistant à un dépistage systématique chez des malades adressés pour échographie hépatique ; soit pour une symptomatologie faisant suspecter une lithiase biliaire ; soit pour des facteurs de risque (diabète, obésité, hémoglobinoopathies, oestrogénothérapie, cirrhose etc ...) ou autres hépatopathies.

b) Critères d'inclusion :

Les malades présentant une lithiase biliaire à l'échographie sont inclus dans notre protocole.

c) Critères d'exclusion :

Les malades non vus à l'échographie et/ou ne présentant pas de lithiase à l'échographie sont exclus.

3. MATERIEL

L'échographe : l'utilisation de l'échographe dans la pratique médicale à l'hôpital du "Point G" date de 1988.

Deux types d'appareils ont été utilisés : un de type Philips SDR 1200 équipé d'une sonde à barette de fréquence égale à 3,5 MghZ. Il comporte un écran téléviseur de 12 cm de long sur 9,5 cm de large sur lequel apparaissent les images et une caméra photographique de type Philips.

Le deuxième appareil est de marque Philips muni de deux sondes sectorielles de 3,5 MghZ et 5 MghZ et d'une barette de 4 MghZ. Il comporte un programme informatisé et un système de photographie automatique.

Les appareils sont protégés par un régulateur accumulateur (onduleur). Nous opérons en mode "B" et en temps réel. Un gel approprié est utilisé pour améliorer le contact entre la sonde et la peau, à défaut on utilise de l'huile d'olive.

4. TECHNIQUE DE RECHERCHE ET VARIABLES MESUREES

4.1. Préparation du malade et conditions d'examen

Le patient est à jeun depuis 12 heures (ni manger ni boire ni fumer) ce qui permet d'obtenir une vésicule biliaire en repletion, un estomac vide et un intestin vide. L'examen est effectué de préférence le matin.

L'échographie est réalisée à distance de tout examen baryté ou d'une coelioscopie ayant nécessité un pneumopéritoine.

Dans un contexte d'urgence abdominale aiguë, l'absence de toute préparation ne fera pas recuser un examen, les informations recueillies même incomplètes, peuvent être utiles pour guider le diagnostic.

Le patient est en décubitus dorsal ou en décubitus latéral gauche qui permet de mobiliser les calculs.

Le patient est également mis en position debout ou assise, si l'examen est gêné par la présence de gaz.

Au cours de l'examen nous recherchons aussi des anomalies d'autres organes (foie, rein droit, pancréas, angle colique droit, rate).

4.2. Recueil des données cliniques et paracliniques concernant les malades

Le diagnostic de lithiase biliaire est évoqué devant une colique hépatique ; ou un tableau d'abdomen aigu avec ou sans ictère faisant évoquer une complication (cholecystite aiguë, angiocholite, pancréatite).

Une fièvre au long cours dont l'étiologie n'a pas été retrouvée.

La confirmation se fait à l'échographie qui visualise la (les) lithiase(s) biliaire(s). Tous les malades présentant une lithiase à l'échographie bénéficient d'un examen clinique complet, d'un examen biologique consignés sur la fiche d'enquête en annexe.

L'ASP a été réalisé chaque fois que les moyens du malade le permettent.

Les échographies ont été réalisées par trois échographistes du "Point G" et nous mêmes.

4.3. Analyse des données : elle a été faite dans la cellule informatique de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du "Point G" sur un micro-ordinateur IBM-XT avec logiciel épidémi de B. DUFFLO.

B. NOS RESULTATS

1. Présentation des observations
2. Résultats descriptifs et analytiques
3. Discussions
4. Conclusion.

1. PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Sur une période de 15 mois nous avons colligé 31 observations de malades lithiasiques ; dont 22 femmes et 9 hommes.

Ces 31 observations comprennent : 8 lithiases asymptomatiques ; 8 coliques hépatiques et 15 lithiases biliaires compliquées (7 cholecystites aiguës ; 3 angiocholites ; 3 cholecystites chroniques ; 1 cancer de la vésicule avec angiocholite ; 1 lithiase du choledoque avec angiocholite).

Nous vous présentons la description clinique des quelques unes de ces observations.

I. LA COLIQUE HEPATIQUE

Elle a été retrouvée dans 23 cas (74,20 %) ; dans 8 cas (26 %) il s'agit d'une colique hépatique simple et dans 15 cas (48 %) elle traduit une complication.

La douleur est localisée à l'hypochondre droit chez 21 malades (68 %) et dans 2 cas il s'agit d'une localisation atypique, épigastrique donc pseudoulcéreuse.

Observation N°1

Madame TRAORE M. est sarakolié âgée de 50 ans ménagère résidant à Kayes, est envoyée par la MUTEK le 30/07/90 pour échographie du foie. La patiente se plaignant depuis un an de douleurs abdomino-pelviennes irradiant vers l'épigastre et dans le dos à droite. Cette douleur est déclenchée et aggravée par la sauce à la pâte d'arachide et calmée par les antispasmodiques.

Il s'agit d'une douleur à type de torsion et pouvant durer 30 minutes, accompagnée de fièvre, disparaissant avec elle ; de nausées et de vomissements.

Dans ses antécédants on retrouve une notion de douleurs abdominales à répétition avec sensation de fièvre, mais sans ictère.

A l'examen clinique le poids est de 56 kg avec une taille de 168 cm, la biologie est sans particularité.

L'ASP ne montre pas de lithiase radio-opaque.

L'échographie montre trois lithiases mesurant 2 à 7 mm de diamètre.

Conclusion : Il s'agit d'une colique hépatique lithiasique sans cholecystite.

Un traitement à l'acide ursodésoxycholique à la posologie de 8 mg/kg/j est institué le 01/08/90 parce que la patiente a refusé le traitement chirurgical.

Evolution : Au bout de 4 mois de traitement un contrôle échographique montre qu'il restait une lithiase de 2,5 mm de diamètre. Après ce contrôle la patiente ne s'est plus présentée encore.

Observation N°2

Madame M.T. est âgée de 46 ans, Haure, secrétaire de profession. Elle est reçue dans le service pour douleurs basithoraciques en ceinture avec un maximum en sous-costale droite.

Cette douleur est à type de torsion, elle est accompagnée de constipation. Dans ses antécédants on note un ictère en 1964, sans prurit, ni fièvre et qui a regressé spontanément.

L'examen clinique révèle une fébricule à 38°, le reste de l'examen est normal. Deux hypothèses diagnostiques ont été évoquées : 1. Une arthrose dorsale avec compression des racines nerveuses expliquant cette douleur en ceinture.

2. Une lithiase biliaire (colique hépatique) l'intensité de la douleur étant maximale en sous-costale droite.

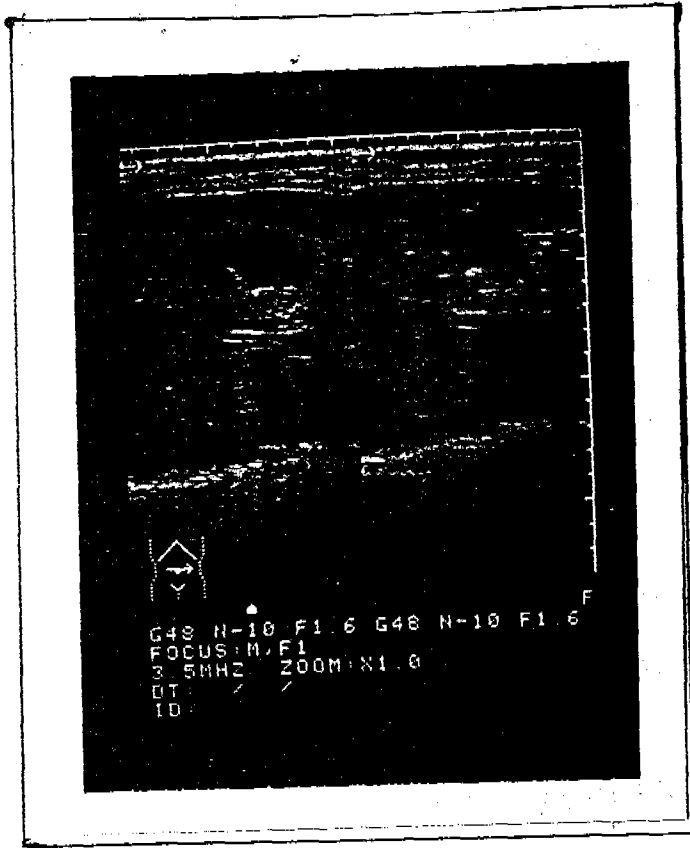
Une radiographie du rachis dorsal faite de face et de profil montre une arthrose dorsale de D5 à D9 mais en plus a visualisé une lithiase radio-opaque.

L'échographie a confirmé la présence d'une lithiase biliaire sans cholecystite.

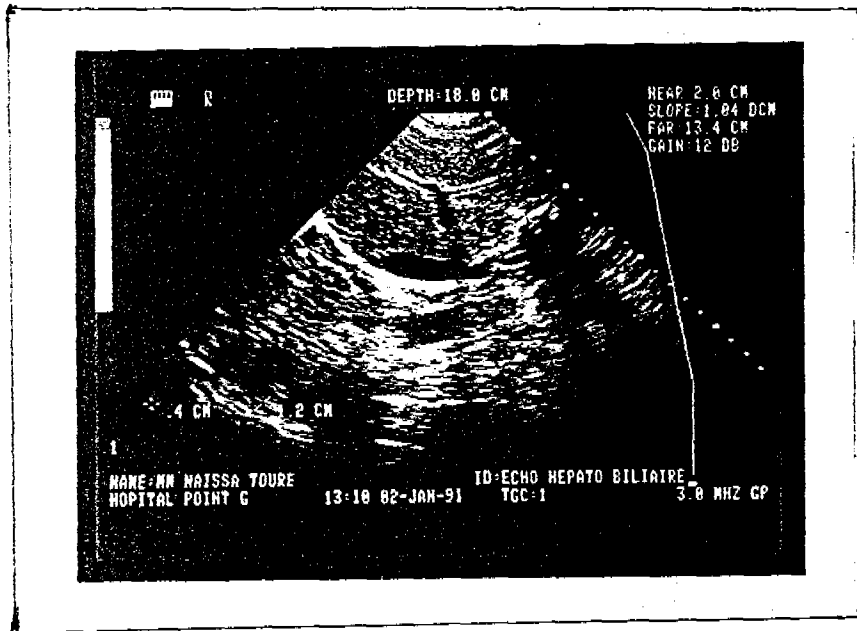
Le bilan biologique est normal.

En résumé il s'agit d'une colique hépatique lithiasique.

La patiente est adressée au service de chirurgie où elle a subi une cholécystectomie qui a montré la présence de 2 calculs avec une vésicule, un cystique et un choledoque normaux. Après l'intervention les douleurs ont disparu et l'état de la patiente s'est amélioré.



Observation N°1 : Lithiase vésiculaire.



Observation N°2 : Lithiase vésiculaire

Observation n°3

Monsieur D.H. âgé de 60 ans commerçant, Somofo résidant à Bamako est reçu le 29/11/90 en consultation pour une douleur sous-costale droite d'intensité moyenne à type de piqure irradiant dans le dos déclenchée par les repas gras et pouvant durer 2 à 3 heures. Cette douleur est accompagnée de nausées.

Il n'existe aucun antécédant médical particulier et l'examen clinique est sans particularité en dehors d'une notion de prurit.

Les examens biologiques sont normaux en dehors d'un syndrome inflammatoire (VS = 76/91 mm).

L'hypothèse d'une colique hépatique est alors formulée.

L'échographie visualise une vésicule biliaire de taille normale avec une paroi peu épaisse (5 mm) contenant deux images hyperéchogènes avec cône d'ombre, mobile avec les changements de position et mesurant 10 et 13 mm.

L'ASP ne visualise pas de lithiase.

Le patient est adressé au service de chirurgie où le chirurgien nous l'a réadressé pour rechercher une autre cause expliquant la douleur. Ainsi une fibroscopie oeso-gastro-duodénale a été faite et qui montre une gastrobulbite congestive plus un polype non inflammatoire au niveau du premier duodenum.

Le patient est mis sous antispasmodique et pansement gastrique qui améliorent son état.

Resumé : Il s'agit d'une colique hépatique plus une gastrobulbite.

Evolution : Le patient se sent mieux sous antispasmodique et pansement gastrique.

Observation n°4

Madame S.F.T. est âgée de 37 ans, Sénoufos, adjointe des services comptables.

Elle consulte le 24/10/90 pour une douleur sous costale droite très intense à type de torsion irradiant dans l'épaule droite et dans le dos. Cette douleur est souvent déclenchée par les aliments gras, elle dure 2 heures environ avant de disparaître, et s'accompagne de nausées et de vomissements.

La patiente a des antécédants d'ictère à l'enfance et des douleurs abdominales depuis plus de 2 ans ; de fièvre à répétition. Mais la séquence typique fièvre-douleur-ictère associée n'a pas été retrouvée.

L'examen clinique met en évidence une obésité (84 kg pour 162 cm de taille).

L'hypothèse d'une colique hépatique fût évoquée par son médecin traitant. Elle est alors envoyée à l'échographie.

L'échographie hépatovésiculaire visualise à l'intérieur de la vésicule des images hyperéchogènes (4 à 5) mesurant 7 à 9 mm de diamètre et mobiles avec les changements de position et présentant des cônes d'ombre acoustiques. Il n'existe pas de signes de cholécystite et les voies biliaires sont normales.

Et à l'ASP il s'agit de lithiase radiotransparente.

En résumé il s'agit d'une colique hépatique lithiasique chez une jeune femme obèse.

Evolution : La patiente est adressée au service de chirurgie où un bilan pré-opératoire lui a été remis et la patiente a disparu.

Observation n°5

Monsieur M.D. est un employé de commerce, Sarakolé âgé de 24 ans résidant à Médine à Bamako.

Il consulte le 17/11/90 pour douleur de l'hypochondre droit de début brutal sans facteurs déclenchants, à type de colique irradiant dans l'épaule droite et l'épigastre, aggravée par l'inspiration profonde.

Cette douleur est accompagnée d'une sensation de fièvre, pas de nausées, pas de vomissements et pas d'ictère.

Dans ses antécédants il existe une douleur de l'hypochondre droit avec ictère et fièvre à répétition depuis 1985.

A l'examen clinique le poids est à 60 kg, la taille à 176 cm. Le reste de l'examen est normal.

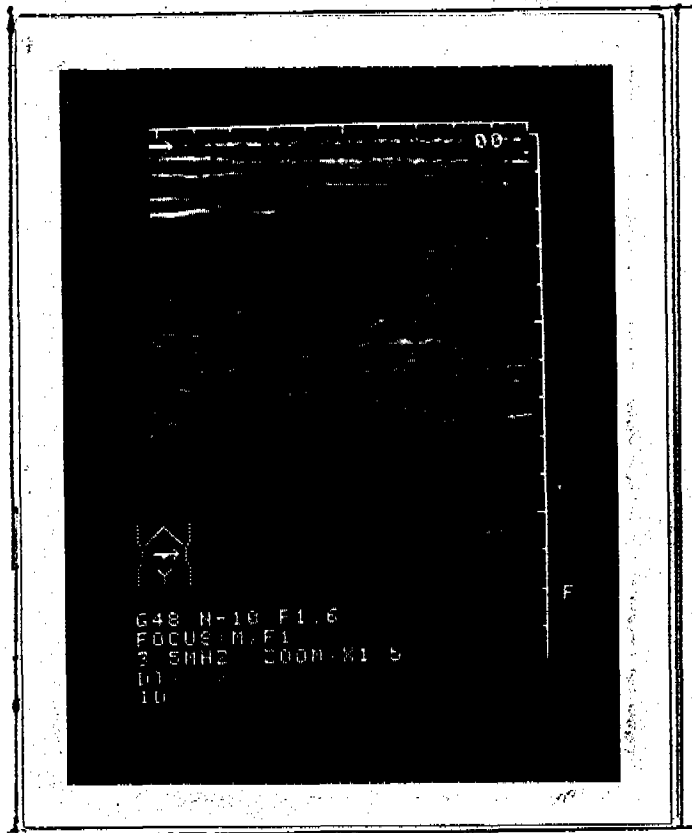
A la NFS il existe une polynucléose eosinophile à 1052 sur 9 600 globules blancs. Une relation entre cette eosinophilie et la lithiase n'a pas pu être établie et le patient a été mis sous anti-parasitaire.

A l'ASP les lithiases sont radiotransparentes.

