

*UNIVERSITE MOHAMMED V-SOUISSI-
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT*

ANNEE : 2013

THESE N° : 124

ICTERE OBSTRUCTIF ET ANESTHESIE
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 74 CAS)

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. AZZOUZI Asmaa

Née le 22 Octobre 1986 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT

EN MEDECINE

MOTS CLES : Ictère Obstructif, Anesthésie, Réanimation.

MEMBRES DE JURY

Mr. L. IFRINE
PRESIDENT

Professeur de chirurgie générale

Mr. A. EL HIJRI
RAPPORTEUR

Professeur de Réanimation Anesthésie

Mr. R. MOHSINE

Professeur de chirurgie générale

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur de Réanimation Anesthésie

Mr. M. ALILOU

Professeur de Réanimation Anesthésie

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 - 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 2. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| 3. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 4. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 5. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 6. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|----------------------------------|----------------|
| 7. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 8. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------|
| 9. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 10. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 11. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 12. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie - Réanimation |

13. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

14. Pr. BENJELLOUN Halima
15. Pr. BENSAID Younes
16. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
17. Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

18. Pr. AJANA Ali
19. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
20. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
21. Pr. EL HAITEM Naïma
22. Pr. EL YAACOUBI Moradh
23. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
24. Pr. LACHKAR Hassan
25. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

26. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
27. Pr. DAFIRI Rachida
28. Pr. HERMAS Mohamed
29. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

30. Pr. ADNAOUI Mohamed
31. Pr. AOUNI Mohamed
32. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
33. Pr. CHAD Bouziane
34. Pr. CHKOFF Rachid
35. Pr. HACHIM Mohammed*
36. Pr. KHARBACH Aïcha
37. Pr. MANSOURI Fatima
38. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
39. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

40. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
41. Pr. AZZOUZI Abderrahim
42. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
43. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
44. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
45. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale

46. Pr. BENSOUDA Yahia
 47. Pr. BERRAHO Amina
 48. Pr. BEZZAD Rachid
 49. Pr. CHABRAOUI Layachi
 50. Pr. CHERRAH Yahia
 51. Pr. CHOKAIRI Omar
 52. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 53. Pr. KHATTAB Mohamed
 54. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 55. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

56. Pr. AHALLAT Mohamed
 57. Pr. BENSOUDA Adil
 58. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 59. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 60. Pr. CHRAIBI Chafiq
 61. Pr. DAOUDI Rajae
 62. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 63. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 64. Pr. FELLAT Rokaya
 65. Pr. GHAFIR Driss*
 66. Pr. JIDDANE Mohamed
 67. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 68. Pr. TAGHY Ahmed
 69. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

70. Pr. AGNAOU Lahcen
 71. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 72. Pr. BENJAAFAR Noureddine
 73. Pr. BENJELLOUN Samir
 74. Pr. BEN RAIS Nozha
 75. Pr. CAOUI Malika
 76. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 77. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 78. Pr. EL AOUAD Rajae
 79. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 80. Pr. EL HASSANI My Rachid
 81. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 82. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 83. Pr. ESSAKALI Malika

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie

84. Pr. ETTAYEBI Fouad
 85. Pr. HADRI Larbi*
 86. Pr. HASSAM Badredine
 87. Pr. IFRINE Lahssan
 88. Pr. JELTHI Ahmed
 89. Pr. MAHFOUD Mustapha
 90. Pr. MOUDENE Ahmed*
 91. Pr. OULBACHA Said
 92. Pr. RHRAB Brahim
 93. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR

Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Mars 1994

94. Pr. ABBAR Mohamed*
 95. Pr. ABDELHAK M'barek
 96. Pr. BELAIDI Halima
 97. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 98. Pr. BENTAHILA Abdelali
 99. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 100. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 101. Pr. CHAMI Ilham
 102. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 103. Pr. EL ABBADI Najia
 104. Pr. HANINE Ahmed*
 105. Pr. JALIL Abdelouahed
 106. Pr. LAKHDAR Amina
 107. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

108. Pr. ABOUQUAL Redouane
 109. Pr. AMRAOUI Mohamed
 110. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 111. Pr. BARGACH Samir
 112. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
 113. Pr. CHAARI Jilali*
 114. Pr. DIMOU M'barek*
 115. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 116. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 117. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 118. Pr. FERHATI Driss
 119. Pr. HASSOUNI Fadil
 120. Pr. HDA Abdelhamid*
 121. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 122. Pr. IBRAHIMY Wafaa

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie

- | | |
|--------------------------------|----------------------|
| 123. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 124. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophthalmologie |
| 125. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 126. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|--------------------------|
| 127. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 128. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 129. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophthalmologie |
| 130. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 131. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 132. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 133. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 134. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 135. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 136. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 137. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 138. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 139. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 140. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 141. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 142. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 143. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 144. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 145. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 146. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 147. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 148. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 149. Pr. KADDOURI Nouredine | Chirurgie Pédiatrique |
| 150. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 151. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 152. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 153. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 154. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 155. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 156. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 157. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 158. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |

159. Pr. ALOUANE Mohammed*
 160. Pr. BENOMAR ALI
 161. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 162. Pr. ER RIHANI Hassan
 163. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 164. Pr. LAZRAK Khalid *

Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

165. Pr. BENKIRANE Majid*
 166. Pr. KHATOURI ALI*
 167. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

168. Pr. ABID Ahmed*
 169. Pr. AIT OUMAR Hassan
 170. Pr. BENCHERIF My Zahid
 171. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 172. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 173. Pr. CHAOUI Zineb
 174. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 175. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 176. Pr. EL FTOUH Mustapha
 177. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 178. Pr. EL OTMANY Azzedine
 179. Pr. HAMMANI Lahcen
 180. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 181. Pr. ISMAILI Hassane*
 182. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 183. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 184. Pr. TACHINANTE Rajae
 185. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

186. Pr. AIDI Saadia
 187. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 188. Pr. AJANA Fatima Zohra
 189. Pr. BENAMR Said
 190. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 191. Pr. CHERTI Mohammed
 192. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 193. Pr. EL HASSANI Amine

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie

194. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
195. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
196. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
197. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
198. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
199. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
200. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
201. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
202. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
203. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
204. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

205. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
207. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
208. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
209. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
210. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
211. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
212. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
213. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
214. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
215. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
216. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
217. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
218. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
219. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
220. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
221. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
222. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
223. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
224. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
225. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
227. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
228. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
229. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
230. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
231. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
232. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie

233. Pr. GOURINDA Hassan
 234. Pr. HRORA Abdelmalek
 235. Pr. KABBAJ Saad
 236. Pr. KABIRI EL Hassane*
 237. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 238. Pr. LEKEHAL Brahim
 239. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 240. Pr. MEDARHRI Jalil
 241. Pr. MIKDAME Mohammed*
 242. Pr. MOHSINE Raouf
 243. Pr. NOUINI Yassine
 244. Pr. SABBAH Farid
 245. Pr. SEFIANI Yasser
 246. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

247. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 248. Pr. AMEUR Ahmed *
 249. Pr. AMRI Rachida
 250. Pr. AOURARH Aziz*
 251. Pr. BAMOU Youssef *
 252. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 253. Pr. BENBOUAZZA Karima
 254. Pr. BENZEKRI Laila
 255. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 256. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 257. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 258. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 259. Pr. CHKIRATE Bouchra
 260. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 261. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 262. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 263. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 264. Pr. EL MANSARI Omar*
 265. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 266. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 267. Pr. HADDOUR Leila
 268. Pr. HAJJI Zakia
 269. Pr. IKEN Ali
 270. Pr. ISMAEL Farid
 271. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 272. Pr. KRIOULE Yamina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie