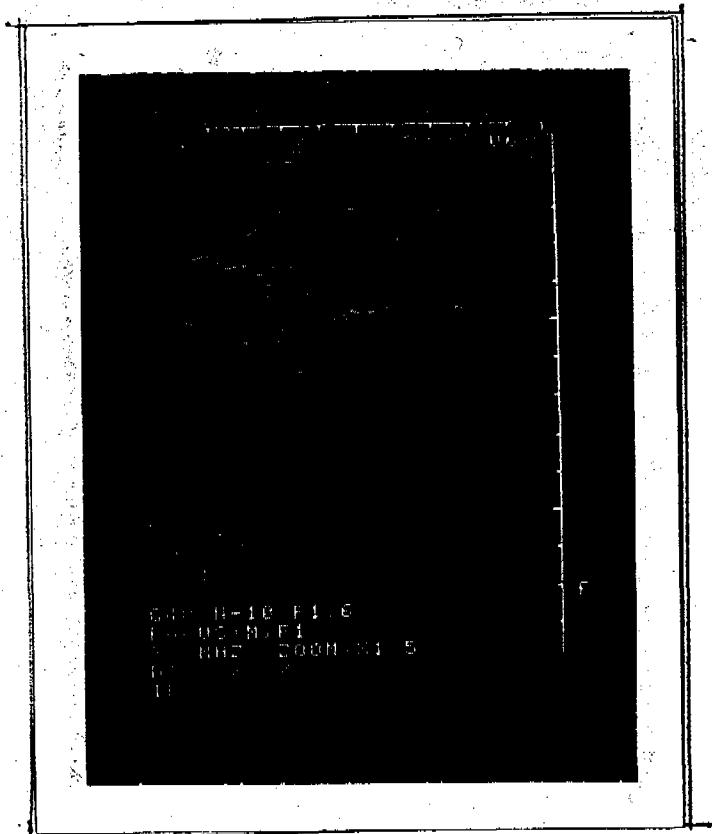
L'échographie montre une double lithiase vésiculaire sans cholécystite avec un foie et des voies biliaires normaux.

En résumé il s'agit d'une colique hépatique sans cholécystite d'origine lithiasique chez un jeune de 24 ans porteur d'une hyper-eosinophilie.

Evolution : Le patient est évacué sur la France sur sa propre demande, où il subit une lithotritie avec un traitement médical dissolvant.



Observation N°4 : Lithiase vésiculaire
Images Hyperéchogènes avec cône d'ombre.



Observation N°5 : Images hyperéchogènes intravésiculaires
avec cône d'ombre (lithiase vésiculaire).

Observation N°6

Madame D.S.D. âgée de 26 ans est ménagère Bambara résidant à Katibougou.

Elle est hospitalisée en chirurgie "B" le 11/01/90 pour douleur de l'hypochondre droit localisée en sous-costale, peu intense, irradiant vers l'épaule droite. Les facteurs aggravant sont les aliments gras. Cette douleur est accompagnée de sensation de fièvre, de nausées et de vomissements. Il y a apparition d'un ictère depuis un mois.

Dans ses antécédants on note un ictère en 1980 ; la prise de contraceptifs oraux (Noriday depuis 5 ans de 1982 à 1987, et de l'hydroxyoestrone diacétate 6 comprimés par jour pendant 9 jours chaque mois et pendant 3 mois en 1988) ; une lithiase biliaire découverte en 1989.

A l'examen clinique cette femme est obèse (poids de 73 kg pour une taille de 157 cm). On retrouve un ictère conjonctival ; les urines sont foncées et les sels bruns. Il existe un signe de MURPHY et des oedèmes des membres inférieurs, avec des circulations veineuses collatérales thoraco-abdominales.

La biologie montre une hyperbilirubinémie à 58 $\mu\text{mol/l}$, les phosphatases alcalines sont augmentées à 403 U.I. par litre ($60 < \text{N} < 170 \text{ U.I./l}$) ; le taux de prothrombine est bas (32 %).

L'ASP ne montre pas de lithiase radio-opaque.

L'échographie montre un foie hétérogène avec atténuation des échos en profondeur. La vésicule est le siège de multiples lithiases (micro-lithiases). Ce qui fait évoquer une lithiase sur cirrhose ; il existe une douleur au passage de la sonde.

Le test de Kohler est concluant car a amélioré le taux de prothrombine de 32 % à 82 %. Un traitement au thiamphénicol est institué, ce qui a amélioré l'état général de la patiente.

La cholécystectomie montre 6 lithiases dans la vésicule avec un foie cirrhotique macro-nodulaire.

Conclusion : Cirrhose atrophique macro-nodulaire + lithiase vésiculaire .

Evolution : La patiente est suivie depuis lors dans le service où un traitement à l'aldactone est institué.

Observation N°7

Madame GUINDO. A. âgée de 37 ans, Dogon, est secrétaire résidant à Bamako.

Elle consulte le 06/11/89 pour des douleurs de l'hypochondre droit. La douleur a débuté brutalement le 01/11/89 à la suite d'un repas gras (riz au gras). Il s'agit d'une douleur très intense à type de colique irradiant dans l'épaule droite et dans le dos, elle dure 1 à 2 heures, accompagnée de vomissements et calmée par les antispasmodiques ou de la glace sur le ventre.

Dans ses antécédants on retrouve une douleur à répétition depuis un an avec souvent une fièvre ; une notion de traitement médicamenteux à la Bromocriptine (3 comp/j) a été retrouvé qui a duré deux mois avant la première crise douloureuse.

A l'examen clinique il existe une obésité (Poids = 104 kg taille = 156 cm). Une fièvre à 37°8. Le reste de l'examen est sans particularité.

La biologie montre une augmentation des triglycérides (5,86 mmol/l) ($0,46 < \bar{N} < 1,60$ mmol/l).

A l'ASP il n'y a pas de lithiase radio-opaque.

L'échographie visualise des lithiases vésiculaires sans cholécystite avec un foie de taille normale.

En résumé il s'agit d'une colique hépatique d'origine lithiasique chez une femme de 37 ans obèse.

Evolution : Un traitement chirurgical est proposé à la patiente mais elle ne s'est plus présentée pour son traitement.

Observation N°8

Madame F.S. couturière âgée de 37 ans est résidente à San. Elle est hospitalisée le 16/10/89 pour des douleurs épigastriques avec une splénomégalie stade III.

La maladie a débuté depuis 3 ans par des douleurs épigastriques survenant après les repas gras et sucrés. Son début est brutal à type de piqure, peu intense, elle dure 3 à 4 heures et irradie dans le dos ; elle est déclenchée et aggravée par les aliments gras et atténuée par les médicaments traditionnels.

Cette douleur est accompagnée de nausées et de ballonnement.

Dans ses antécédants il existe une notion d'ictère à répétition depuis 1968 survenant à chaque grossesse, puis actuellement en dehors des grossesses ; des douleurs épigastriques depuis 3 ans ; une fièvre à répétition.

A l'examen physique le poids est de 54 kgs, la taille est de 162 cm, la température est normale à 37°3. Il existe un sub-ictère conjonctival apparu depuis le 10/09/69 ; il existe un signe de MURPHY et une splénomégalie stade III indolore et lisse.

Il existe un souffle systolique apexo-axillaire entendu au 2e E.I.C.G. et le long du bord gauche du sternum.

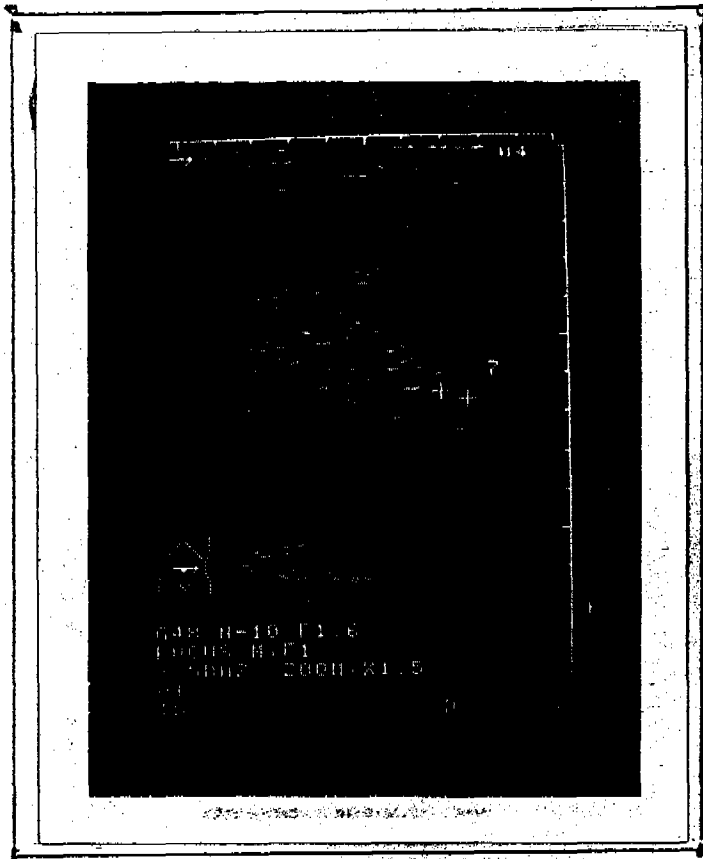
La biologie est sans spécificité en dehors d'une V.S. accélérée (122/127 mm) et un vidal positif (TH+ et TG+).

A l'ASP les lithiases sont radiotransparentes.

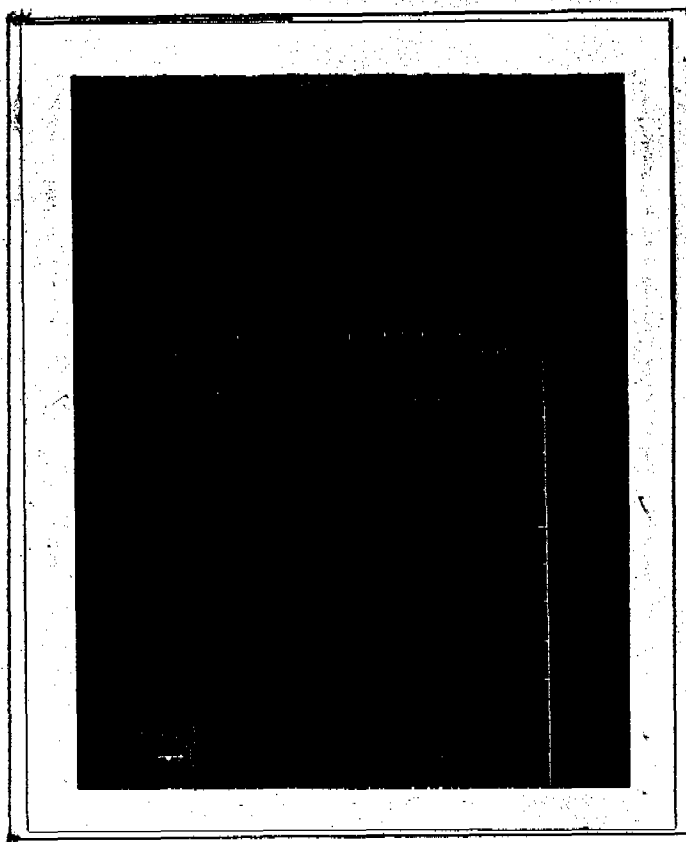
L'échographie montre des lithiases vésiculaires dont la plus grosse mesure 12 mm sans cholécystite. Le foie et les voies biliaires sont normaux. Il existe une splénomégalie non spécifique.

Conclusion : Il s'agit d'une femme de 37 ans qui présente une colique hépatique atypique à type de douleurs épigastriques d'origine lithiasique.

Evolution : La patiente est adressée au service de chirurgie où un rendez-vous lui est donné pour son hospitalisation et la patiente n'est plus revenue.



Observation N°6 : Images hyperéchogènes intravésiculaires
avec cônes d'ombre postérieure (lithiase vésiculaire)



Observation N°7 : Lithiase vésiculaire.

II. CHOLECYSTITES AIGUES LITHIASIQUES

Elle constitue la complication retrouvée chez 7 de nos patients soit 22,5 % (dont 4 femmes et 3 hommes).

Dans sa forme caractéristique elle associe une colique hépatique à un syndrome infectieux ; avec une hyperthermie, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.

L'examen physique retrouve un signe de MURPHY le plus souvent.

Observation n° 9

Monsieur A.S. âgé de 33 ans conseiller juridique, Malinké, résidant à Bamako.

Il est porteur d'une hémoglobinose SC connue depuis 1979.

Le 18/10/89 il est admis en chirurgie "A" pour une douleur de l'hypochondre droit d'apparition brutale ; irradiant peu et d'intensité modérée à type de torsion.

Le lendemain est apparu un ictère franc fébrile avec une toux productive.

Dans ses antécédants on retrouve un ictère, un éthylysme depuis 12 ans.

L'examen clinique, outre l'hyperthermie à 39°5, décèle une pâleur avec un ictère conjonctival.

Il existe une hépatomégalie douloureuse à l'ébranlement à bord mousse et à surface lisse ; une défense de l'hypochondre droit avec un signe de MURPHY, des râles crépitants de la base gauche avec augmentation des vibrations vocales, à la palpation et un souffle tubaire faisant évoquer une pneumonie franche lobaire aiguë et une cholécystite lithiasique.

La NFS montre une anémie normochrome, normocytaire (Hb = 7,6 g/100 ml, VGM = 83 µ3 et CCHM = 36 g/dl ; TCHM = 30 g/l) ; régénérative (réticulocyte = 176 000/mm3) ; une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (globules blancs = 30 000 /mm3 et polynucléaire neutrophile = 21 000/mm3) ; une hyperbilirubinémie à 133 µmol/l (dont 21 µmol de bilirubine conjuguée et 112 µmol de bilirubine libre).

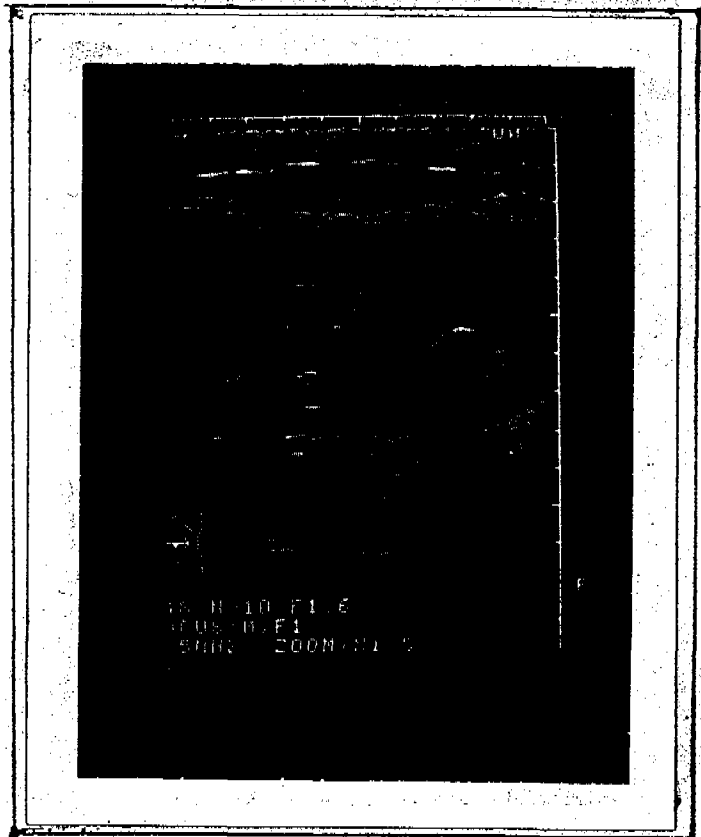
L'ASP ne montre pas de lithiase radio-opaque.

A l'échographie il existe une hépatomégalie homogène à contours réguliers. La vésicule biliaire est le siège d'une lithiase de 16 mm de diamètre, sa paroi est épaisse (6 mm). Les voies biliaires sont normales.

Le patient a reçu comme traitement de l'Amoxicilline à la dose de 3 g par jour pendant 7 jours.

En résumé il s'agit d'une cholécystite aiguë lithiasique plus une pneumonie franche lobaire aiguë avec une hémoglobinose SC.

Evolution : Après l'antibiothérapie l'état du patient s'est amélioré, alors le traitement chirurgical lui est proposé. Le patient nous a demandé de lui laisser le temps de se préparer pour l'intervention et depuis lors la décision finale n'a pas été prise.



Observation N°9 : Images hyperéchogènes intravésiculaires
avec cône d'ombre postérieure
Épaississement de la paroi vésiculaire qui
est floue (cholécystite aiguë lithiasique).

Observation N°10

Madame K.L. est âgée de 41 ans, ingénieur de Bâtiments résidant à Bamako. Elle est reçue le 25/11/90 pour une douleur de l'hypochondre droit à type de brûlure irradiant vers l'épigastre accompagnée de nausées et de vomissements.

Dans ses antécédants on note la présence de lithiase vésiculaire découverte le 10/08/90.

L'examen clinique retrouve une hyperthermie à 38°5 ; une défense à la palpation de l'hypochondre droit avec la perception d'une masse douloureuse et mobile à la respiration. Il existe également un signe de MURPHY.

Les examens complémentaires montrent, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (globules blancs 13 000/mm³ et polynucléaire neutrophile 8 970/mm³), un syndrome inflammatoire (VS = 50/120 mm).

L'échographie montre une grosse vésicule à paroi épaisse (10 mm) contenant plusieurs images hyperéchogènes avec cône d'ombre, mobiles avec les changements de position. Il existe une douleur au passage de la sonde.

Le foie et les voies biliaires sont normaux.

La patiente est mise à l'ampicilline 4 g/j et la cholécystectomie est faite le 02/11/90 visualisant une vésicule inflammatoire très tendue dont le collet est bloqué par un gros calcul de 3 cm de diamètre. Par ailleurs la vésicule contient 4 dizaines de lithiases polyédriques de 1 à 3 cm de diamètre chacune.

En résumé il s'agit d'une cholécystite lithiasique.

Observation N°11

Monsieur A.T est un militaire âgé de 55 ans résidant à Bamako.

Il est reçu le 18/04/90 pour contrôle échographique du foie et des voies biliaires chez un patient ayant déjà fait une épisode de cholécystite aiguë.

Ce jour il ne présente pas de symptomatologie clinique.

Dans ses antécédants on note une cholécystite lithiasique en Janvier 1989 ; une hypertension artérielle traitée à la Ganfacine.

L'examen clinique est normal en dehors d'une obésité (taille 190 cm pour un poids de 104 kgs).

La biologie est normale ; l'ASP ne visualise pas de lithiase radio-opaque.

L'échographie visualise une vésicule biliaire à paroi épaisse (5 mm) avec une douleur au passage de la sonde. Cette vésicule contient plusieurs images hyperéchogènes avec cône d'ombre. Le foie et les voies biliaires sont normaux.

Conclusion : Il s'agit d'une cholécystite aiguë lithiasique.

Evolution : Le patient n'a pas accepté l'acte chirurgical et avoue ne pas avoir des moyens du traitement médical ou de la lithotritie.

Observation N°12

Madame B.A. est ménagère Peulh âgée de 48 ans qui réside à Bamako. Elle est reçue dans le service pour ascite abondante avec des oedèmes des membres inférieurs depuis 2 mois et une douleur sous-costale droite à type de torsion, permanente irradiant vers l'épigastre, accompagnée de constipation et qui est aggravée par l'ingestion d'aliments gras.

Un antécédant de cirrhose est retrouvé chez cette patiente, évoluant depuis 6 ans.

A l'examen il existe une splénomégalie stade II, une ascite de grande abondance et des oedèmes des membres inférieurs avec un ictère et des urines foncées. Par ailleurs la patiente est dans un état d'obnubilation.

L'échographie confirme une ascite de grande abondance, un foie retractoré, brillant et hétérogène (clouté), une vésicule biliaire qui a une paroi épaisse avec une bande hypoéchogène à l'intérieur de la paroi. Cette vésicule contient 3 images hyperéchogènes avec des cônes d'ombre francs ; les voies biliaires sont normales. On retrouve une douleur au passage de la sonde et une splénomégalie homogène.

En résumé il s'agit d'une cholécystite aiguë associée à une cirrhose avec insuffisance hépato-cellulaire probable.

La patiente est mise sous antibiothérapie, le bilan biologique n'a pu être fait, elle est décédée 3 jours plus tard (le 03/01/91).

Observation N°13

Madame H.N.L. est une infirmière Maure âgée de 42 ans résidant à Bamako. Elle est hospitalisée le 23/02/89 en Médecine "A" pour une douleur de l'hypochondre droit ayant débuté le 01/02/89 à type de crampe irradiant vers l'épigastre, déclenchée par les aliments, les secousses, calmée par les antispasmodiques (butylhyoscine). Le tout survenant dans un contexte de fièvre (38-39°) avec des vomissements biliaires.

Un ictère est apparu 2 jours après le début de la douleur.

Dans ses antécédants on note un ictère à répétition avec douleur de l'hypochondre droit.

L'examen clinique retrouve une hyperthermie à 38°5 ; un ictère franc ; une douleur à la palpation de l'épigastre ; un signe de MURPHY.

Les examens biologiques sont sans particularité.

L'échographie visualise les images hyperéchogènes dans la vésicule avec des cônes d'ombre, une paroi épaissie, il existe une douleur au passage de la sonde, le foie et les voies biliaires sont normaux.

A la cholécystographie orale il n'y a pas d'opacification de la vésicule, ce qui est en faveur d'une cholécystite aiguë.

L'ASP ne montre pas de lithiase radio-opaque.

La patiente est mise sous traitement médical (ampicilline 4 g/j plus métronidazole en perfusion 1,5 g/j).

La cholécystectomie faite montre une vésicule inflammatoire contenant une dizaine de lithiase, de 2 à 3 mm de diamètre.

L'évolution post-opératoire est émaillée de crise d'angiocholite.

Conclusion : il s'agit de cholécystite aiguë avec épisode d'angiocholite.

Evolution : Après le séjour hospitalier la patiente n'a plus enregistré de plaintes.

Observation N°14

Madame D.S.S. est Bambara âgée de 50 ans, chimiste, résidant à Bamako. Elle est hospitalisée le 17/01/90 pour une douleur de l'hypochondre droit de survenue brutale et de durée allant de 1/2 heure à 1 heure, à type de brûlure.

Elle est sous-costale droite et irradiant vers le dos dans la colonne vertébrale et vers l'épigastre. Elle est déclenchée par les aliments gras ; atténuée par le vinaigre, accompagnée de constipation.

Deux épisodes d'ictère ont été retrouvés dans ses antécédants en 1958 et en 1971 sans douleur ni fièvre.

L'examen physique retrouve une obésité (77 kgs pour 158 cm de taille). Une hyperthermie à 38°5 ; un signe de MURPHY et une hépatomégalie douloureuse (170 mm), ferme à surface lisse et à bord mousse.

Les examens biologiques sont sans particularité ; à l'ASP il n'y a pas de lithiase radio-opaque.

L'échographie montre une vésicule biliaire contenant 2 lithiases mesurant 22 mm et 19 mm, sa paroi est épaisse. Il y a une douleur au passage de la sonde. Il existe une légère hépatomégalie homogène, les voies biliaires sont normales.

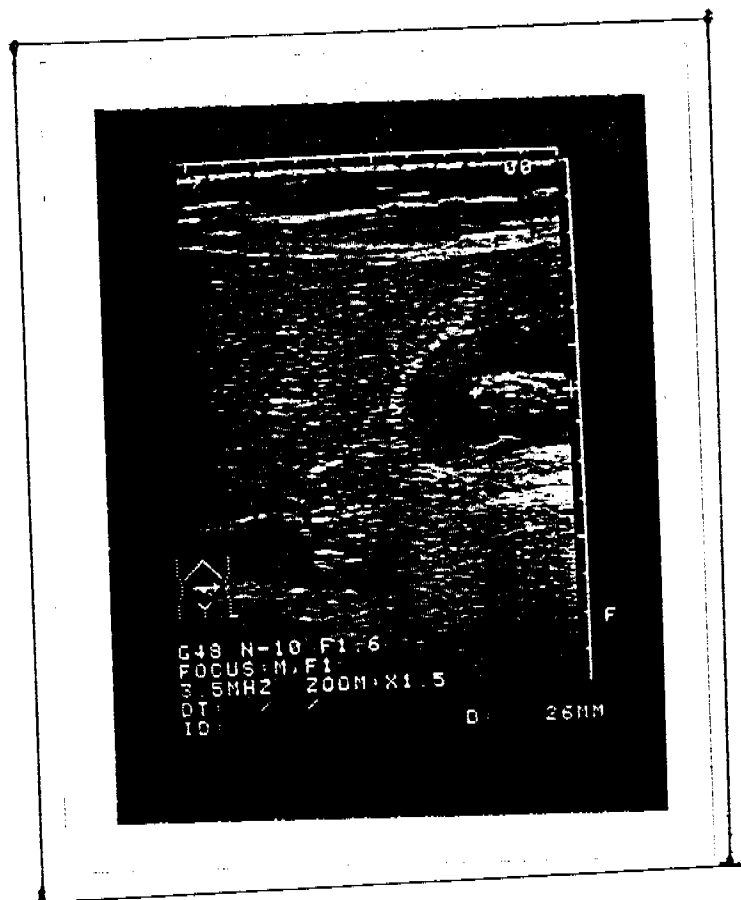
Un traitement médical est institué à base d'amoxicilline et d'antispasmodiques.

La cholécystectomie a été faite et a montré une grosse vésicule biliaire inflammatoire contenant 2 grosses lithiases.

Le foie a un aspect stéatosique.

Conclusion : Il s'agit d'une cholécystite aiguë lithiasique.

Evolution : Après l'intervention la patiente ne s'est plus plaint.



Observation N°14 : Images hyperéchogènes intravésiculaires avec cône d'ombre postérieure + épaissement de la paroi vésiculaire (cholécystite aiguë lithiasique).

Observation N° 15

Monsieur S.B est un comptable Peulh âgé de 35 ans résidant à Ségou. Il est porteur d'une hémoglobinose SC connue depuis 1979.

Il est hospitalisé le 29/06/90 pour des douleurs de l'hypochondre droit à type de torsion irradiant dans le dos et l'épaule droite s'accompagnant de fièvre (39°), de nausées et de vomissements.

La douleur a débuté une semaine auparavant et dure 3 à 6 heures, elle est calmée par les laxatifs et les antalgiques.

Un ictère à répétition est retrouvé dans ses antécédants. Récemment chaque épisode d'ictère est suivie d'une fièvre et d'une douleur de l'hypochondre droit.

On note à l'examen clinique une hyperthermie à 39° ; une légère douleur à la palpation de l'hypochondre droit.

L'hypothèse d'une cholécystite lithiasique a été évoquée.

La NFS montre une anémie microcytaire, normochrome (Hb = 9,7 g/100 ml ; VGM = 74,5 µs ; CCHM = 24,6 g/dl ; TCHM = 32,3 µg) ; une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile modérée (globules blancs = 11 500/mm³ ; polynucléaire neutrophile = 7 500/mm³). Le Widal est positif (TR+ et TO+).

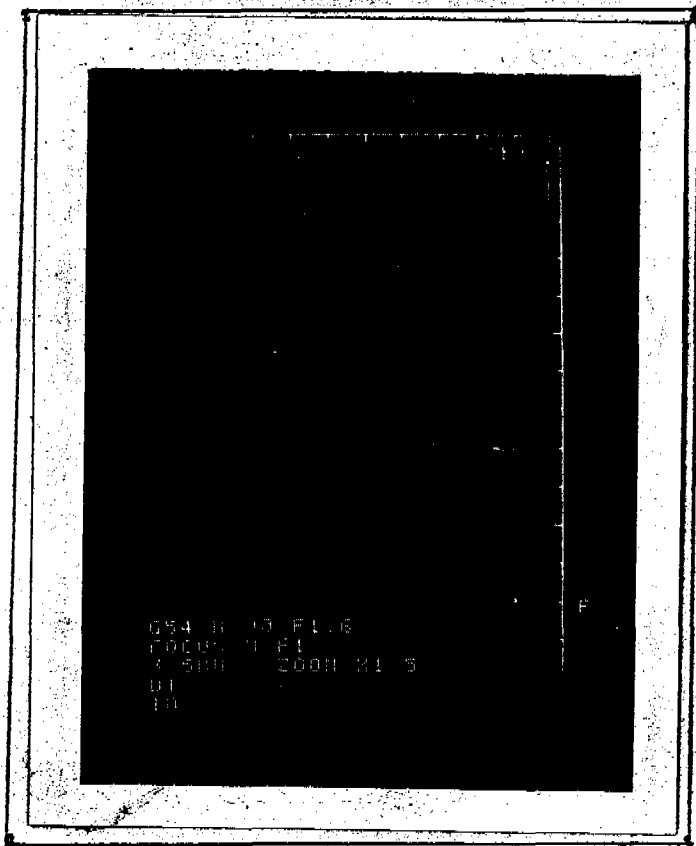
L'échographie montre un foie normal avec une vésicule biliaire contenant plusieurs lithiases et dont la paroi est épaissie (6 mm). On note une douleur au passage de la sonde, les voies biliaires sont normales.

Le patient est mis sous antibiothérapie (amoxicilline + métronidazole).

Le 29/09/90 le patient a subi la cholécystectomie extériorisant plusieurs lithiases de couleur noire dont le diamètre varie de 0,5 à 1 cm. Les suites opératoires sont marquées par des douleurs épigastriques persistantes durant une semaine ayant fait évoquer une pancréatite qui est confirmée par une amylasémie à 1 013 U.I/l, qui va regresser une semaine plus tard.

Conclusion : Il s'agit d'une cholécystite lithiasique probablement à salmonelles avec pancréatite chez un porteur d'hémoglobinose.

Evolution : Après le séjour hospitalier les douleurs ont disparu.



Observation N°15 : Images hyperéchogènes intravésiculaires
avec cône d'ombre postérieure +
épaississement de la paroi et limites floues.
(cholécystite aiguë lithiasique).

III. L'ANGIOCHOLITE LITHIASIQUE

Elle a été retrouvée chez 5 de nos patients soit 16 %, dont 4 femmes et 1 homme.

Elle est associée à une lithiase du cholédoque confirmée dans un cas et à un cancer de la vésicule biliaire dans un cas, toutes étant des femmes.

Observation n° 16

Monsieur K.K. âgé de 31 ans est chauffeur Malinké résidant à Bamako.

Drépanocytaire connu depuis 1962 (forme SS) qui est hospitalisé en Médecine "A" le 07/12/89 pour coma fébrile stade II.

La maladie a débuté le 01/11/89 par une douleur abdominale dont les caractères n'ont pas pu être précisés, accompagnée d'un ictère, de nausées et de vomissements.

A partir du 05/12/89 est apparue une forte fièvre à 39°C et la nuit du 07/12/89 le malade sombre dans un état comateux. Dans ses antécédants on retrouve une hémoglobinose type SS ; un ictère accompagné de douleurs et de fièvre à répétition ; un éthylysme chronique depuis 6 ans.

L'examen clinique révèle une fièvre à 38,7 ; une pâleur conjonctivale avec un ictère franc ; les urines sont jaunes foncées ; il existe une hépatomégalie douloureuse ferme et à bord mousse mesurant 148 mm, sa surface est lisse. Il s'agit d'un coma stade II sans signes neuroméningés et sans signes de focalisation.

Deux hypothèses ont été formulées : une angiocholite lithiasique ; un coma hépatique.

La NFS montre une anémie normochrome et normocytaire (Hb = 7 g/100 ml ; VGM = 82 µ3 et CCHM = 32 g/dl) ; une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (globules blancs = 19 000/mm³ ; polynucléaire neutrophile = 11 800) ; la VS est accélérée (101/92 mm). Il existe une cholestase modérée (phosphatases alcalines = 156 U.I./l) ; une hyperbilirubinémie totale à 50 µmol/l ; le taux de prothrombine est à 50 % ; la créatinémie est à 200 µmol/l.

L'échographie montre une cholécystite chronique lithiasique avec une hépatomégalie homogène. Les voies biliaires sont normales.

Conclusion : Il s'agit d'une angiocholite lithiasique urémigène chez un drépanocytaire.

Evolution : Le patient est décédé le 15/12/90 dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

Observation n° 17

Madame D.D. âgée de 23 ans infirmière, Peuh domicilière à Bamako. Elle est reçue en consultation le 14/11/90 pour une douleur sous-costale droite à type de piqure irradiant dans l'épaule droite et dans le dos. Cette douleur est aggravée par la consommation de pâte d'arachide et est précédée de prurit intense. Un jour plus tard est apparue un ictère avec hyperthermie et frissons ; la patiente se plaint également de nausées et de vomissements.

A l'examen clinique, il existe un ictère franc avec un prurit intense, des urines foncées, une splénomégalie stade I, il n'existe pas de signe de KURPHY, il y a une fébricule à 38°.

Les examens biologiques montrent des phosphatases alcalines à 180 U.I/l et la bilirubine totale à 62 $\mu\text{mol/l}$; l'amylasémie à 257 UC %/ml.