273. Pr. LAGHMARI Mina
 274. Pr. MABROUK Hfid*
 275. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 276. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 277. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 278. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 279. Pr. OUJILAL Abdelilah
 280. Pr. RACHID Khalid *
 281. Pr. RAISS Mohamed
 282. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 283. Pr. RHOU Hakima
 284. Pr. SIAH Samir *
 285. Pr. THIMOU Amal
 286. Pr. ZENTAR Aziz*

Ophthalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

287. Pr. ABDELLAH El Hassan
 288. Pr. AMRANI Mariam
 289. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 290. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 291. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 292. Pr. BOULAADAS Malik
 293. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 294. Pr. CHAGAR Belkacem*
 295. Pr. CHERRADI Nadia
 296. Pr. EL FENNI Jamal*
 297. Pr. EL HANCHI ZAKI
 298. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 299. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 300. Pr. HACHI Hafid
 301. Pr. JABOUIRIK Fatima
 302. Pr. KARMANE Abdelouahed
 303. Pr. KHABOUZE Samira
 304. Pr. KHARMAZ Mohamed
 305. Pr. LEZREK Mohammed*
 306. Pr. MOUGHIL Said
 307. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 308. Pr. TARIB Abdelilah*
 309. Pr. TIJAMI Fouad

Ophthalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophthalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale

310. Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 311. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 312. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 313. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 314. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 315. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 316. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 317. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 318. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 319. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 320. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 321. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 322. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 323. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 324. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 325. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 326. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 327. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 328. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 329. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 330. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 331. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 332. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 333. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 334. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 335. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 336. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 337. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429. Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio - Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio - Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |
| 434. Pr. DOGHMI Nawal | Cardiologie |

435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique

475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie

Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamyra
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiologie

Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Ahmed JAHID
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. RAISSOUNI Maha *
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. BELAIZI Mohamed *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. BENCHEBBA Drissi *

Chirurgie pédiatrique
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie générale
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Cardiologie
Médecine interne
Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique

6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

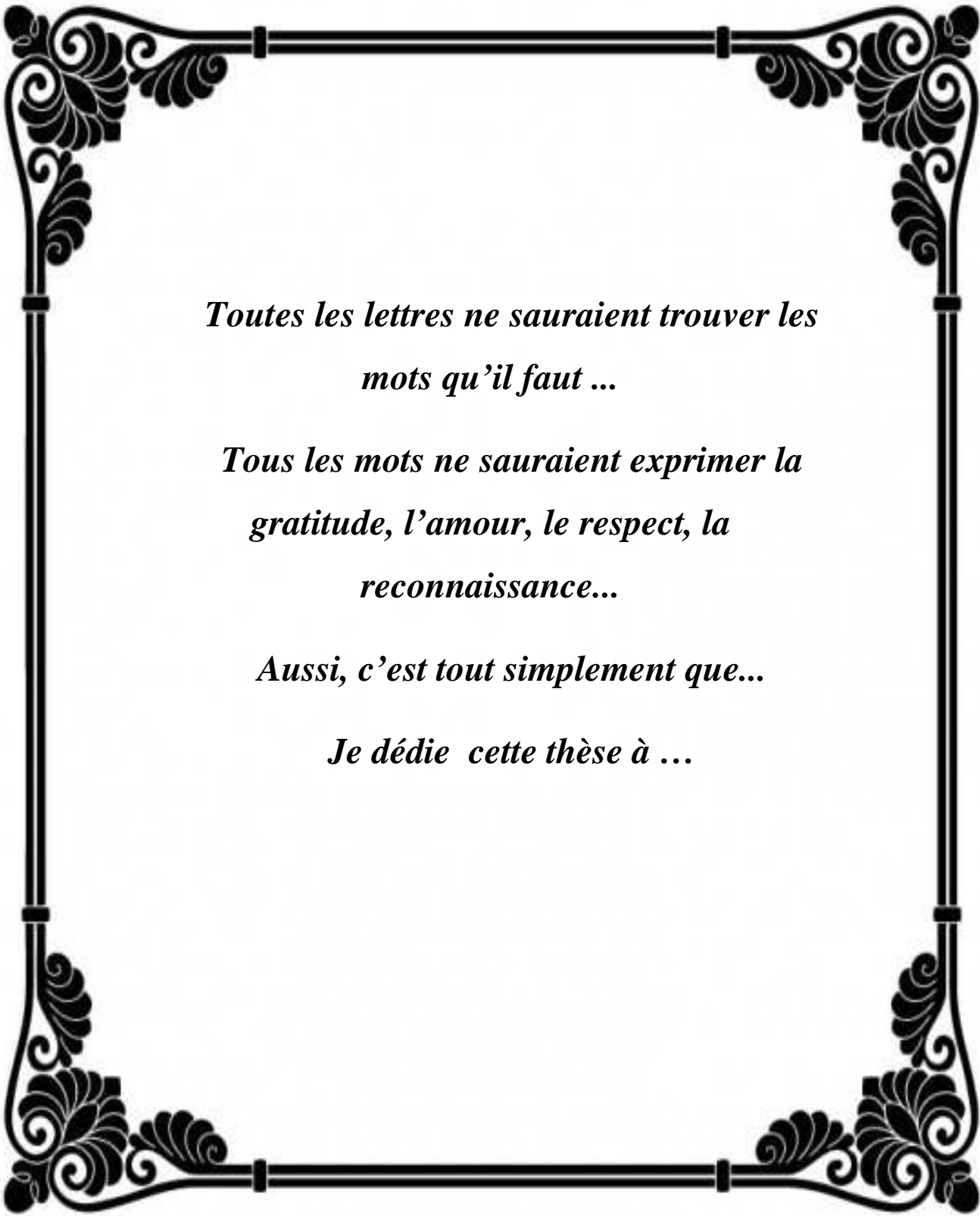
* Enseignants Militaires

LOUANGE À DIEU LE CLÉMENT, LE TOUT
MISÉRICORDIEUX

« Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » : Sourate 2, Verset 32 (Saint Coran).

J'aimerais, avant tout propos, exprimer ma reconnaissance à l'Eternel mon Dieu, Le Tout Puissant, pour ce que je suis car aucune vraie réussite n'est possible sans Lui. Qu'il me soit permis ici de Lui rendre témoignage pour les merveilles qu'il ne cesse d'accomplir dans ma vie, sa miséricorde et ses grâces qu'IL ne cesse de me prodiguer .

Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de mener à bien ce modeste travail.




*Toutes les lettres ne sauraient trouver les
mots qu'il faut ...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, l'amour, le respect, la
reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à ...



À NOTRE IMAM, LE SEAU DES
PROPHÈTES, MOHAMMED QUE LA PRIÈRE
ET LA PAIX D'ALLAH SOIENT SUR LUI
AINSI QUE SES COMPAGNONS

À MES TRÈS CHERS PARENTS

Si les parents doivent regretter quelque chose un jour, c'est de n'avoir pas assez fait pour l'éducation de leurs enfants ; les enfants de n'avoir pas assez aimé leurs parents.

Votre souci primordial a toujours été la réussite de vos enfants. Je n'oublierai jamais vos sages conseils prodigués à mon endroit, votre amour, votre disponibilité constante, vos encouragements et votre soutien permanent.

Je voudrais à travers ce modeste travail, vous rendre un hommage mérité et vous dire combien je vous suis reconnaissante.

Que vos sacrifices, vos peines et vos privations trouvent leur récompense dans l'aboutissement de ce modeste travail, qui est aussi le fruit de votre persévérance, de votre courage et surtout de votre patience. Ce travail est également le fruit de votre amour, vos bénédictions et surtout votre bonne éducation.

Enfin, aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je vous porte, ou compenser les efforts et les sacrifices que vous avez consentis pour mon bien être, et pour la poursuite de mes études dans de bonnes conditions. Que Dieu, le Tout-Puissant, vous bénisse et déverse à profusion Ses grâces dans votre vie et vous récompense de la meilleure façon dont Lui

Seul le sait...



À MON TRÈS CHER FRÈRE SAAD ET À
MA TRÈS CHÈRE PETITE SŒUR ASSIA

*En témoignage de ma grande
affection et de l'amour que je vous porte
mes petits choux.*

*Puisse Dieu combler votre vie de
bonheur, de santé et de beaucoup de
succès.*



A la mémoire de mes grands-parents

A mon oncle AbdalILAH et sa petite famille


A mon oncle Mustapha et sa petite famille

A tous mes oncles, tantes et cousins

A Mme Amina, son mari AbdaLLAH et leurs enfants

Othmane, Yasser, Ali et Bakr

Avec toute mon affection



*A mes amies Siham, Narjis, Fatima, Amina, Maryam, Majda
et Maria*

Merci pour tout...

A mon collègue Mohamed aziz

Merci pour tout...

A tous les médecins de la promotion 2005

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail*

A tous ceux qui ont pour mission de soulager l'être humain

Hommage aux patients de l'étude



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE
THÈSE*

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. IFRINE

Professeur de chirurgie générale

Hôpital Avicenne – Rabat

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la
présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos
compétences professionnelles, vos qualités humaines et
votre extrême gentillesse.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail
en témoignage à notre grande estime et profonde
gratitude.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Avicenne – Rabat

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

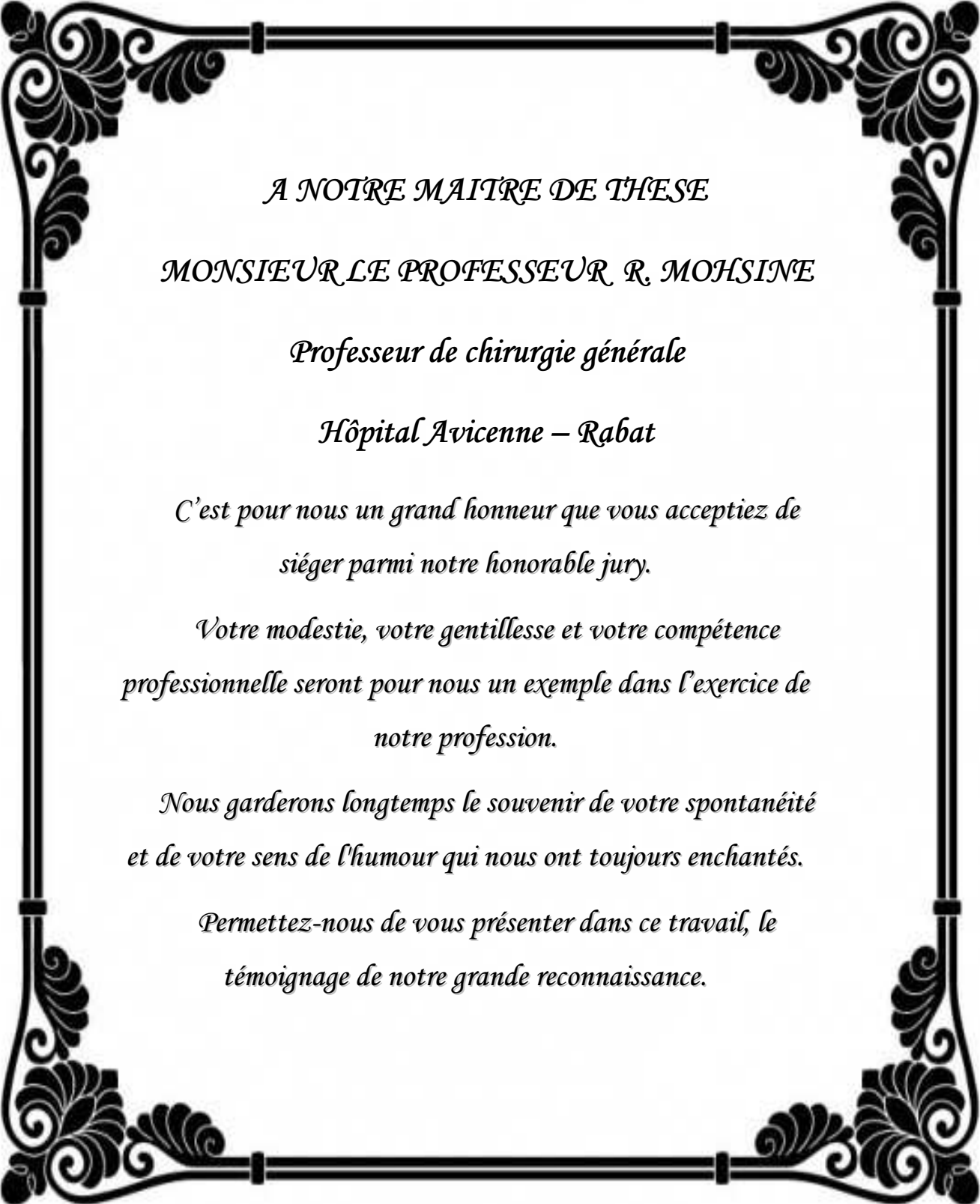
Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie tout au long de ce travail.

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect



A NOTRE MAITRE DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MOHSINE

Professeur de chirurgie générale


Hôpital Avicenne – Rabat

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de
siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre gentillesse et votre compétence
professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de
notre profession.*

*Nous garderons longtemps le souvenir de votre spontanéité
et de votre sens de l'humour qui nous ont toujours enchantés.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le
témoignage de notre grande reconnaissance.*



A NOTRE MAÎTRE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. EL
MOUSSAOUI


Professeur d'Anesthésie Réanimation

Hôpital Avicenne – Rabat

*Nous avons été touchée par la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez accepté de participer à siéger parmi
notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre
extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre
profond respect et de notre sincère reconnaissance.*



A NOTRE MAÎTRE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Hôpital Avicenne – Rabat

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	3
RESULTATS	5
DISCUSSION	13
I- PREAMBULE	14
II- RAPPEL ANATOMIQUE.....	15
III- PHYSIOLOGIE DE LA SECRETION BILIAIRE.....	18
1- Sels biliaries.....	20
2- Pigments biliaries	22
IV- ETIOPATHOGENIE DE L'ICTERE OBSTRUCTIF	26
1- Etiologies	26
2- Conséquences de l'ictère obstructif.....	26
2-1 Prurit.....	27
2-2 Apoptose et insuffisance hépatocytaires	27
2-3 Inflammation et sepsis.....	28
2-4 Conséquences hémodynamiques.....	30
2-5 Insuffisance rénale.....	30
2-6 Insuffisance surrénalienne.....	31
2-7 Conséquences de la malabsorption	32
2-8 Anorexie et malnutrition	33

V. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE.....	36
1- Evaluation préopératoire	36
1-1 Evaluation nutritionnelle	36
1-2 Evaluation cardiovasculaire	41
1-3 Evaluation respiratoire	42
1-4 Evaluation de la fonction rénale.....	44
1-5 Evaluation de l'hémostase et de la fonction hépatique	44
1-6 Risque opératoire global.....	45
2- Préparation préopératoire	45
2-1 Assistance nutritionnelle	46
2-2 Prévention de l'endotoxémie.....	48
2-2-1 Le lactulose	49
2-2-2 Les sels biliaires par voie orale.....	49
2-2-3 Préparation colique préopératoire.....	50
2-2-4 Administration de pré-probiotiques ou symbiotiques	50
2-3 Prévention de l'insuffisance rénale	52
2-4 Prévention du risque hémorragique.....	53
2-5 Correction des troubles hydro-électrolytiques	53
2-6 Drainage biliaire préopératoire.....	54
VI- PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE.....	58
1- Rappel pathopharmacologique	58

1-1 Biotransformations de phase I.....	58
1-2 Biotransformations de phase II	59
1-3 Toxicité hépatique médicamenteuse	60
1-3-1 Mécanismes.....	60
1-3-2 Hépatotoxicité des agents anesthésiques	62
1-3-2-1 Hépatotoxicité de l’halothane.....	62
1-3-2-2 Autres halogénés	64
1-4 Conséquences pharmacocinétiques	65
2- Choix des agents anesthésiques.....	67
2-1 Hypnotiques.....	68
2-2 Morphiniques.....	69
2-3 Curares.....	70
3- Monitoring.....	71
4- Technique chirurgicale	72
4-1 Lithiase de la voie biliaire principale	72
4-2 Cancer de la tête du pancréas	77
VII PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE	81
1- Réanimation postopératoire.....	81
1-1 Analgésie postopératoire	81
1-2 Contrôle glycémique périopératoire.....	82
1-3 Nutrition postopératoire	83

1-4 Thromboprophylaxie	84
1-5 Apport liquidien périopératoire	84
2- Complications postopératoires	85
2-1 Insuffisance rénale.....	85
2-2 Complications infectieuses.....	87
2-3 Hémorragies digestives	87
CONCLUSION.....	89
RESUMES.....	91
BIBLIOGRAPHIE.....	95

INTRODUCTION

L'ictère obstructif est défini par une augmentation de la concentration de bilirubine dans le sang, suite à un obstacle à l'écoulement de la bile et de ses composants du foie vers le tube digestif. Cet obstacle, total ou partiel, peut être en rapport avec un groupe hétérogène de pathologies bénignes et malignes.

La chirurgie pour ictère obstructif est associée à une morbidité élevée et à une surmortalité de l'ordre de 16% [1, 2]. Ces chiffres s'expliquent en grande partie par le terrain des opérés. En effet, les patients porteurs d'un ictère obstructif sont particulièrement à risque de malnutrition, de complications infectieuses, d'insuffisance rénale, de coagulopathie et d'hypovolémie.

L'objectif de l'anesthésie pour chirurgie de l'ictère obstructif est de réduire la morbimortalité périopératoire. Pour atteindre cet objectif, une prise de conscience de la physiopathologie de l'obstruction biliaire et une évaluation soigneuse des facteurs de risque opératoire paraissent nécessaires.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'analyser les cas de patients opérés pour ictère obstructif. Le but a été d'étudier la morbimortalité de cette chirurgie dans notre contexte, et de rappeler les principes de la prise en charge anesthésique des patients candidats à une chirurgie de l'ictère obstructif.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective qui a porté sur l'ensemble des patients du service de chirurgie A (Pr A. Belkouchi), opérés pour ictère obstructif, au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Rabat. La période d'étude s'est étalée sur cinq ans (2007-2011).

Pour chaque patient, nous avons relevé les paramètres suivants :

- les données démographiques (âge et sexe) ;
- les éléments de comorbidité ;
- la pathologie responsable de l'ictère obstructif ;
- les données de l'évaluation préopératoire (indice de masse corporelle, cholestase biologique, cytolysse, taux d'hémoglobine, albuminémie...) ;
- les éléments de préparation préopératoire (drainage biliaire, transfusion de dérivés sanguins, préparation digestive préopératoire, administration de vitamine K...) ;
- la technique anesthésique et les moyens de monitoring ;
- la nature du geste chirurgical ;
- la durée de l'intervention ;
- les éventuels incidents et complications périopératoires ;
- la durée du séjour hospitalier.

RESULTATS

Soixante quatorze patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 59 ans, avec des extrêmes allant de 25 à 83 ans. Le sex-ratio hommes/femmes était de 1,24 avec 45% d'opérés de sexe féminin et 55 % de sexe masculin (Figure 1).

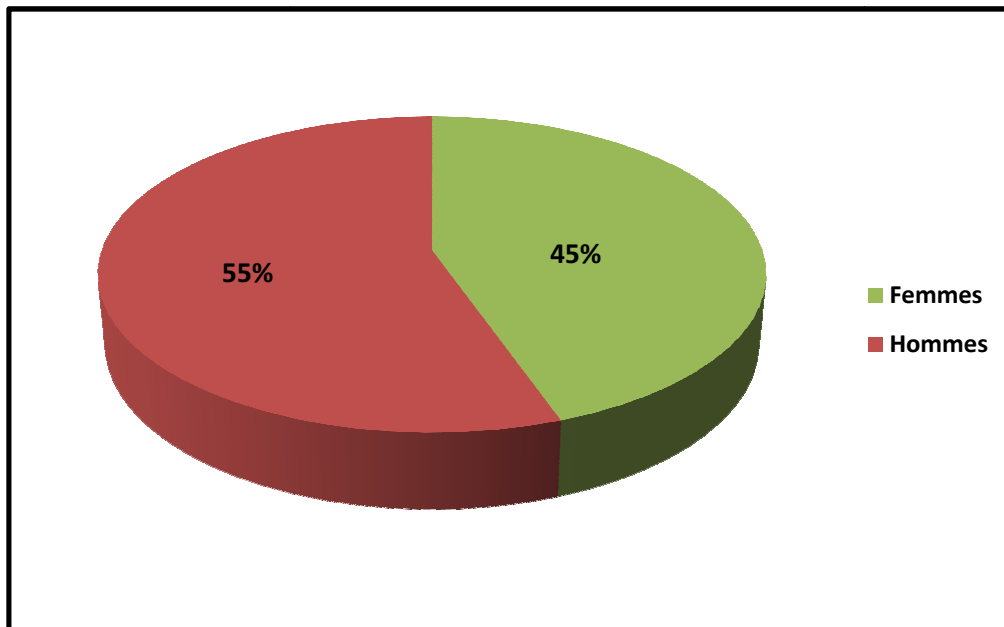


Figure 1 : La répartition des patients selon le sexe.

Les principaux éléments de comorbidités étaient représentés par :

- le diabète dans 14 cas (19%) ;
- l’hypertension artérielle dans dix cas (13%) ;
- l’intoxication alcoolo-tabagique dans quatre cas (5%) (Figure 2).