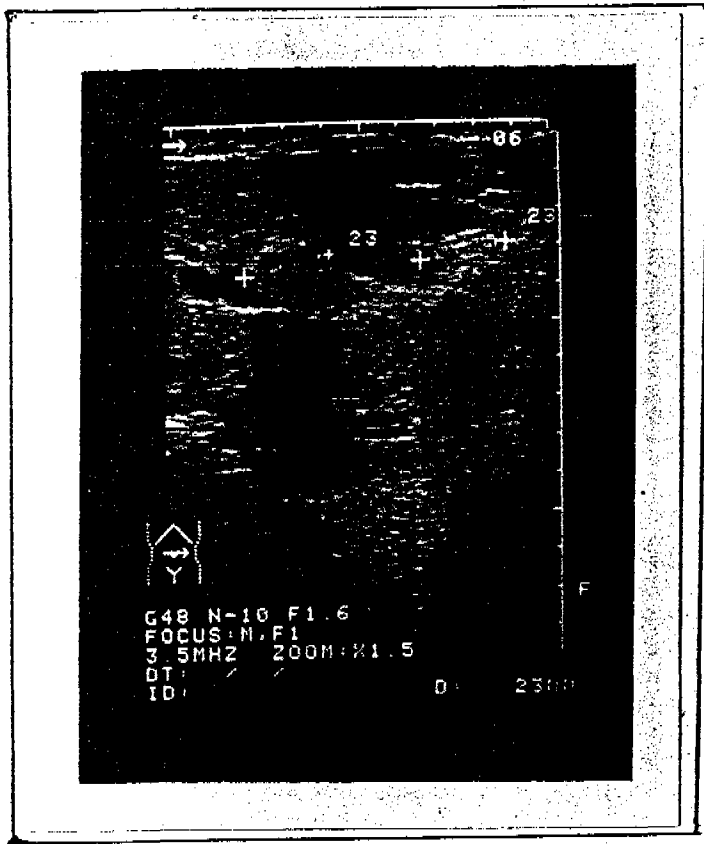
L'échographie visualise une lithiase mesurant 11 mm de diamètre, il existe une douleur au passage de la sonde.

La lithiase est radiotransparente à l'ASP.

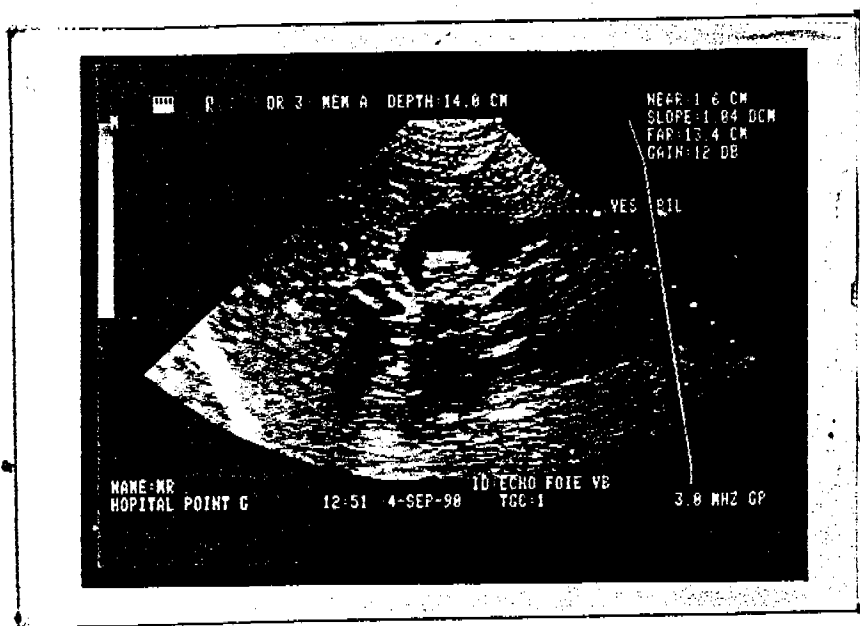
La patiente fut mise aux antispasmodiques avec une antibiothérapie pendant 10 jours. Son état s'est amélioré et l'ictère a regressé.

En résumé il s'agit d'une angiocholite lithiasique.

LA patiente est adressée au service de chirurgie où un rendez-vous lui est donné pour son hospitalisation et depuis lors la patiente ne s'est plus présentée.



Observation N°16 : Lithiase vésiculaire + angiocholite



Observation N°17 : Lithiase vésiculaire + angiocholite.

Observation N° 18

Madame O.H.F. est une ménagère Feulh âgée de 58 ans, résidant à Missira Bamako. Elle est hospitalisée le 18/07/90 en Médecine "B" pour une douleur du flanc droit qui est apparu il y a une semaine, irradiant vers l'épigastre à type de colique. Cette douleur fut accompagnée un jour plus tard d'ictère franc. La douleur est permanente avec des paroxysmes, elle est associée à des vomissements, une sensation de fièvre et un prurit.

Dans ses antécédants nous notons un ictère en Mai 1990, la prise de glafénine 1 comprimé par jour depuis 2 ans.

A l'examen clinique le poids est de 55 kg et la taille de 172 cm. Il existe une hyperthermie à 38°i avec un ictère conjonctival et un prurit ; une défense localisée à l'épigastre avec un signe de MURPHY ; une hépatomégalie douloureuse ferme à bord inférieur mousse et à surface lisse.

L'hypothèse d'une angiocholite ou d'un abcès amibien du foie est évoquée.

La biologie montre une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (globules blancs = 26 000/mm³ et polynucléaire neutrophile = 21 895/mm³) ; il existe une cholestase (phosphatases alcalines = 121 U.I/l) ; une hyperbilirubinémie (BT = 103 µmol/l).

Les calculs sont radiotransparents à l'ASP.

L'échographie montre une hépatomégalie homogène à contours réguliers ; une dilatation de la voie biliaire principale à 9 mm ; la vésicule biliaire est le siège de multiples lithiases ; sa paroi est épaissie (8 mm).

Un traitement médical à l'ampicilline 4 g/j et au métronidazole 1,5 g en perfusion par jour avec un antispasmodique. Ce qui a permis de juguler l'infection et d'améliorer l'état général de la patiente.

Un contrôle échographique effectué 15 jours après le traitement montre une grosse vésicule ne contenant pas d'images lithiasiques ; une dilatation très importante du cholédoque à 19 mm. Ce qui a permis de conclure que toutes les lithiases vésiculaires se sont engagées dans le cholédoque.

La cholécystectomie avec anastomose cholédoco-duodéno-transverse est effectuée. La vésicule est le siège de multiples lithiases pointues et irrégulières ; il existe un calcul de 3 cm de diamètre bloqué dans l'oddi. Le cholédoque est large et mesure 3 cm, le cystique est long et large et a un diamètre de 2 cm ; la vésicule est inflammatoire.

En conclusion il s'agit d'une angiocholite aiguë lithiasique avec lithiase du cholédoque.

Evolution : Favorable après l'intervention.

Observation N°19

Madame S.T. âgée de 43 ans Bambara, ménagère résidant à Bamako est reçue dans le service le 20/12/90 pour une douleur sous-costale droite intense irradiant dans le dos, l'épigastre et l'épaule droite. Cette douleur est déclenchée par les aliments gras et est accompagnée de nausées et de vomissements. La douleur est associée depuis à son début à un ictère et à une fièvre avec des frissons.

Dans ses antécédants on note un ictère en 1976, 1983 ; des douleurs abdominales et une fièvre à répétition sans ictère.

L'examen clinique révèle une fièvre à 38°5, un ictère franc, des urines jaunes foncées, une défense au niveau de l'hypochondre droit et l'existence d'un signe de MURPHY.

L'hypothèse d'une angiocholite fut évoquée.

La biologie montre une hyperleucocytose polynucléaire neutrophile (globules blancs 13 800 /mm³, polynucléaire neutrophile 10 000/mm³), la VS est accélérée elle est à 112/125 mm ; une hyperphosphatasémie alcaline à 205 U.I./l ; une hyperbilirubinémie conjuguée à 130 µmol/l, une amylasémie à 208 UC %/ml.

L'échographie montre une vésicule à paroi épaisse (7 mm) contenant une lithiasse de 12 mm de diamètre. Le foie et les voies biliaires sont normaux.

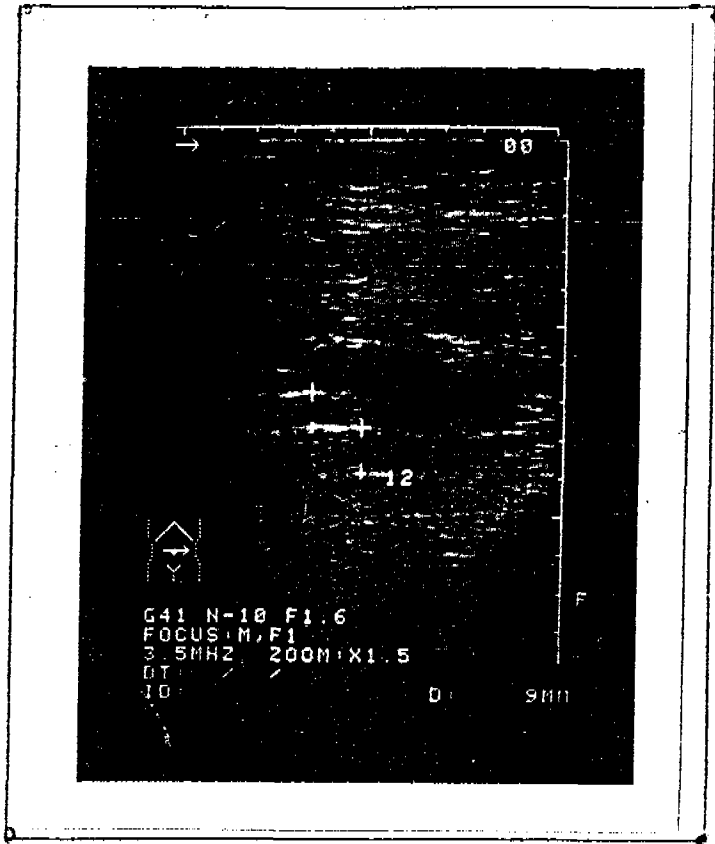
A l'ASP les lithiasses sont radiotransparentes.

En résumé il s'agit d'une angiocholite lithiasique.

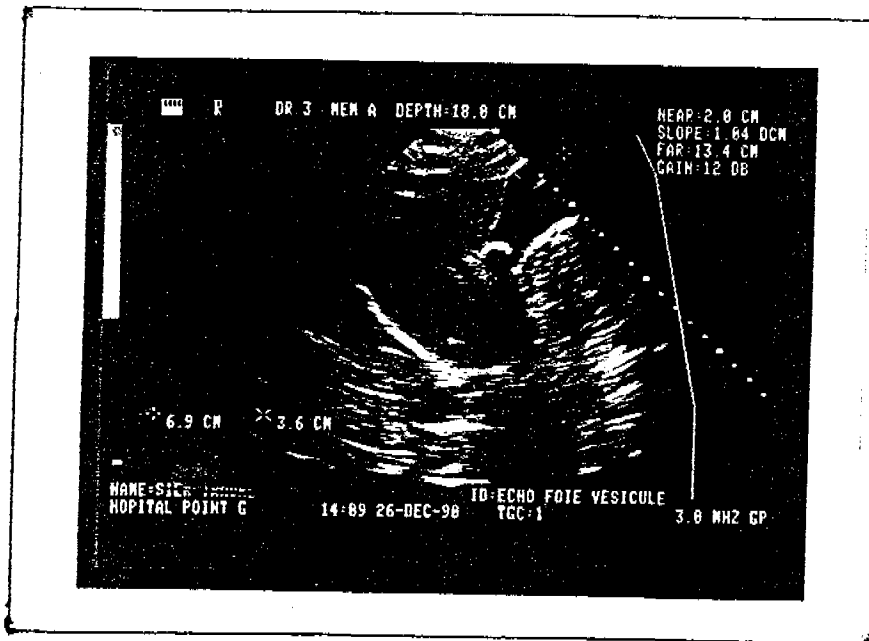
La patiente est reçue au service de chirurgie où elle a subi une cholécystectomie avec drainage des voies biliaires.

La cholécystectomie a montré la présence d'une vésicule contenant des calculs de 2 à 4 cm de diamètre. Le cystique est large de 1 cm et le cholédoque de 2 cm.

Evolution : 2 mois après l'intervention l'ictère a complètement disparu ainsi que les douleurs, l'état général de la patiente est bon et le contrôle échographique est normal, le cholédoque mesure 8 mm.



Observation N°18 : Dilatation de la VBP faisant un signe de "fusil" à double canon (lithiase du cholédoque)



Observation N°19 : Lithiase vésiculaire + angiocholite.

IV. LA CHOLECYSTITE CHRONIQUE LITHIASIQUE

3 de nos patients dont 1 homme et 2 femmes présentent une cholécystite chronique.

Observation N°20

Monsieur I.T. est un agent de la météorologie, âgé de 44 ans, sonrai résidant à Diré. Il est admis dans le service le 28/03/90 pour une toux chronique avec fièvre et altération de l'état général. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est évoqué et confirmé par la radiographie et la bacilloscopie. Le patient est mis sous traitement anti-tuberculeux.

Malgré ce traitement l'hyperthermie persiste, en plus sont apparus une douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épigastre, et un prurit intense.

L'examen clinique retrouve une hyperthermie à 38° avec un subictère conjonctival ; un signe de MURPHY et un amaigrissement (taille 170 cm, poids 37 kgs).

Cette symptomatologie a fait évoquer l'hypothèse d'une cholestase par obstacle sur les voies biliaires.

La NFS montre une anémie microcytaire normochrome (Hb = 9 g/100 ml ; VGM = 71,4 µ3 et CCHM = 30,9 µg) ; une hyperleucocytose modérée à polynucléaires neutrophiles (globules blancs li 700/mm3 ; polynucléaire neutrophile 8 190/mm3) ; la VS est accélérée (145/150 mm).

Il existe une cholestase avec une phosphatasémie alcaline à 1 685 U.I/l.

L'échographie montre une hépatomégalie homogène avec une vésicule biliaire scléro-atrophique remplie de lithiases, les voies biliaires paraissent normales.

Le patient est mis sous amoxicilline.

Conclusion : Il s'agit d'une cholécystite lithiasique chronique chez un tuberculeux.

Evolution : Le patient est décédé le 25/04/90 dans un tableau d'insuffisance respiratoire aigu.

Observation N°21

Madame R.B. est une ménagère Feulh âgée de 45 ans résidant à Bamako. Elle est admise le 02/06/90 en Médecine "A" pour des douleurs de l'hypochondre droit très intenses d'apparition brutale à type de crampe, irradiant à l'épaule droite, vers l'épigastre et dans le dos, persistant depuis 3 jours. Elle s'accompagne de fièvre, de nausées et de vomissements.

Un antécédant d'ictère est retrouvé en 1960 puis 1990.

L'examen clinique montre une obésité (poids 63 kg pour une taille de 160 cm) ; une hyperthermie à 38°2 ; un subictère conjonctival et un signe de MURPHY.

L'hypothèse d'une cholécystite aiguë a été émise.

La NFS révèle une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (globules blancs 16 200/mm³ ; polynucléaire neutrophile 12 474/mm³) ; il existe un syndrome inflammatoire avec une VS supérieure à 150 mm à la première heure et supérieure à 150 mm à la deuxième heure ; une cholestase modérée avec une hyperphosphatasémie alcaline à 127,43 U.l/l ; une hyperbilirubinémie à 45,6 µmol/l avec une hyperbilirubinémie conjuguée à 19,75 µmol/l et la bilirubine libre à 24,05 µmol/l ; la glycémie est à 9,25 mmol/l.

A l'ASP les lithiases sont radiotransparentes.

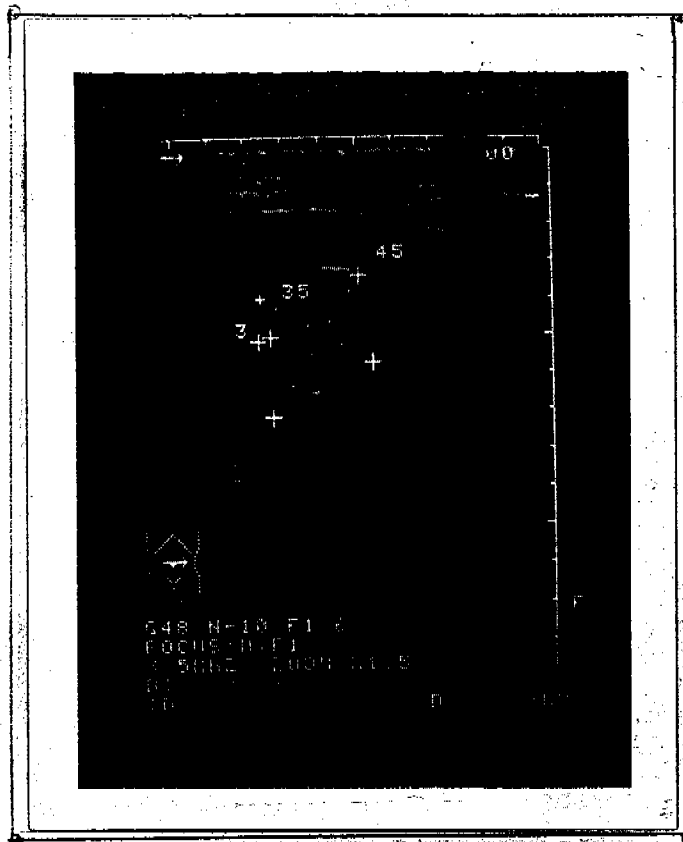
L'échographie montre une lithiase vésiculaire avec une cholécystite phlegmoneuse. Les parois vésiculaires sont floues. Il existe une douleur au passage de la sonde. Le foie et les voies biliaires sont normaux.