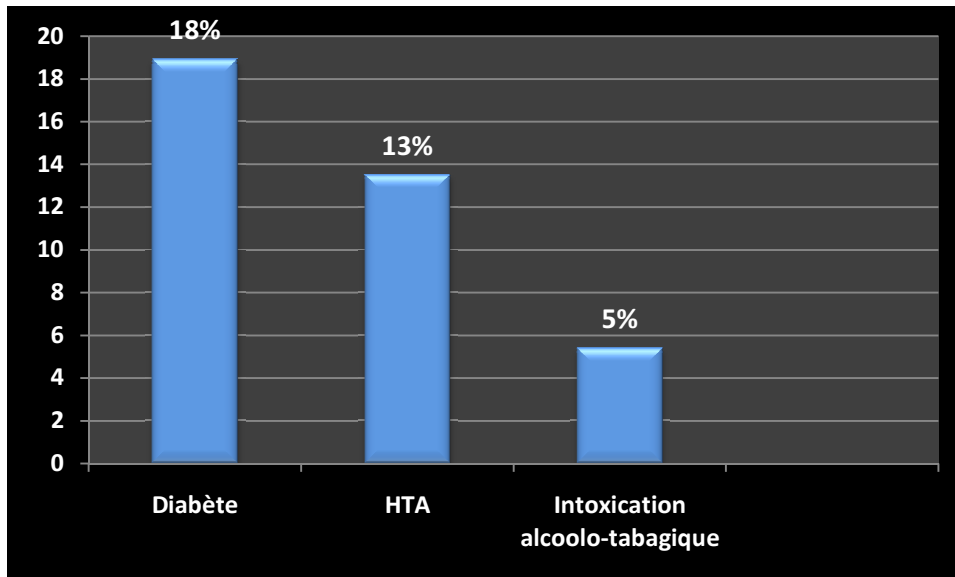


Figure 2 : La répartition des comorbidités.

Les pathologies à l’origine de l’ictère obstructif, les plus fréquemment rencontrées dans notre série étaient représentées comme suit :

- cancer de la tête du pancréas chez 37 patients (50%) ;
- lithiase de la voie biliaire principale chez neuf patients (12%) ;
- ampullome watérien chez huit patients (11%) ;
- cholangiocarcinome chez huit patients (11%) (Figure 3).

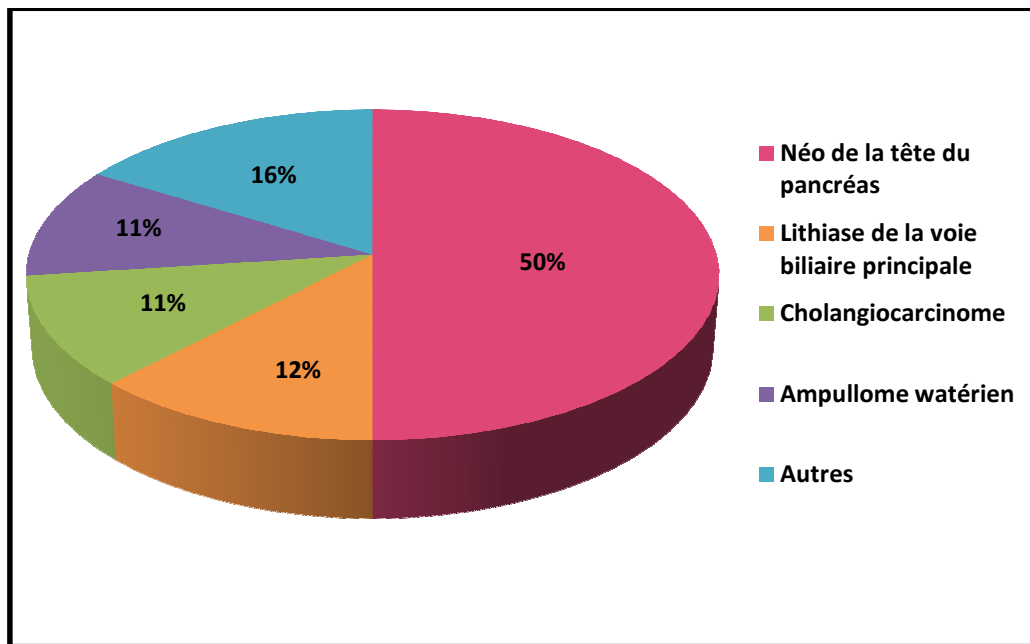


Figure 3 : Etiologies de l'ictère obstructif.

L'évaluation préopératoire n'a pas décelé de comorbidités cardiorespiratoires notables.

L'évaluation de l'état nutritionnel reposait sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) et l'évaluation de la perte pondérale. Les patients étaient considérés comme dénutris quand le taux d'IMC était inférieur à 18,5 et/ou la perte pondérale dépassait 10%. Selon ces critères, 45 patients, soit 61% étaient dénutris, dont 44% de cas de dénutrition sévère, avec une perte pondérale de plus de 15%.

Tous les patients présentaient une cholestase biologique, avec élévation du taux de la bilirubine et des phosphatases alcalines. Dix patients (13,5%) avaient un taux de bilirubine de plus de 100mg/l. 55 patients (74%) présentaient une cytolyse associée.

Une insuffisance rénale modérée a été retrouvée chez dix patients (13,5%).

15 patients, soit 20% des cas, présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/100ml. L'albuminémie n'a été dosée que chez 11 patients (15%). Elle était inférieure à 30g/l dans trois cas, soit 27%.

Plus de 2/3 des patients (69%), avaient une perturbation du bilan de coagulation, avec un taux de prothrombine inférieur à 70%.

Les moyens de préparation préopératoire ont consisté en :

- un drainage biliaire préopératoire chez un patient ;
- une transfusion de culots globulaires dans un cas ;
- l'administration d'un accélérateur de transit chez huit malades ;
- une réhydratation préopératoire chez cinq patients ;
- l'administration parentérale de vitamine K chez 51 patients.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale. Les agents anesthésiques les plus fréquemment utilisés étaient à base de thiopental ou de propofol pour les hypnotiques, de vécuronium ou d'atracurium pour les curares et de fentanyl pour les morphiniques. L'entretien anesthésique faisait appel aux réinjections de morphiniques et de curares et à l'usage d'halogénés à base d'halothane ou d'isoflurane.

En plus du monitoring standard (oxymétrie de pouls, capnographie, mesure automatisée de la pression artérielle et électrocardioscope), certains patients ont bénéficié d'un monitoring de la pression veineuse centrale (PVC). C'était le cas des patients programmés pour chirurgie majeure (duodéno pancréatectomie céphalique).

L'antibioprophylaxie était à base d'une céphalosporine de première ou de deuxième génération chez 35 malades (47%), de l'association amoxicilline-acide clavulanique chez 20 malades (27%) et à base de gentamicine-métronidazole chez 19 malades (26%) (Figure 4).

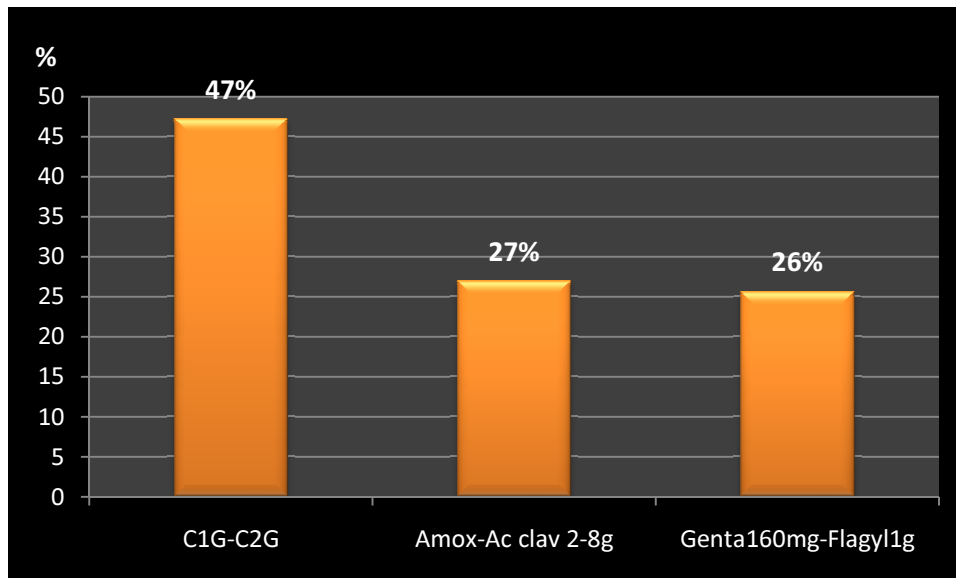


Figure 4 : L'antibioprophylaxie utilisée en peropératoire

La technique chirurgicale variait en fonction de l'étiologie de l'ictère obstructif. Dans le groupe de patients qui présentaient un cancer de la tête du pancréas (37 cas) et un ampullome watérien (huit cas), 29 malades soit 64% ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). Le reste a bénéficié d'une dérivation biliodigestive. Tous les patients programmés pour lithiase de la voie biliaire principale (neuf cas), ont bénéficié d'une cholécystectomie et d'une cholédocotomie avec mise en place d'un drain de Kehr. Une hépatectomie pour cholangiocarcinome a été réalisée dans trois cas.

La durée de l'intervention variait en fonction de la technique chirurgicale. Elle était de l'ordre de trois heures pour la dérivation biliodigestive et de six heures pour la duodéno pancréatectomie céphalique.

Les complications peropératoires étaient essentiellement hémorragiques, avec six cas de choc hémorragique peropératoire, ayant bien évolué sous remplissage vasculaire et perfusion de dérivés sanguins.

Le transfert en unité de soins intensifs a été jugé indispensable dans 32 cas. La durée moyenne de séjour en unité de soins intensifs était de cinq jours avec des extrêmes allant d'un jour à 24 jours.

Les complications postopératoires médicales relevées dans notre série étaient réparties comme suit :

- insuffisance rénale aigue dans quatre cas ;
- défaillance multiviscérale dans deux cas ;
- une pancréatite aiguë dans un cas.

Quant aux complications chirurgicales, elles étaient dominées par le choc hémorragique survenu chez trois patients. Deux patients ont présenté une fistule pancréatique et trois patients ont présenté une infection du site opératoire.

Nous déplorons six cas de décès, soit 8%. Les causes de décès étaient en rapport avec une défaillance multiviscérale dans deux cas et un choc hémorragique dans deux autres cas. Les deux cas restants n'ont pas été documentés. Tous les cas de décès relevés dans notre série étaient notés chez les patients qui ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique pour cancer de la tête du pancréas.

La durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire était de 10 jours avec des extrêmes allant d'un jour à 43 jours.

La durée moyenne du séjour hospitalier global était de 21 jours avec des extrêmes allant de quatre jours à 55 jours.

DISCUSSION

I- PREAMBULE

La cholestase résulte d'un arrêt ou d'une diminution de la sécrétion de bile dans l'intestin.

La sécrétion biliaire se fait par l'intermédiaire de transporteurs très perfectionnés situés sur les hépatocytes et les cholangiocytes et fait intervenir de façon très importante les hépatocytes.

Un syndrome de cholestase peut survenir suite à un obstacle mécanique sur la voie biliaire principale ou être secondaire à des maladies de l'arbre biliaire ou de l'hépatocyte. Celles-ci peuvent être d'ordre génétique, infectieux, auto-immun, métabolique, néoplasique ou secondaire à une toxicité médicamenteuse.

Les conséquences du syndrome de cholestase sont essentiellement liées à la toxicité des acides biliaires qui s'accumulent dans le foie et dans l'organisme, ou à leur absence du tube digestif du fait de l'interruption du cycle entéro-hépatique.

Etant susceptible de majorer le risque opératoire, la cholestase implique un certain nombre d'impératifs en terme de prise en charge anesthésique.

Avant d'aborder ces impératifs, nous allons rappeler un certain nombre de données relatives à l'anatomie et à la physiologie du système biliaire.

II- RAPPEL ANATOMIQUE

La glande hépatique est divisée en lobes par des septums fibreux. C'est dans ces septums que se divisent les branches de la veine porte, de l'artère hépatique et des nerfs hépatiques et que se drainent les canaux biliaires. Ces septums fibreux constituent les espaces portes.

L'unité fonctionnelle est représentée, au mieux, par un sinusoiide entouré d'un cylindre de cellules hépatiques, formant ainsi une structure primaire capable de réaliser toutes les fonctions de la glande hépatique (figure 5). L'ensemble des hépatocytes bordant un sinusoiide depuis la terminaison d'une veinule porte jusqu'à l'origine d'une veinule hépatique, constitue une travée hépatocytaire [3].

Le pôle sinusoiidal des hépatocytes est en contact avec les cellules endothéliales bordant les sinusoides. Le pôle canaliculaire de deux hépatocytes adjacents définit le canalicule biliaire.

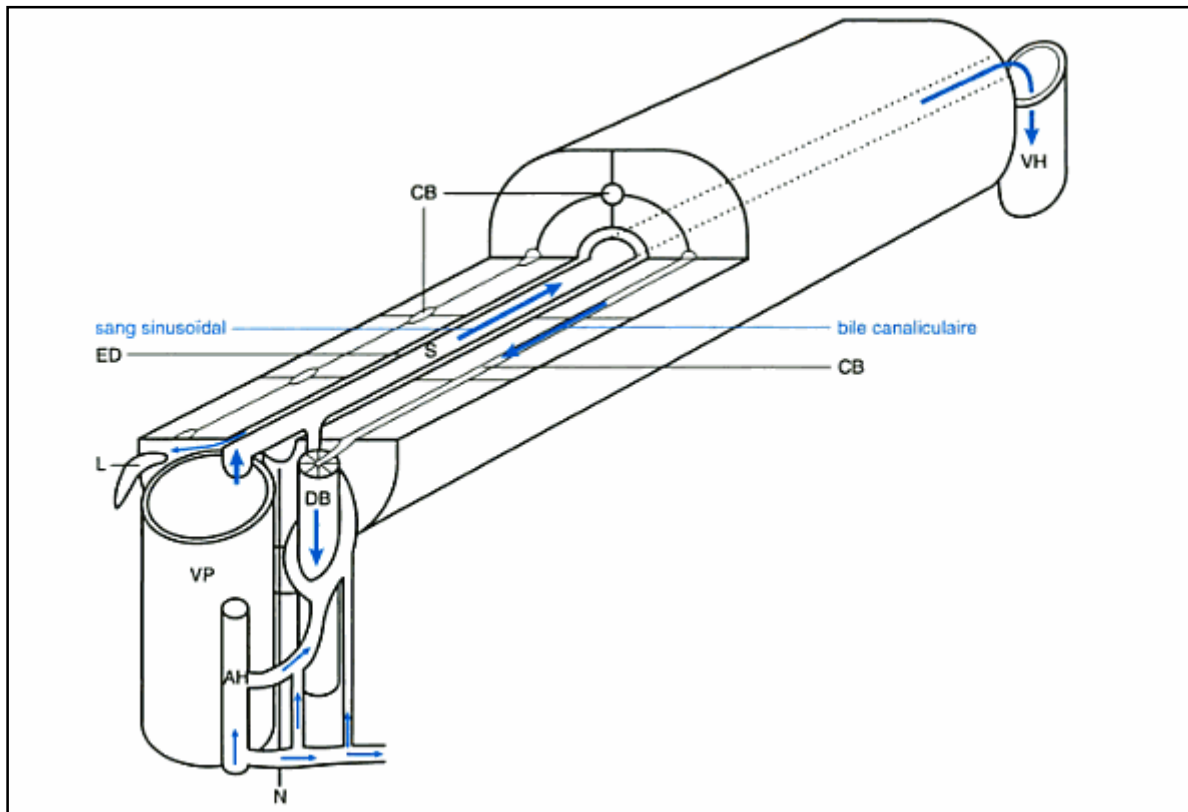


Figure 5 : Représentation schématique de l'unité fonctionnelle sinusoidale hépatique [4]. CB : canalicule biliaire ; ED : espace de Disse ; S : sinusoiide ; DB : ductule biliaire ; VP : veine porte ; AH : artère hépatique ; L : filet lymphatique ; N : filet nerveux ; VH : veinule hépatique.