Une amélioration nette de la symptomatologie clinique est obtenue sous amoxicilline 2 g/j associé au métronidazole en perfusion 1,5 g/j.

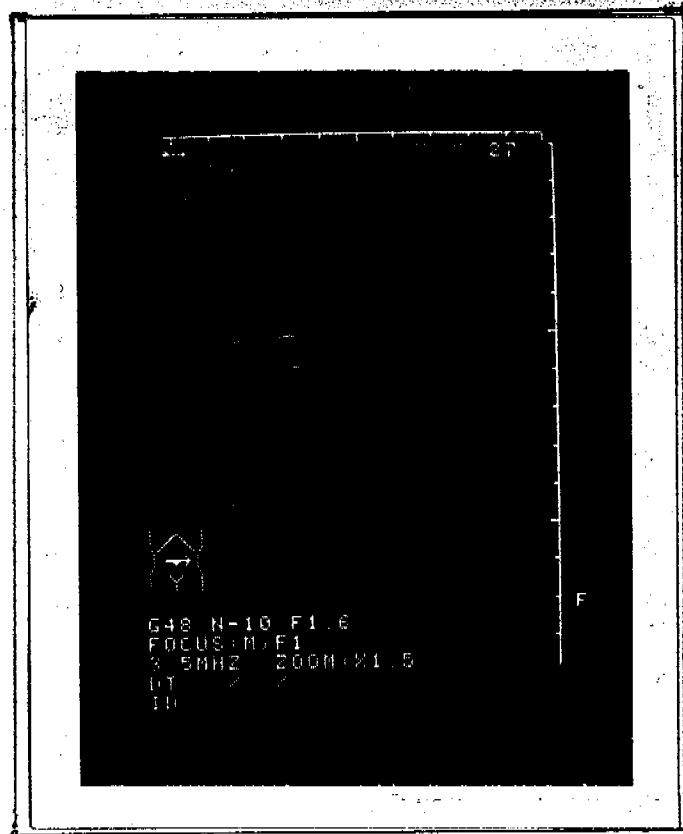
La cholécystectomie est effectuée et montre une grosse vésicule remplie de pus avec une grosse de lithiase de 4 cm de diamètre bloquée dans le collet de la vésicule. L'ensemble est entouré par un magma d'épiploon et d'intestin comme un plastron.

L'examen anatomo-pathologique de la vésicule montrait une paroi vésiculaire dont la plupart des franges ont disparu, on note quelques infiltrats inflammatoires et une fibrose.

Conclusion : Il s'agit d'une cholécystite chronique avec une intolérance aux hydrates de carbone.



Observation N°20 : Images hyperéchogènes intravésiculaires avec cône d'ombre postérieure + vésicule scléro-atrophique (cholécystite chronique).



Observation N°21 : Cholécystite chronique lithiasique.

Observation N°22

Madame D.B. est ouvrière à la SONATAM, âgée de 42 ans, Bambara résidant à Bamako. Elle est admise le 29/11/90 en Médecine pour une douleur intense de l'hypochondre droit déclenchée par les repas gras, à type de torsion irradiant dans l'épaule droite et s'accompagnant de nausées et de vomissements.

On note dans ses antécédants un ictère il y a 2 ans.

L'examen clinique montre une hyperthermie à 38°5, une pâleur conjonctivale importante, un signe de MURPHY.

L'hypothèse d'une cholécystite lithiasique est évoquée.

Les examens biologiques révèlent une anémie microcytaire normochrome et arégénérative (Hb = 7,3 g/100 ml ; VGM = 85 µ3 ; CCHM = 36 µg ; reticulocyte = 42 100/mm3) due probablement à une insuffisance rénale (la créatinémie est à 735 µmol/l).

L'échographie montre une vésicule scléro-atrophique rétractée avec des contours flous contenant une image hyperéchogène avec cône d'ombre, mobile avec les changements de position. Il existe une douleur au passage de la sonde, les voies biliaires sont normales.

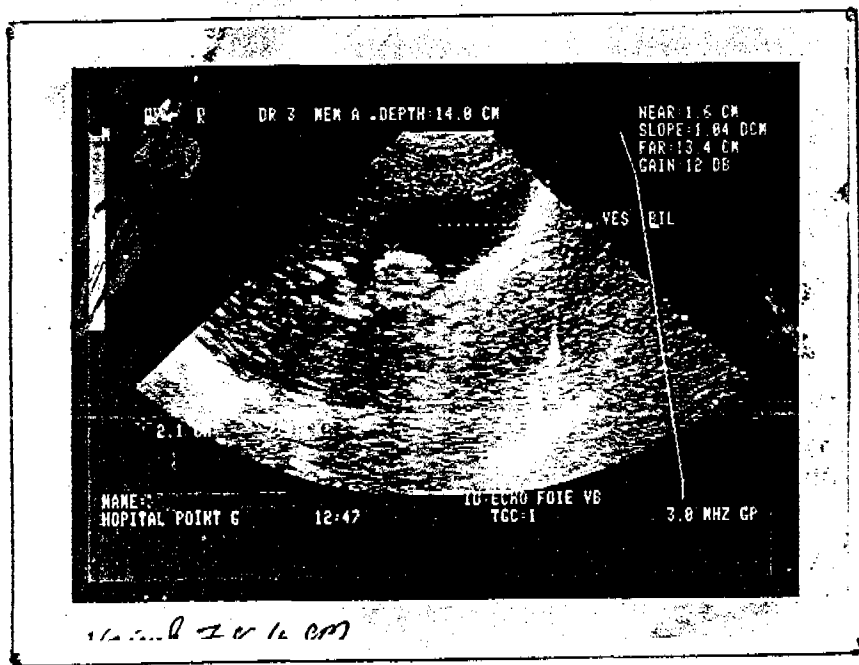
A l'ASP il existe une lithiase radio-opaque.

Une antibiothérapie à l'amoxicilline est instituée 2 g/j pendant une semaine.

La cholécystectomie montre une lithiase de 3 cm de diamètre dans l'infundibulum.

En résumé il s'agit d'une cholécystite chronique lithiasique avec une insuffisance rénale chronique.

La patiente est décédée le 22/06/91 des suites d'une insuffisance rénale.



Observation N°22 : Images hyperéchogènes intravésiculaires avec cône d'ombre postérieure + atrophie de la vésicule (cholécystite chronique)

V. LE CALCULO-CANCER

C'est l'association de la lithiase biliaire et le cancer de la vésicule et/ou des voies biliaires.

Il a été retrouvé dans un cas chez une vieille femme. Il est associé à une angiocholite.

Observation n° 23

Madame M.D. est Malinké, âgée de 77 ans, ménagère à Bakaribougou à Bamako. Elle est hospitalisée le 24/10/90 en Médecine "A" pour des douleurs de l'hypochondre droit apparues depuis le 14/10/90 à type de torsion irradiant vers le dos et vers l'épaule droite.

Cette douleur est d'emblée intense et dure 2 à 3 heures avant de regresser sans disparaître, puis apparition d'un ictère 24 heures plus tard avec vomissements incoercibles et une sensation de fièvre non quantifiée.

Dans ses antécédants, on retrouve une notion de douleur de l'hypochondre droit à répétition depuis plus de 3 ans avec fièvre à répétition mais pas d'ictère.

A l'examen clinique la taille est de 160 cm et le poids 59 kg. Il existe une fièvre à 39°5 avec un ictère franc conjonctival, sans prurit ; il y a un signe de MURPHY.

L'hypothèse d'une angiocholite est évoquée.

La biologie montre une VS accélérée à 43/99 mm ; une cytolysse modérée (GOT/GPT = 180/70 U.I./ml) ; une hyperbilirubinémie totale à 68 µmol/l avec la fraction de bilirubine conjuguée à 10,4 et la bilirubine libre à 57,6 µmol/l ; une hyperlipidémie totale à 15,73 mmol/l ($5 < N < 7,5$) ; une augmentation des triglycérides à 3,43 mmol/l ($0,46 < N < 1,60$).

A l'ASP les calculs sont radio-transparents.

L'échographie montre une hépatomégalie hétérogène avec des multiples structures hypo-échogènes faisant évoquer des abcès. Il existe de multiples lithiases vésiculaires avec une douleur au passage de la sonde. La VEP est dilatée et atteint 19 mm.

Un traitement médical à l'amoxicilline et au métronidazole est institué en raison de l'angiocholite. Ce qui entraîne une apyrexie dès le 6e jour.

La laparotomie montre une néoplasie de la vésicule avec des lithiases et un gros foie vert qui est le siège de nodules métastatiques.

L'anatomopathologie confirme la néoplasie.

Conclusion : il s'agit d'un calculo-cancer avec angiocholite.

Evolution : La patiente est décédée 2 semaines plus tard.

VI. LES LITHIASES ASYMPTOMATIQUES : Elles ont été de découvertes fortuites (observation n° 24 à n° 31).

2. RESULTATS DESCRIPTIFS ET
ANALYTIQUES

I. CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES GENERAUX

1. Le sexe : La série étudiée regroupe 22 femmes (71 %) pour 9 hommes (29 %), ce qui correspond à 2,8 fois plus de femmes que d'hommes.

2. L'âge : L'âge moyen de nos patients se situe à 46 ans avec des extrêmes allant de 20 à 90 ans ; 64,52 % ont un âge inférieur à 50 ans (tableau I et II).

3. L'ethnie : 23 % des patients sont de l'ethnie bambara ; 19 % sont des peulhs ; 13 % des malinkés ; 10 % des sonrais ; 10 % des sénoufos et 25 % constituent d'autres ethnies.

4. Lieu de résidence : 71 % des patients résident à Bamako et le reste dans les autres régions du Mali.

5. Les facteurs favorisants :

L'obésité a été retrouvée chez 6 malades (5 femmes et 1 homme) soit 20,7 % des cas.

La prise d'oestrogène a été retrouvée chez 2 patientes soit 6,45 % des cas (tableau III).

L'hémoglobinose est retrouvée chez 8 patients soit 26,1 % des cas parmi lesquels 2 drépanocytoses SS (6,45 %) et 2 doubles hétérozygotismes (tableau X et XI).

La cirrhose est présente chez 2 malades soit 6,45 % des cas (tableau X).

Le diabète est associé à la lithiase dans 3 cas soit 9,68 % des cas, 1 seul des patients est sous insulinothérapie (tableau X).

Chez 8 patients soit 26,1 % aucun facteur favorisant objectif n'a été retrouvé.

La fréquence de la lithiase à l'échographie est de 31/735 échographies hépatiques (soit 4,22 %). La fréquence dans la population féminine est de 8,30 % (22/243). Tandisqu'elle est 1,91 % dans la population masculine (9/461) (tableau V).

II. CARACTERES CLINIQUES

Au cours des 15 mois 735 échographies hépato-vésiculaires ont été réalisées parmi lesquelles 31 patients présentaient des lithiases et 704 n'en présentent pas.

1. Motifs d'indications de l'échographie :

La douleur de l'hypochondre droit a été l'indication dans 61,27 % des cas, elle est associée à une fièvre dans 29,02 % des cas, à un ictère dans 19,34 % des cas.

L'association douleur de l'hypochondre droit, fièvre et ictère a été retrouvée dans 16,12 % des cas (tableau XI).

2. Symptomatologie clinique :

74, 20 % des lithiases sont symptomatiques et 25,8 % sont asymptomatiques. La douleur de l'hypochondre droit à type de colique hépatique a été retrouvée dans 67,7 % des cas et dans 6,5 % des cas la douleur est localisée à l'épigastre (tableau V).

L'irradiation vers l'épaule droite a été retrouvée dans 32,25 % des cas (tableau IX).

La douleur est à type de torsion dans 29,03 % des cas, de colique dans 12,90 % des cas, de piqure dans 12,9 % des cas (tableau VIII).

Près de la moitié (46,39 %) des lithiases biliaires de notre service sont des formes compliquées (tableau VII).

3. Signes physiques :

L'hyperthermie a été retrouvée dans 46,38 % des cas signant une complication infectieuse. Le signe de MURPHY est présent dans 45,16 % des cas signant aussi une complication (tableau V).

L'ictère a été retrouvé dans 41,93 % des cas et le prurit 19,35 % des cas.

Une hépatomégalie est présente dans 16,12 % des cas ; la splénomégalie 6,45 % des cas (tableau V).

4. L'échographie a permis le diagnostic de la lithiase dans tous les cas en visualisant des images hyperéchogènes avec cône d'ombre dans la vésicule ; ces images sont mobiles avec les changements de position du malade.

6 malades soit 19,4 % des cas ont une lithiase unique et 25 malades soit 80,6 % ont des calculs multiples. Il s'agit de microlithiases dans 13,3 % des cas (4 malades ont une lithiase dont le diamètre est inférieur à 5 mm).

70 % des malades ont une macrolithiase (diamètre \geq 5 mm). 5 malades soit 16,7 % ont des micro et des macrolithiases.

La VBP est dilatée dans 2 cas (tableau VIII).

5. L'ASP : 8,60 % des lithiases sont radio-opaques parmi les 23 patients qui ont reçu l'ASP (tableau XIII).

6. La biologie :

6 malades soit 25 % des cas ont une polynucléaire neutrophile. 25 % des malades ont une hyperphosphatasémie alcaline variant de 121 à 1 685 U.I./ml.

31 % des malades ont une hyperbilirubinémie. La distinction entre les deux fractions libres et conjuguées a été le plus souvent impossible.

L'anémie est retrouvée dans 31 % des cas, elle est dans la majorité microcytaire. Elle est probablement multifactorielle.

Dans 20 % des cas une hyperamylasémie modérée de 208 à 407 UC %/ml a été retrouvée.

7. Le traitement :

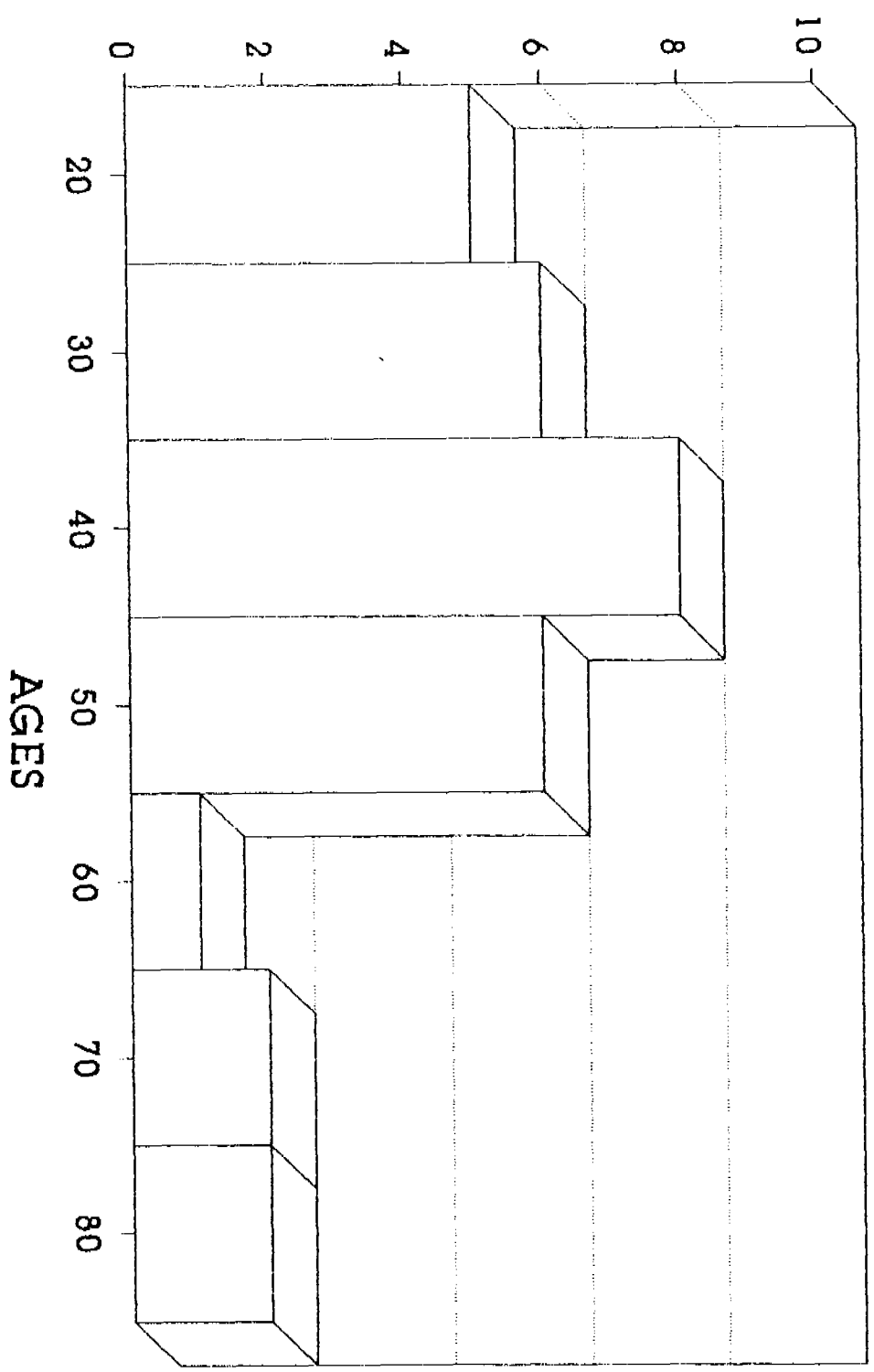
11 de nos patients ont reçu un traitement chirurgical (cholécystectomie retrograde) avec une anastomose cholédoco-duodénale chez une patiente ayant plusieurs lithiases du cholédoque.

Les 10 autres ont des lithiases vésiculaires bloquées ou non dans le cystique.

2 de nos patients ont subi un traitement à l'acide ursodésoxycholique. Traitement institué en nous basant sur les critères précités (radiotransparence, taille < 15 mm, nombre de lithiases < 3). Après 6 mois de traitement médical les lithiases d'un des patients le contrôle échographique montre qu'il reste une lithiasse de 2,5 mm ; chez le second patient le traitement médical n'a pas modifié la taille des calculs donc un traitement chirurgical devient nécessaire (ce patient avait une cardiomyopathie).

Les lithiases sont noires dans 10 cas et jaunes pâles dans un cas.

REPARTITION DES MALADES en fonction de l'âge.



Age	Sexe	Masculin	Feminin	Frequence relative
<				
-	20 ans	0	1	3,23 %
	21 - 49 \$	6	13	61,29 %
>	50 ans	3	18	35,48 %
	TOTAL	9 (29%)	22(71%)	100

TABLEAU I.- Repartition suivant l'âge et le sexe

64,52% de nos patients ont un âge inférieur à 50 ans, ce qui atteste de l'âge jeune de nos patients.

Le Chi² est égal à 0,485 et la probabilité indépendante des deux variables est de 0,78. Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

Age	Sexe	Masculin	Feminin	Frequence relative
< 20 ans		0	0	0
[21 - 30 [1	4	16,13 %
[30 - 40 [3	3	19,35 %
[40 - 50 [2	7	29,03 %
[50 - 60 [1	5	19,35 %
[60 - 70 [1	0	3,22 %
[70 - 80 [0	2	6,45 %
[80 - 90]		1	1	6,45 %
TOTAL		9	22	
		29 %	71 %	100

TABEAU II. - Repartition suivant le sexe et la tranche d'âge.

Classes	Effectif	Frequence relative
Douleur de l'hypochondre droit + ictère	7	22,6 %
Ictère	5	16,12 %
Douleur de l'hypochondre Droit+ ictère + Hemoglobinopathie	4	12,9 %
Douleur de l'hypochondre Droit	3	9,67 %
Ictère + lithiase + Oestrogenotherapie	2	6,45 %
Douleur de l'hypochondre Droit+ ictère + Hemoglobinopathie + Lithiase.	1	3,22 %
Douleur de l'hypochondre Droit+ Ictère + Diabète	1	3,22 %
Douleur de l'hypochondre Droit + Lithiase	1	3,22 %
Lithiase Biliaire	1	3,22 %
Diabète	1	3,22 %
Cirhose	1	3,22 %
Sans antecedants	4	13 %
TOTAL.....	31	100

TABEAU III.- Repartition suivant les antecedants.

Sexe	Population Total	! Patients non !Lethiasiques	!Patients !Lethiasiques	! Total
Hommes		! 461	! 9	! 470
Femmes		! 243	! 22	! 265
Total		! 704	! 31	! 735

TABLEAU IV.- Liaison entre la presence ou l'absence de la lithiase et le sexe.

La frequence de la lithiase à l'echo est de 4,22% (frequence global. La frequence dans la population feminine est de 8,30 % tandis qu'elle est de 1,91 % dans la population masculine.

Le Chi2yates est égal à 15,56 avec une probabilité de 8.10^{-5} ce qui montre qu'il existe une liaison statistique entre les deux variables (presence de lithiase et sexe).

Symptomes	Effectif	Frequence relative
Lithiase asymptomatique	8	25,8 %
Douleur de l'hypochondre Droit ou colique hepatique	21	67,7 %
Douleur épigastique	2	6,5 %
Ictère	13	41,93 %
Signe de Murphy	14	45,16 %
Prurit	6	19,35 %
Hepatomegalie	5	16,12 %
Splenomegalie	2	6,45 %
Ascite	1	3,22 %
Hyperthermie	15	48,38 %

TABLEAU V.- Symptomes cliniques observés chez les 31 patients.

74,20 % des lithiases sont symptomatiques et 25,8 % sont asymptomatique

Classes	! Effectif	!	Frequence relative
LV Asymptomatique simple	7	!	22,6 %
Cholecystite aigue lithiasique	7	!	22,6 %
Cholecystite chronique lithiasique	1	!	3,2 %
Colique Hepatique	8	!	25,8 %
Angiocholite lithiasique	3	!	9,7 %
LV + Cancer de la Vesicule biliaire + Angio- cholite	1	!	3,2 %
LV asymptomatique + hyperthyroïdie	1	!	3,2 %
Cholecystite chronique + tuberculose Pulmonaire	1	!	3,2 %
Cholecystite chronique + Diabète	1	!	3,2 %
Lithiase du choledoque + Angio cholite	1	!	3,2 %
TOTAL.....	31	!	100

TABLEAU VI.- Principaux diagnostics retenus.

Classes	! Effectif !	Frequence relative
Aucune	! 16 !	51,61 %
Cholecystite aigue	! 7 !	22,58 %
Angiocholite	! 3 !	9,68 %
Cholecystite chronique	! 3 !	9,68 %
Cancer de la vesicule + Angiocholite	! 1 !	3,22
Angiocholite + Lithiase du choledoque	! 1 !	3,22
TOTAL.....	! 31 !	100

TABLEAU VII.- Principales complications retenues.

48,39 % des lithiases bilaires sont des formes compliquées

Classes	Effectif	Frequence relative
Indeterminée	1	3,22 %
Pas de douleur	8	25,80 %
Torsion	9	29,03 %
Colique	4	12,90 %
Piqûre	4	12,90 %
Crampe	3	9,67 %
Brûlure	2	6,45 %
TOTAL.....	31	100

TABLEAU VIII.- Proportion selon le type de la douleur

Classes	! Effectif !	Frequence relative
Absence	! 10 !	32,26 %
Epigastrique	! 5 !	16,13 %
Dos	! 5 !	16,13 %
Epaule Droite + Dos	! 5 !	16,13 %
Epaule Droite	! 2 !	6,45 %
Epigastre+ épaule Droite + Dos	! 2 !	6,45 %
Epigastre + épaule Droite	! 1 !	3,22 %
Hypochondre gauche	! 1 !	3,22 %
TOTAL.....	! 31 !	100

TABLEAU IX .- Proportion des differentes irradiations.

L'irradiation vers l'épaule droite a été retrouvée dans 32,25 % des cas

Classes	Effectif	Frequence relative
Aucune	12	39 %
Hemoglobinopathie	7	22 %
Diabète	3	9,68 %
Cirrhose	2	6,45 %
Hemoglobinopathie + Pyoderma gangrenosum	1	3,22 %
HTA	1	3,22 %
IRC	1	3,22 %
Tuberculose pulmonaire	1	3,22 %
Hyperthyroïdie	1	3,22 %
Indeterminée	2	6,45 %
TOTAL.....	31	100

TABLEAU X. - Repartition des pathologies associées à la lithiase.

On constate que la lithiase biliaire est associée aux hemoglobinopathies au diabète et à la cirrhose.

L'association de la LB a une hemoglobinopathie a été retrouvée dans 25,22 % des cas.

Classes	Effectif	Frequence relative
Douleur de l'hypochondre droit	9	29,03%
Douleur de l'hypochondre Droit + Ictère + Fièvre	5	16,12 %
Douleur de l'hypochondre Droit+ Fièvre	4	12,90 %
Douleurs épigastriques	3	9,67 %
Hepato megalie	2	6,45 %
Ictère	1	3,22 %
Nausées + Vomissements	1	3,22 %
Douleur de l'hypochondre Droit+ ictère	1	3,22 %
Ictère + Fièvre	1	3,22 %
Bilan Drepanocytaire	1	3,22 %
Bilan G oître	1	3,22 %
Bilan Diabetique	1	3,22 %
Aucune	1	3,22 %
TOTAL.....	31	100

TABLEAU XI .- Repartition des indications.

Aspect Echographiques		Effectifs	Pourcentage	
			%	
Foie	: Normal	: 22	: 71	
	: Hepatomegalie Homogène	: 7	: 22,6	
	: Aspect de cirrhose	: 2	: 6,5	
	: Tronc Porte Normal	: 28	: 90,3	
	: Tronc Porte dilaté	: 2	: 6,5	
VB	ASPECT	: Normal	: 17	: 54,8
		: Grosse	: 2	: 6,5
		: Scleroatrophique	: 3	: 9,7
		: Inflammatoire	: 8	: 25,8
		: Bilobée	: 1	: 3,2
	CONTENU	: Lithiase unique	: 6	: 19,4
		: Lithiases Multiples	: 25	: 80,6
		: Microlithiases	: 4	: 13,3
		: Macrolithiases	: 21	: 70
		: Micro et macrolithiases	: 5	: 16,7
VOIES BILIAIRES	V B P	: VBP Normale	: 28	: 90,3
		: VBP Dilatée	: 3	: 9,6
	V B I H	: VBIH Normale	: 29	: 93,5
		: VBIH Dilatée	: 2	: 6,5
AUTRES ANOMALIES	: Ascite	: 1	: 3,2	
	: Splénomégalie	: 4	: 12,9	
	: Douleur au passage de la Sonde	: 15	: 48,4	

TABLEAU XII. Aspects échographiques des lithiases biliaires

Classes	! Effectif !	! Frequence relative
Lithiase Radio transparente	! 21 !	! 67,74 %
Radio non faite	! 8 !	! 25,80 %
Lithiase Radio- opaque	! 2 !	! 6,45 %
TOTAL.....	! 31 !	! 100

TABLEAU XIII.- Aspects Radiologiques des lithiases à l' ASP.

3. DISCUSSION

1. Critiques de notre méthodologie :

Au cours de notre enquête nous n'avons pas fait une échographie vésiculaire chez tous les malades, mais seulement chez ceux adressés pour échographie hépatique. La fréquence de la lithiase est certainement sous estimée ; elle serait peut-être beaucoup plus élevée si l'échographie vésiculaire était systématique chez tous les malades adressés à l'échographie quelque soit la partie à examiner.

Des contraintes financières nous ont empêché de faire la biliculture et l'examen anatomo-pathologique systématique de la vésicule biliaire qui servirait à la découverte précoce du cancer de la vésicule biliaire.

2. Constatations épidémiologiques :

Nos constatations épidémiologiques concordent avec les données de la littérature.

L'âge jeune de nos patients dont 64,52 % ont moins de 50 ans ; ce qui se rapproche des résultats de Aïdo Evelyne qui trouve 60 % de lithiasiques qui ont un âge < 50 ans. (2)

GBEHI BEUGRE au cours d'une étude faite à Abidjan trouve que 80 % des patients ont un âge < 50 ans. (52)

L'âge moyen de nos patients est de 46 ans, ce qui se rapproche des résultats de NOSNY qui trouve 40 ans (77) ; MALAN K. et coll. trouvent 40 ans aussi (68) ; pour GBEHI BEUGRE l'âge moyen est de 38 ans (52) et pour K. JAMES l'âge moyen est de 40 ans (60) ; NDJITTOYAP NDAÏ au Cameroun trouve un âge moyen de 40 ans (75) ; DABON André à Dakar trouve un âge moyen entre 40 et 50 ans (27).

Cet âge moyen retrouvé dans les études africaines est plus bas que celui des pays industrialisés où la lithiase n'est fréquente qu'entre 70 et 80 ans. (17).

71 % de nos patients sont de sexe féminin et 29 % de sexe masculin, ce qui correspond à un rapport de 3 femmes/1 homme ; ces résultats se rapprochent de ceux de GBEHI en Côte d'Ivoire qui trouve 73 % de femmes (22 femmes/8 hommes) (52). Pour PARNIS (Ro) à Accra il y a 67 % de femmes. (81)

D'autres auteurs trouvent des résultats contraires.

A. SAÏGARE et coll. à Abidjan au cours d'une étude de la lithiase biliaire chez des patients atteints de bêtathalassémie trouve 72,72 % d'hommes, discordance qui peut être expliquée par le fait que son échantillon est de 120 patients parmi lesquels il y a plus d'hommes que de femmes [72/48]. (92). MALAN K. et coll. au CHU de Cocody trouve 58,8 % d'hommes contre 41,2 % de femmes. Pour cet auteur cette contradiction est due à la plus grande fréquentation masculine de centre de santé (40 hommes pour 28 femmes), et parce que les lithiases pigmentaires sont aussi fréquentes chez les hommes que chez les femmes. (68)

3. Facteurs favorisants :

L'obésité : 20,7 % de nos patients sont obèses, pour NDJITAYAP E.C. la fréquence de l'obésité est de 11,5 % (75). Pour K. JAMES l'obésité est retrouvée dans 30 % des cas (60) ; elle est de 8,8 % des cas pour MALAN K. (68). La bile des sujets obèses est plus saturée en cholestérol que celle des sujets normaux. L'anomalie responsable semble plus liée à une anomalie du métabolisme du cholestérol qu'à une anomalie de celui des acides biliaires, à la différence des sujets non obèses (23).

Les hémoglobinopathies : 26,1 % des patients sont porteurs d'hémoglobinopathies dont 6,45 % sont drépanocytaires SS. MALAN K. trouve 22 % d'hémoglobinopathies (68) et NDJITAYAP E.C. trouve 15,4 % de drépanocytaires (8/52) (75) ; NGALA trouve 12 % de drépanocytaires chez un groupe de lithiasiques au Zaïre (75) ; pour K. JAMES la fréquence de la drépanocytose est de 53 % (14/26). (60).

A. SANGARE trouve 9,17 % de lithiasiques chez un groupe de 120 bêta-thalassémiques (92). ABBY a sélectionné à Abidjan 164 drépanocytaires ayant bénéficié d'une échographie ; 24 soit 14,6 % sont porteurs de lithiases biliaires, cette lithiase est asymptomatique dans 23 cas/24 (1). BOND a étudié en Grande Bretagne par échographie la prévalence de la lithiase biliaire chez 131 drépanocytaires âgés de 10 à 65 ans ; sur 95 homozygotes SS, 47 (49,47 %) avaient une lithiase biliaire et 8 avaient été antérieurement cholécystectomisés. (10)

Tous ces auteurs concluent que l'hémolyse augmente la fréquence de la formation de la lithiase pigmentaire.

La cirrhose : elle a été retrouvée chez 6,45 % de nos patients, dans la série de MALAN K. sa fréquence est de 18 % (68) et de 9,6 % des cas dans l'étude NDJITAYAP (75).

Le diabète : Il a été considéré comme un facteur prédisposant, mais il semble que chez ces sujets l'augmentation de la bile en cholestérol soit provoqué par l'insuline, le traitement pourrait ainsi être plus responsable de la lithiase que la maladie elle même. (23 ; 48).

Les oestrogènes : la prise d'oestrogènes a été retrouvée chez 6,45 % de nos patients ; cette fréquence est 8,6 % des cas chez MALAN K. et de 3 % des cas chez NDJITAYAP E.C. et 70 % pour K. JAMES (60).

Dans une étude réalisée par HOWAR, il remarqua que les traitements par les contraceptifs oraux sont suivis d'une très nette augmentation de la fréquence de la lithiase biliaire ; 70 % des femmes cholécystectomisées ont pris la pilule pendant au moins 6 mois. (23)

Les grandes enquêtes de Boston ont montré que la lithiase est 2 fois plus fréquente chez les femmes prenant les contraceptifs oraux (incidence annuelle 79/100 000 utilisatrices) ; et 2,5 fois plus fréquente chez les femmes ménopausées traitées par oestrogène (131/100 000 utilisatrices) (23).