La bile secrétée par les hépatocytes dans les canalicules est recueillie par les ductules biliaires, situés à la périphérie du lobule hépatique. Le ductule est la plus petite voie biliaire limitée par les cellules épithéliales biliaires. Aux ductules, font suite les canaux biliaires inter-lobulaires situés dans les espaces portes, puis les canaux inter-segmentaires. Ceux-ci vont former les canaux hépatiques droit et gauche, qui recueillent la bile du lobe droit et du lobe gauche respectivement (figure 6) [5].

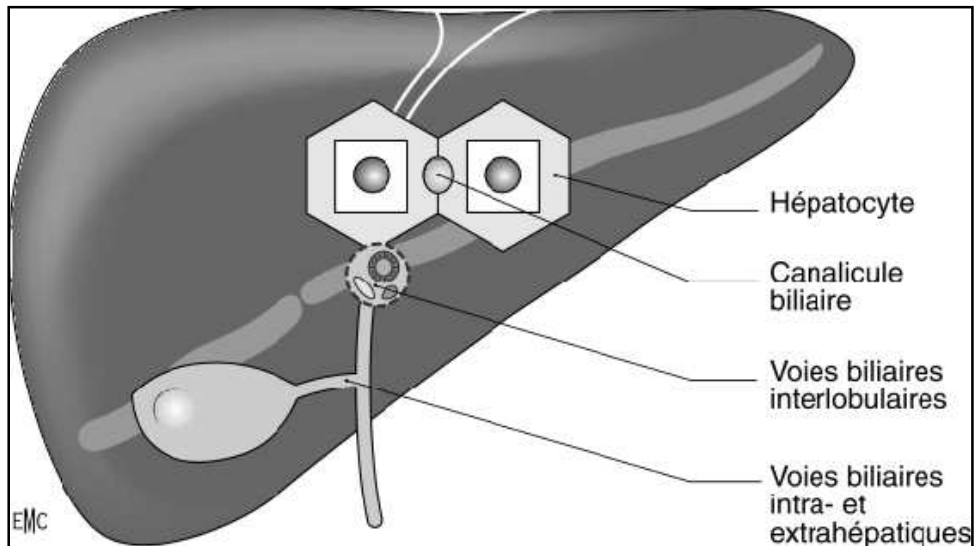


Figure 6 : Schéma du foie et des voies biliaires [6]

Les canaux hépatiques confluent pour donner le canal hépatique commun. Celui-ci, après avoir reçu le canal cystique, prend le nom de canal cholédoque. L'ensemble formé par le canal hépatique commun et le canal cholédoque est souvent désigné sous le nom de voie biliaire principale. L'ensemble formé par la vésicule biliaire et le canal cystique est souvent désigné sous le nom de voie biliaire accessoire. Le canal cholédoque s'ouvre dans le deuxième duodénum par la papille. Cet orifice est le plus souvent commun avec le canal pancréatique de Wirsung.

La vésicule biliaire est un réservoir appliqué à la face inférieure du segment IV. Elle mesure 8 à 10 cm de long, 3 à 4 cm de large et a un volume de 3 à 40 ml. Elle comporte le fond, extrémité antérieure arrondie, le corps et le col, dont l'extrémité antérieure se continue avec le canal cystique (figure 7) [5].

Grâce à des contractions rythmiques de sa paroi, la vésicule biliaire déverse dans le duodénum le contenu biliaire, en réponse à la stimulation produite par la sécrétion de cholécystokinine.

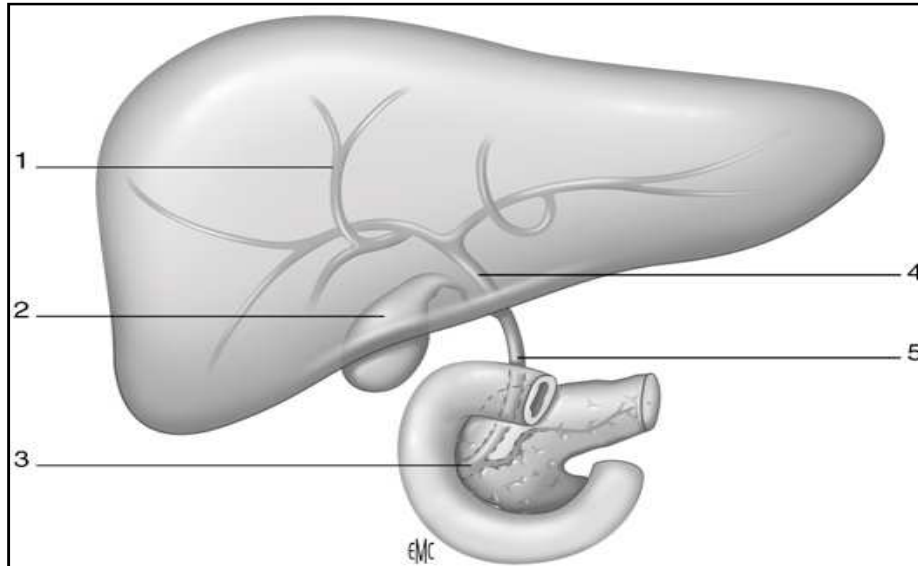


Figure 7 : Anatomie du système biliaire [1]. 1. Canaux biliaires intra-hépatiques ; 2. Voie biliaire accessoire (vésicule biliaire) ; 3. Canal de Wirsung (ampoule de Vater) ; 4. Canal hépatique ; 5. Voie biliaire principale (cholédoque et canal hépatique).

III- PHYSIOLOGIE DE LA SECRETION BILIAIRE

Comme mentionné plus haut, la bile est formée par les hépatocytes. Elle est drainée par des sillons ou gouttières creusés sur les surfaces pariétales des hépatocytes.

Les gouttières appartenant à deux hépatocytes, placées en vis-à-vis, forment des canalicules borgnes d'un diamètre de 1 μm (figure 8). Elles convergent pour former des ductules biliaires ayant une paroi épithéliale propre. De là, la bile va se trouver stockée par la vésicule biliaire et/ou progresser vers le tube digestif par le canal cholédoque dont l'extrémité est fermée par le sphincter d'Oddi.