Les oestrogènes augmentent la saturation en cholestérol de la bile en diminuant le pool des acides biliaires. (23 ; 39 ; 53).

4. Au point de vue clinique :

Au cours de notre étude 74,20 % sont symptomatiques et 25,8 % sont asymptomatiques. Ces résultats sont comparables à ceux de K. JAMES à Lomé qui trouve 30 % de formes asymptomatiques (60) ; au Cameroun une étude s'étendant sur 30 mois (De janvier 1986 à Juillet 1988) a colligé 52 lithiases dont 24 soit 46 % sont asymptomatiques. (75) MALAN K. et CAMARA B.K. au cours de 8 mois d'échographie ont rapporté 36 cas de lithiases dont 30 soit 83 % sont asymptomatiques (68). Par contre GBEHI BEUGRE GABRIEL en Côte d'Ivoire trouve 77 % de formes compliquées (52). Les discordances de ces deux résultats avec les nôtres peuvent s'expliquer par leur méthode diagnostique utilisée il s'agit de l'ASP et de laparotomie. Ces 2 examens laissent échapper les lithiases asymptomatiques et les lithiases radiotransparentes.

La douleur de l'hypochondre droit à type de colique hépatique a été retrouvée dans 67,7 % des cas ; ce qui est comparable aux résultats de NDIJITTOYAP E.C. du Cameroun qui trouve 68 % (75).

La douleur épigastrique pseudo-ulcéreuse a été retrouvée dans 8 % des cas ; mais le plus souvent elle n'est pas rythmée par les repas et le fibroscopie est négative, sa durée est brève.

48,39 % de nos lithiasiques sont des formes compliquées ; résultats comparables à ceux de K. JAMES qui trouve 50 % de formes compliquées ; mais certains auteurs n'ayant pas utilisé comme méthode diagnostique l'échographique tel que Aïdo Evelyne trouve 65 % de formes compliquées (2) et GBEHI 77 % (52).

48,38 % de nos patients avaient une hyperthermie variant de 38 à 39°5, l'ictère a été retrouvé dans 41,93 % des cas ; et le prurit dans 19,35 % des cas. Une hépatomégalie dans 16,12 % des cas, une splénomégalie dans 6,45 % des cas.

5. La biologie :

9 malades sur 31 soit 30 % de nos patients ont une hyperbilirubonémie variant de 45,8 à 133 $\mu\text{mol/l}$. Il nous a été impossible pour des raisons techniques de savoir si c'est la fraction de bilirubine libre ou conjuguée qui est la plus importante dans la majorité des cas.

Le rôle d'hémolyse, donc de la bilirubine libre, a été attesté par plusieurs auteurs. (2 ; 16 ; 27).

L'étude de A. SAÛGARE portant sur la lithiase biliaire chez les bêtathalassémiques montre qu'il y a une corrélation positive assez significative entre la bilirubine libre et la prévalence de la lithiase biliaire. La lithiase est d'autant plus fréquente que le taux de bilirubine libre est plus élevé ; 45,45 % des lithiasiques avaient une bilirubinémie supérieure à 30 $\mu\text{mol/l}$. (92).

7 de nos patients, soit 33 % ont une hyperphosphatasémie alcaline variant de 156 à 1685 U.I./l signant une cholestase ; 20 % de nos patients ont une hyperamylasémie modérée allant de 200 à 457 UC %/ml ; 20 % de nos patients ont une hyperleucocytose à polynucléaore neutrophile.

6. L'échographie :

Elle a permis le diagnostic dans 100 % des cas. 735 échographies hépatobiliaires ont été réalisées en 15 mois parmi lesquelles 31 malades présentent une lithiase biliaire, soit une fréquence de 4,2 % (31/735).

Ces résultats sont comparables à ceux de KALAN K. qui trouve 6 % (39/639). (68). DJITOTAP au Cameroun trouve (52/1050) soit 2,28 % des cas. (78).

Dans notre série il y a 470 hommes dont 9 lithiasiques soit une fréquence masculine de 1,9 % ; et 265 femmes dont 22 lithiasiques soit 8,3 %. Ce qui indique que la lithiase est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle est 4,3 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

7. L'ASP : Lorsque la teneur en calcium d'une lithiase est supérieure ou égale à 4 % elle devient radio-opaque. En Afrique les résultats sont variés. Dans notre étude 23 patients ont bénéficié de l'ASP parmi eux 2 patients avaient des lithiases radio-opaques soit 8,6 % ; ces résultats sont comparables à ceux de DJITOTAP qui sur 13 ASP trouve 3 lithiases radio-opaques. (75). Par contre A. SAÛGARE sur 11 patients bêtathalassémiques présentant des lithiases ne trouve aucune lithiase radio-opaque. (92). GBEHI n'ayant pas utilisé d'échographie trouve 57 % de lithiases radio-opaques. (52).

Donc le mode de diagnostic utilisé influe sur la fréquence des lithiases radio-opaques. Ce qui est illustré par l'étude de KALAN K. ; au cours de son étude les malades sont divisés en 2 groupes : un premier groupe n'ayant pas bénéficié d'échographie, dans lequel 26 malades soit 81,2 % ont des lithiases radio-opaques et 18,17 % ont des lithiases radio-transparentes.

Dans le groupe II qui a bénéficié d'une échographie, 16,6 % seulement ont des lithiases radio-opaques et 83,3 % de lithiases radio-transparentes. (68). Cela s'explique par le fait que ni les lithiases radiotransparentes, ni les lithiases asymptomatiques n'échappent à l'échographie. Donc cette prédominance de lithiases radiotransparentes est en faveur de la lithiase pigmentaire. (68).

8. Le traitement :

Pour les lithiases vésiculaires un traitement à l'acide ursodésoxycholique peut être entrepris mais obéit aux indications précitées dans le chapitre des rappels.

Ce traitement a des inconvénients car expose à des récurrences et n'est pas efficace sur les lithiases pigmentaires et les lithiases calciques, alors que nous avons tendance à croire que les lithiases africaines sont à prédominance pigmentaires ; son coût est élevé (la durée minimum du traitement est de 6 mois et coûte 120 000 F, une boîte d'AUDC coûte 3 350 F CFA). Donc ce traitement ne peut être envisagé que lorsqu'il existe des tares qui contre indiquent l'intervention ou lorsque le malade l'exige lui même. 2 de nos patients ont été mis sous traitement à l'AUDC ; chez l'un, les calculs sont dissouts au bout de 6 mois, il restait un petit calcul de 2,5 mm. Chez l'autre le traitement est resté inefficace après 6 mois de traitement.

Le traitement radical de la lithiase biliaire reste chirurgicale car elle enlève les calculs et leur lieu de formation donc n'expose pas à des récurrences ; il permet de découvrir une lithiase cholédocienne non découverte avant l'intervention.

La litotritie associée au traitement médical est coûteux et ne se fait pas dans notre pays actuellement, les inconvénients sont les récurrences. Un de nos patients a subi ce traitement sur sa propre demande. Le traitement de la lithiase radio-opaque ne se discute pas il est chirurgical.

La lithiase du cholédoque peut bénéficier d'un traitement endoscopique. Notre unité d'endoscopie pensera à cette éventualité bientôt.

Evolution : Sur nos 11 malades opérés nous avons déploré 1 décès qui avait un calculo-cancer avec métastase hépatique. globalement 4 décès ont été déplorés soit une létalité de 12,9 %.

Certes la lithiase biliaire n'a pas été la cause essentielle de leur décès mais a été un facteur intriquant.

4. CONCLUSION

1. Nous pensons, à la lumière de la littérature et des 31 observations que nous rapportons, que la lithiase biliaire n'est plus une maladie rare en Afrique et qu'il faut en tenir compte dans le diagnostic des syndromes douloureux abdominaux.

Elle était considérée rare parce que la lithiase biliaire selon CAPRON est lente dans 50 % des cas, sa découverte radiologique n'est possible que lorsqu'elle est radio-opaque. (17).

Ainsi lorsqu'on ne dispose pas d'échotomographie ou lorsqu'on ne peut pratiquer des biligraphies, les calculs radiotransparents passent inaperçus et la lithiase biliaire semble exceptionnelle. Avec l'échographie, le diagnostic de la lithiase biliaire est plus facile, c'est ce que nous retrouvons dans nos observations. Nous pouvons dire qu'à l'hôpital du Point "G" la fréquence échographique de la lithiase biliaire est de 4,20 %.

2. Nos patients ont un âge relativement jeune, l'âge moyen est de 46 ans et 64,66 % ont un âge inférieur à 50 ans.

3. La lithiase est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. 71 % de nos patients sont de sexe féminin, elle est 4,3 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

4. Sur le plan clinique 74,20 % des lithiases sont symptomatiques, la fréquence des formes compliquées atteint 48,38 % et est due au retard de diagnostic.

5. La fréquence non négligeable de l'association des hémoglobinoopathies (25,6 %) ; a été notée par plusieurs auteurs africains. Elle doit attirer notre attention sur le rôle des maladies hémolytiques dans la lithogénèse africaine.

6. Nous notons également la rareté des lithiases radio-opaques dans notre série, qui est de 8,6 %.

7. Le traitement chirurgical nous a semblé le traitement de choix car moins coûteux et plus radical que le traitement médical.

IV. LE RESUME

Le résumé

NOM : MAHAMOUDOU
PRENOM : ALBOURKASSOUM

TITRE DE LA THESE : ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET
ECHOGRAPHIQUE DES LITHIASES BILIAIRES A
BAMAKO.

DATE DE SOUTENANCE : AOUT 1991.

LIEU DE SOUTENANCE : ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DU MALI.

CENTRE D'INTERET : MEDECINE INTERNE

LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE DE L'ECOLE DE MEDECINE DU
MALI - BAMAKO.

RESUME : Une enquête échographique réalisée chez 735 patients adressés pour échographie hépatique révèle 31 cas de lithiase biliaire sur une période de 15 mois (Octobre 1989 à Janvier 1991).

Il s'agit de 22 femmes et de 9 hommes avec un âge moyen de 46 ans. 25,8 % de nos patients ont une lithiase asymptomatique ; 48,39 % de nos lithiases sont des formes compliquées.

La douleur de l'hypochondre droit (67,7 %), la fièvre (48,38 %), l'ictère (41,93 %) et le signe de MURPHY (45,16 %) sont les signes les plus fréquemment retrouvés.

Les facteurs de risques qui ont été retrouvés sont : les hémoglobinopathies (26,1 %), la cirrhose (6,45 %), et le diabète (9,66 %).

Le traitement de la lithiase biliaire doit tenir compte de la présence ou non de signes cliniques, le lieu de résidence du patient ; le nombre et la taille des calculs, l'âge du patient.

MOTS CLES : Lithiase biliaire, échographie, Bamako Mali.

V. ANNEXE

III - CLINIQUE :

1 - Découverte fortuite :

2 - Lithiase symptomatique

a - Signes Fonctionnels

- Douleur

- Type :

- Durée :

- Topographie :

- Irradiation :

- Facteurs déclanchant et aggravant :

- Facteurs atténuants

- Troubles digestifs

- Nausées :

- Vomissements :

- Dyspepsies :

- Frissons :

- autres :

b - examen Physique :

- Signe généraux :	Poids :	Taille :	Température :
	Obésité	A.E.G.	

- Examen Clinique :

- Peau - Muqueuses et conjonctives :	Ictère :	Pâleur
		Prurit :

- Abdomen :	Souple :	Defense :	Contracture
-------------	----------	-----------	-------------

Signe de MURPHY

Foie : 1 taille

Consistance :

Sensibilité :

Surface :

Vesicule :	Palpable :	Non palpable
------------	------------	--------------

Rate :	Stade :
--------	---------

Autres :

- Cardiovasculaire :

Pouls	TA	BDC	OMI
-------	----	-----	-----

- Aspect des urines :

- Aspect des selles :

- POUMONS :
- Aires Ganglionnaires :
- Examen Neurologique :
- Autres :

PATHOLOGIE ASSOCIEE

- Cirrhose :
- Drepanocytose :
- Diabète :
- Autres :

3 = Complications

- a- Cholecystite
- b- Angiocholite
- c- ~~Réthésie~~ Réthésie du cholédoque
- d- Ictère

IV . Examens paracliniques :

NFS - VS

- Electrophorèse de l'EB.
- Phosphatases Alcalines :
- T.P.
- Transaminases :
- Cholesterol HDL L D L
- Amylase
- Amylasurie !
- Créatinémie :
- Glycémie :
- ASP Centre sur l'hypochondre droit :
- Hémoculture :
- autres :

.....

Fols	- Taille : L M C	Echostucture	- Tronc porte :	Normal	- V S H	8
Voles Billaires	- Vessicule / Taille :	- Aspect :	- Paroi :	Normale	Vessicule :	VBIH
Asote	Siège	Abondance	Présence :	Absence :	Anctin	Parotéas
Taille tête / Echostucture Corps : Queue : Mirring :	Rate	/ / Normale	Long anteroposterieure	Hlle	autres :	CONCLUSIONS :

V. TRAITEMENT :

a. Médical :

- Médicaments : Dose : Durée

Résultats :

b Chirurgicaux :

Date :

Technique :

Compte rendu opératoire :

Complications post opératoires :

c - Autres :

.....

1. ABBREVIATIONS

V.B. : Vésicule biliaire
L.B. : Lithiase biliaire
L.V. : Lithiase vésiculaire
V.B.P. : Boite biliaire principale
S.E. : Sphincterotomie endoscopique
M.T.B.E. : Méthyli terboutyl éther
A.U.D.C. : Acide urésodésoxycholique
A.C.D.C. : Acide chénodésoxycholique
I.V. : Intraveineuse
">" : Supérieure
"<" : Inférieure
A.S.P. : Abdomen sans Préparation
V.B.I.H. : Voies biliaires intra hépatiques
V.B.E.H. : Voies biliaires extra hépatiques
V.P. : Veine Porte
HB : Hémoglobine
T.P. : Taux de Prothrombine
M.F.S. : Numération formule sanguine
V.S. : Vitesse de Sédimentation

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

- (1). ABBY C.B., SANGARE A., BOUGOURMA A. Lithiase biliaire et Drépanocytose Revue Médicale de Côte d'Ivoire, 1966, 20, 26-31.
- (2). Aïdo (Evelyne Kelle) La lithiase biliaire au Sénégal : Réflexion à propos de 25 observations thèse médecine : Dakar : 1960, n° 6.
- (3). AMOUVAL F., PALAZZOL L., PONSOT F., ROSBAU G., VILGRAIN V., KOMPONDI D., GAÏET B., FAOLAGGI J.A. Apport de l'écho-endoscopie dans l'exploration des cholécystases extra-hépatiques. Etudes prospectives et comparatives portant sur 23 malades Gastro-Entéro. Clin. Biol, 1969, 13, A160.
- (4). BEAUGERIEU, LIGOURY C., KRITSCH J., CHOURY A., BURRET C., ETIENNE J.P. Lithiase de la voie biliaire principale du sujet âgé traité par voie endoscopique (277 malades). Gastro-entéro-clin. Biol., 1968, 12, 320-325.
- (5). BELGHETTI J. La lithiase vésiculaire asymptomatique justifie-t-elle une cholécystectomie ? gastro-entéro-quotidienne : 1965, 35, 13-16.
- (6). BELGHETTI J. Quelle lithiase vésiculaire asymptomatique justifie une cholécystectomie ? Revue du Prat, 1965, 35, 30 p. 1803-1807.
- (7). BREH HAKOU G. Johanet H. Pour la cholécystectomie dans le traitement de la L.B. 92e congrès français de chirurgie. Gastrochirurgie, Paris, 1990, T. 221.
- (8). BESANCON F. Que penser de la dissolution médicamenteuse des calculs biliaires et des chances de la prévention. Revue du Prat, 1974, 24, 2 p. 223-226.
- (9). BHANSALI, S-IC. Proferative complications of gall stones and their relevance to treatment and prognosis : Experience with 451 cases. American Journal of Gastroenterology, 1968, 60(6), 648-654.
- (10). BOND.L.R., HATTI S.R., HORN MHC. Gallstones insidic cell disease in the united kingdom British Med J., 1967, 234-236.
- (11) BOUILLOT J.L., ALEXANDRE J.H. Pancréatite biliaire : Quand opérer ? Journal de chirurgie, 1967, 125, 10, 509-514
- (12) BOUQUET F. La lithiase de la voie biliaire principale La vie médicale suppl., 1974, 1 362, p. 1640.

- (13) BOURREL (P), MALCHAIR (G), BRENOT (G), PIQUARD (B), CHATELAIN (J.L).
Lithiase biliaire chez l'africain. Bull-Soc. Med Afrique Noire de Langue française, 1966, XI, pp.772-775.
- (14) BOUVET B. et BRETTE R.
Symptômes et complications de la lithiase biliaire.
EMC, Paris, foie et pancréas, 7047 B10, 7. 1987, 10p.
- (15) BUFFET C., INKO., FRITSCH J. MEDURI B., FOISSY P., LIGUORY CL.
Lithiase de la voie biliaire principale traitement par sphincterotomie endoscopique.
Le concours Médical 1985, 43 p.4079-4084.
- (16) CAPRON J.P.
Les causes de la lithiase biliaire
Revue du Prat., 1990, 40, 1, p.45-46.
- (17) CAPRON J.P.
Epidémiologie de la lithiase biliaire
Revue du Prat., 1982, 32, p.2539-2548.
- (18) CAPRON J.P.
La lithiase vésiculaire non compliquée : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement médical et principes de traitement chirurgical. Revue du Prat., 1990, 40, 20, p.1887-1893.
- (19) CABANE J.
La colique hépatique
Le concours médical 1989, 111, 28, p.2382-2384.
- (20) CAROLI J., RIBET.A., PARAF.A.
Précis des maladies du foie, du pancréas et voies biliaires : Paris, 1975, Masson pp.640.
- (21) CARABALONA J.P., MASSENGO R., CARABALONA P.
Chirurgie de la lithiase biliaire à partir de 75 ans
Journal de chirurgie (Paris), 1988, 2 p.132-134.
- (22) CHAGNON S., LANGAREIL P., BLERY M.
Aspects échographiques de la lithiase vésiculaire et de ses complications locales Feuillet de radiologie, 1988, 28, 6 p.415-423.
- (23) CHEVREL B.
Eléments d'épidémiologie des maladies digestives lithiases vésiculaires Med. et chirurgie digestive, 1986, 17 suppl.3 p.1-6.
- (24) CONTE (S), DOUMBIA (F), SERAFINO (X)
De la fausse rareté de la pathologie vésiculaire en Afrique noire. A propos de 10 observations. Bull. soc. Med. Fac. Med. et Pharmacie. Dakar, 1959, VII, 43-54.

- (25) CUCCHIARO G.
Les calculs vésiculaires détectés fortuitement n'ont guère d'avenir. Revue du Prat 1990, 107, p. 5.
- (26) CURATI W. et BISENSCHER A.
Ultrasonographie du foie et de la vésicule biliaire
Revue du Prat., 1981, 31, 32 p. 2735-2740.
- (27) DABON (André)
La lithase biliaire et son traitement chirurgical statistique
Med. : Dakar : 1969 : III.
Med. : Dakar : 1969 : 163 - 1969. - Thèse
- (28) DAIK-Y, MONTEI J.C., ZHAO Y.M., AMIC J., CHOUY R.
Dissolving Agents of human mixed cholesterol stones
Gastro enterol. clin., Biol., 1965, 12 p. 312-319
- (29) DAVION I. et CAPRON J.P.
La lithase biliaire au cours de la cirrose : oui, mais
pourquoi ? Gastro enterol., clin. Biol., 1966, 12, p. 3738.
- (30) DE HOCHERFORD R.
Cholecystites aiguës lithiasiques
La vie médicale suppl. 1974, 40 p. 1699.
- (31) DELAITHRE B., LACAINNE F. et coll.
La lithotritie extra corporelle comme traitement de la
lithase vésiculaire : quelle est sa place.
92e congrès français de chirurgie, 1990, 1, 226
- (32) DELMONT J., CAROLIBOSC R.Y., SOKOLOWSKI S.
Résultats de la piezolitritie extracorporelle (FLBC) chez
71 sujets porteurs de lithase vésiculaire.
Gastro enterol. clin. et Biol., 1969, 13, 429.
- (33) DELORME G. et GRELLET PH
Techniques d'opacification de la vésicule biliaire et des
voies biliaires, et résultats.
Traité de radiodiagnostic, Paris : 1975, 7, Masson, 550p.
- (34) DOMINIQUE NGUEN et ISABELLE ABOLS
Echographie du foie et des voies biliaires.
Paris, 1966, Masson pp-101
- (35) DUBOIS FRANCOIS
Cholecystectomie par voie coelioscopique
Journée d'hépatologie, Henri Mondor : 1990, p. 15
- (36) DUBOIS F.
Cholecystectomie par coelioscopie.
Le concours Médical, 1990, 112, 52 p. 443-447
- (37) DUBOIS F., BERTHELOT G., LEVARD H.
Cholecystectomie sous coelioscopie.
Ann de chir., 1990, 44, 3 p. 203-206.

- (38) ERLINGER S.
Lithotritie par ondes de choc pour calculs biliaires
Le concours Médical, 1987, 109, 22, 2054-2056
- (39) ERLINGER S.
Physiopathologie, épidémiologie et histoire naturelle de la lithiase biliaire.
EMC (Paris), foie : Pancréas, 7047 A10, 9.1986, 10p
- (40) ERLINGER S.
Prévention des récurrences de la lithiase biliaire par les AINS.
Le concours Médical 1989, 111, 28 p.2418.
- (41) ERLINGER S.
Le traitement Médical de la lithiase vésiculaire
cholesterolique : le point en 1988
Actualités digestives, 1988, 10, 2 pp.235-237
- (42) ERLINGER S.
La lithiase intrahépatique
Journée d'hépatologie Henri Mondor : 1990, p.1
- (43) ERLINGER S.
Le traitement dissolvant oral de la lithiase vésiculaire : Le
point en 1989.
Annale de chirurgie, 1989, 43, 2, 417-419
- (44) ETIENNE J.P., PELLETIER G., BUFFET C.
Conduite pratique devant une lithiase biliaire
Revue du Prat, 1982, 32 p.2601-2604.
- (45) FLAMENT J.B., CHIPPEAUX C.
Les données de la bactériologie dans les infections biliaires
- Surprises et enseignements d'une étude prospective portant
sur 900 interventions et 6 000 examens bactériologiques.
- (46) FOND A., MARION D. et CHAUVOT P.
Méthodes d'exploration des voies biliaires.
Encycl.Med.chir. (Paris), foie-pancréas, 7047 D10, 3-1988,
10p.
- (47) FRANCIS S. WEILL
Precis d'échographie digestive et rénale
Première partie : Echographie digestive. Ed Vignot,
Paris : 1987 pp.208.
- (48) FREXINGS J.
Hépatogastro enterologie clinique, Paris, 1983, SIMEP, pp.468.
- (49) GALLOT D.
Traitement de la lithiase biliaire du sujet âgé I.
Le concours Médical.1990, 112, 13 p.1172-1175
- (50) GALLOT D.
Traitement de la lithiase biliaire du sujet âgé II
Le concours Médical, 1990, 112, 14. p.1287-1291.

- (51) GASTARD J. et DUVAL - FERRIER R. Semiotique de la lithiase biliaire. Revue du Prat, 1982, 32, p.2553-2556.
- (52) GBELI BEUGRE GABRIEL Contribution à l'étude de la lithiase biliaire en milieu Africain en Côte d'Ivoire à propos de 30 observations. Thèse Med, Abidjan, 1982, n.355.
- (53) GEROLAMI, REINIER M.O. et CROTTI C. Physiopathologie de la lithiase cholestéroliques. Revue du Prat, 1982, 32, p.2533-2539.
- (54) GIGOT J.R., RICHARD J., GERBET A. Echographie per opératoire (EPO) ou cholangiographie (RX) per opératoire dans la détection de la lithiase cholestoienne. Résultats préliminaires à propos de 100 patients. 92e congrès français de chir. : Paris, 1990, T. 232.
- (55) GRAMIER A., P.L. FAGNIEZ La lithotritie biliaire comment cela se passe en Pratique. Revue du Prat, Med. Générale, 1989, 39, p.13-14.
- (56) HANNOUN S. et FAGNIEZ P.L. Traitement chirurgical de la lithiase biliaire Revue du Prat, 1982, 32, p.2591-2599.
- (57) HOOD K., KUFFIN DC. et COLL. Prevention of gallstone recurrence by non steroidal anti-inflammatory drugs. Lancet 1988, II, 1223-1225
- (58) HUGUIER M., HOUKI S. Mécanisme des complications infectieuses dans les icteres cholestéroliques "Lithiase biliaire et infection" Médecine et chir. digestives : 1987, 16, 4 p.239
- (59) ICARD FR. ; F. DUBOIS, BERTHELOT C.G. ; MURZA. Approche chirurgicale simplifiée de la lithiase cholestoienne, réduisant la complexité et la gravité de cette chirurgie. Etude d'une série de 153 cas. Ann. de chir., 1990, T p.19-23.
- (60) JAMES R., SODJI A., FOSSOU A.K., AHOUANGBEVI A., HOMWOOD K. Lithiase biliaire dans les services de chirurgie au CHU de Lomé. Publications médicales africaines : 1989, 37 p.43-50.
- (61) JEAN MICHEL PAWLOWSKI, JEAN LUC STARVA. La lithiase vésiculaire Impact internat. 1986, 38, 37-40.
- (62) LAURENT NGUYEN CONG DUC. PR CLAUDE CHASTANG. Evaluation des procédures de diagnostic ou de dépistage et validité d'un test de diagnostic ou de dépistage - Sensibilité, spécificité. Revue du Prat. (Paris) 1989, 39, 4, p.345-349.

- (63) LAURENT P., PUIG, PAVLOTSKY J.M., ANSALLEM A.
Problèmes biliaires.
L'objectif médical 1989, 23, p.20-25
- (64) LEVY V.G.
Traitement médical de la lithiase biliaire*
Revue du Prat., 1982, 32, p.2585-2590
- (65) LIGUORY CL., MEDURI B., COELHO J.F. et DIGIULIO E.
Traitement endoscopique de la lithiase biliaire
Revue du Prat., 1982, 32, p.2573-2583
- (66) LOIZON P., ABIHAIDARG et coll.
Pladoyer pour la prophylaxie du cancer de la vésicule biliaire
: cholecystectomie de principe devant toute lithiase
vésiculaire. Med.chir. digestive 1990, 19, P.289-291
- (67) LOMBARDO ALAIN
Contribution à l'étude de la composition des billes et de la
nature des calculs biliaires chez le lithiasique africain en
Côte d'Ivoire. CES Médecine Abidjan 1985-82 p.11-01
- (68) MALAN K., CAMARA B.M., NDRI N., YOMAN NDRI TH., LOMBARDO
A., KOUASSI J.C., ATTIA Y.
La lithiase biliaire chez le noir africain Médecine d'Afrique
Noire, 1987, 34, 2 P.115-124
- (69) MAILLARD J.M., REGNARD J.F., SOUBRANE O., HAY J.M.,
FLAMANT Y.
Traitement chirurgical de l'association lithiase biliaire
thrombose portale. Gastroentérol. clin.Biol., 1989, 13, A29
- (70) Marc GENTILINI, B. DUFLG
Médecine tropicale : Flammarion Méd.Sc., 4e Ed. ; Paris 1986,
840 p.
- (71) MOESCH C., GATTEANT A., SAUTEREAU D.
Lithiase biliaire de la glaucénine
Identification par spectrophotométrie infrarouge
Gastroenterol. clin.biol., 1988, 12, p.387-389
- (72) MOMBET J.
Radiologie des voies biliaires
Gastro-enterologie quotidienne 1985, 35, p.21-22
- (73) MONCADE F., AUBERT P., CHAMPAULT G.
La lithitrite biliaire
Actualités digestives : 1988, 2 P.93-97
- (74) MOSSIER H., MEDURI B., FRITSCH J. OUTTERS F., DORVAL
E.D., GUIVARC'H M.
Apport de la lithotritie extracorporelle dans le traitement de
la lithiase biliaire intrahépatique.
Gastro-enterol.clin.biol., 1988, 12, p.397-406.

- (75) NDJITOUYAP NDAM E.C., F.J. GOMSY, ANSOSSO et coll.
La lithiase biliaire de l'adulte camerounais. Aspects
épidémiologiques, cliniques et morphologiques (à propos de 52
cas observés à Yaoundé). *Med.tropicale* 1990, 50, 4, p.403-406
- (76) NGUYEN D., ABOLS I.
Echographie du foie et des voies biliaires : Paris : 1986,
Masson, pp.131.
- (77) MOSNY (P.), PERQUIS (P), ROBERT (H) et GUICHARDIERE (A)
Lithiase biliaire chez le noir africain et le malgache. A
propos de 17 observations. *Med.tropic.* : 1965, 25, p.736-744.
- (78) OWOR (R)
Gallstones bin in the autopsy population at MUGALO Hospital,
KAMPALA : *Ed.Afr.J.* : 1964, 41, p.251-253
- (79) PAINEAU J., DUGRE T., LETESSIER E., CHARBONNEAU P.,
LAVIGNOLLE A., VISETT J.
Empierrement et atrophie du foie gauche en amont d'une
anastomose bilio-digestive préalable. A propos de 2
observations. *Ann. de chir.*, 1988, 42, 1, p.34-36
- (80) PARI J.
Le point sur les lithiases biliaires
Le praticien, 1981, 388, p.15
- (81) PARNIS (RO)
The abnormal gall bladder in Nigeria. A 10 years study (1957-
1967)
IXe congrès of west africa chir.Assoc.Accra 1969.
- (82) PELLETTIER G., BUFFET C. et ETIENNE J.P.
Histoire naturelle de la lithiase vésiculaire non compliquée
Rev. du Prat., 1982, 32, p.2567-2571
- (83) PELLETTIER G., ETIENNE J.P.
La lithotritie biliaire, elle est bien tolérée et efficace
dans les indications sélectionnées.
Rev. du Prat., 1990, 101, p.11-13
- (84) PONCHON T., BARKUN A., AYLA P., BERGER F., MARGOWARI J.
Lithotritie vésiculaire extracorporelle : lésions
testiculaires chez le chien. *Gastro-enterologie clin.et biol.*,
1989, 13, A43.
- (85) PONCHON T., LAMBERT R.
La lithotritie biliaire extracorporelle et
intracorporelle. *Gastro-enterol.clin.biol.*, 1988, 12, p.953-961
- (86) PONCHON T., VALETTE P.J., PUJOL B., BARKIM A., BAROUD J.
Dissolution de calculs vésiculaires par méthylther-buthyl
Ether : deux voies d'instillation.
Gastro-enterol.clin, biol., 1989, 13, A189
- (87) ROCHE J., FRAIROT A., BERAUD G., VOLLEL.
Sémiologie de la lithiase biliaire. *Concours médical* 1989, 111,
15, p.1249-1254.

- (88) RODOLPHE GOMBERG H.
Atlas illustré des indications classiques et nouvelles de
l'échographie. Poloroïd France SA, Paris : 1985, pp.559.
- (89) SACKMANN M., DELUIS M. et coll.
Shock wave lithotripsy of gall bladderstones : the first 175
patients. N. engl. J. Med., 1986, 316, p.393-397
- (90) SAHEL JOSE
Complication de la lithiase biliaire
Revue du Prat. (Paris) 1991, 41, 3, p.279-283
- (91) SAMUEL D., SATIOUF E., DEGOTT C., BEN HAMOU J.P.
Cirrhose et lithiase biliaire en France : une étude
nécropsique. Gastro-enterol.clin.biol., 1988, 12, p.39-42
- (92) SANGARE A., KOVABENA H.A., ABBY B. et coll.
Contribution à l'étude de la lithiase biliaire dans les
bêtathassémies. Publications Médicales africaines : 1989, 101,
p.10-19
- (93) SCHENFIELD L.J. et al.
La lithotritie vésiculaire nécessite un traitement conjoint
par les acides biliaires.
Revue du Prat. : 1990, 119, p.14-15
- (94) SHAPER (A.G) et PATEL (K.M)
Maladies du tractus biliaire chez l'africain au Ouganda.
E.Afr.Med.J., 1964, 41, p.246-250
- (95) SYLLA Cheick Ousmane
Contribution à l'étude des lithiases cholédociennes à propos
de 90 cas. Thèse Méd. : Alger 1960.
- (96) TEBOUL F., FELDMAN, et coll.
Lithotritie biliaire (LB) ou cholecystectomie élektive (chir)
pour lithiase vésiculaire symptomatique une analyse
coût/efficacité.
92e congrès français de chirurgie, 1990, 1, 229.
- (97) VAYRE P.
Traitement de la lithiase de la VBP
Journal de chirurgie (Paris), 1989, 126, 1, p.29-33
- (98) VALETTE P.J., PONCHON T., BARKUN A. et CATHIGNOL D.
Analyse radiologique de la lithiase biliaire : contribution à
l'indication de la lithotritie extracorporelle
Gastro-enterol.clin.biol 1989, 13, A43.
- (99) WEILL F., ZELINER F. et ROHMER P.
Diagnostic ultrasonore des ictères et des affections
pancréatiques. Rev. du Prat., 1981, 32 p.2749-2759.
- (100) WEILL F.S.
Echographie abdominale
Précis d'échographie : Vignot ; Paris : 1987 ; I, pp.480.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.