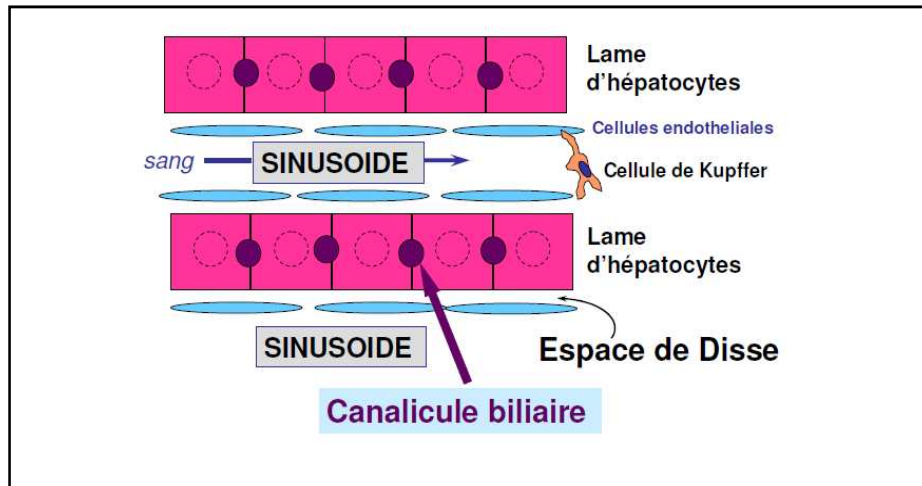


Figure 8 : Parenchyme hépatique et capillaires sinusoides [7]

La bile est une solution complexe formée d'eau, d'électrolytes et de solutés organiques. Les principaux électrolytes (Cl^- , HCO_3^- , Na^+ , K^+) ont une concentration voisine de leur concentration plasmatique. Les principaux composés organiques sont les acides biliaires, les phospholipides dits lécithines, la bilirubine et le cholestérol (tableau I).

Tableau I : Composition de la bile [7]

	Bile hépatique (%)
Eau	97.5
Sels biliaires	1.1
Bilirubine	0.04
Cholestérol	0.1
Lécithine	0.04

La bile a pour principale fonction de favoriser la digestion et l'absorption des graisses grâce notamment aux sels biliaires et d'assurer l'excrétion de déchets dont les pigments biliaires représentés essentiellement par la bilirubine. Tout défaut d'excrétion des pigments biliaires est source d'ictère.

1- Sels biliaires

Les sels biliaires sont des molécules à structure stéroïdienne synthétisées par les hépatocytes à partir du cholestérol sous l'action d'une enzyme : la cholestérol-7 α -hydroxylase. Les acides biliaires primaires (acides cholique et chénodésoxycholique) sont les seuls à être synthétisés par le foie (80% des sels biliaires de la bile). Ces stéroïdes sont conjugués dans l'hépatocyte à la glycine et à la taurine, augmentant leur solubilité dans l'eau.

La majorité des sels biliaires présents dans la lumière intestinale (85%) est réabsorbée sous forme conjuguée au niveau de l'iléon, par un mécanisme de transport actif. Ces acides biliaires conjugués retournent au foie par le système porte, et sont captés au niveau du pôle sinusoidal des hépatocytes par des systèmes de transport à haute capacité. La sécrétion des acides biliaires dans la bile se fait ensuite au pôle canaliculaire de l'hépatocyte par un système de transport actif spécifique, contre un fort gradient de concentration. Les 15% non réabsorbés dans l'iléon sont déconjugués ou transformés en acides biliaires secondaires (acide désoxycholique, acide lithocholique) par les bactéries coliques. Parmi ces acides déconjugués, 10% sont réabsorbés par diffusion passive et retournent au foie par le système porte. Tous comme les sels biliaires conjugués, ils sont captés par les hépatocytes, puis secrétés à nouveau dans la bile après conjugaison. Les acides biliaires restants (5%) sont éliminés dans les selles et participent à l'hydratation des matières fécales grâce à leur pouvoir osmotique (figure 9).

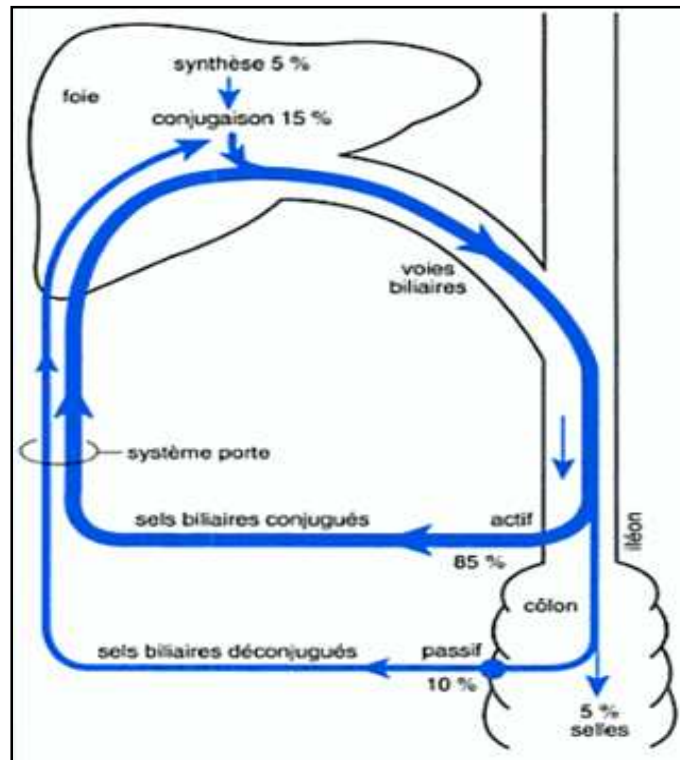


Figure 9 : Cycle entéro-hépatique des acides biliaires [3]

Le rôle des sels biliaires est lié à leurs propriétés détergentes qui favorisent l'émulsification des graisses, les rendant hydrosolubles. Ils jouent ainsi un rôle important dans l'absorption intestinale des graisses et des vitamines liposolubles (A, D, E et K). Les sels biliaires agissent comme des véhicules pour les produits liposolubles par la formation des micelles de sels biliaires avec des phospholipides [8]. Après digestion des lipides par la lipase pancréatique, les métabolites lipidiques sont intégrés avec les acides biliaires à des micelles mixtes. Les micelles mixtes fusionnent avec les microvillosités de la surface entérocytaire, et favorisent la diffusion des lipides dans l'entérocyte [9]. La solubilisation des graisses alimentaires par les micelles mixtes permet d'augmenter, par un facteur 100, leur absorption intestinale [10].

Par ailleurs, le cholestérol insoluble dans l'eau est maintenu en solution dans la bile grâce à sa liaison aux acides biliaires et aux phospholipides sous forme de micelles [5]. En cas de modification dans la composition des sels biliaires, le cholestérol est susceptible de précipiter et d'entraîner la formation de calcul biliaire [3].

2- Pigments biliaires

Le principal pigment biliaire est la bilirubine (PM=584). Celle-ci est le produit de dégradation de l'hème. 80% de la bilirubine proviennent de l'hémoglobine libérée par le vieillissement des globules rouges. Les 20% restants proviennent d'autres hémoprotéines comme la myoglobine et les cytochromes tissulaires.

La dégradation oxydative de l'hème se déroule en plusieurs étapes. Il y a successivement oxydation du pont C₂₀ de l'hème, ouverture du cycle, puis libération de biliverdine, enfin réduite en bilirubine. Seules la première et la dernière de ces quatre étapes de la voie métabolique font intervenir une catalyse enzymatique.

La première étape est catalysée par l'hème-oxygénase, dont l'activité prédomine dans la rate, les cellules de Kupffer et à un moindre degré dans les hépatocytes. La seconde étape de la dégradation oxydative est l'ouverture du cycle hémique hydroxylé en α . La troisième étape de cette réaction libère la biliverdine de sa chaîne protéique et l'ion Fe²⁺ préalablement réduit.

Chez l'homme et beaucoup d'autres mammifères, la saturation du pont C₁₀ réduit la biliverdine en bilirubine au cours d'une quatrième et dernière étape.

Cette réaction est catalysée par la biliverdine-réductase, enzyme cytosolique de distribution ubiquitaire qui requiert le cofacteur NAD ou NADP (figure 10).

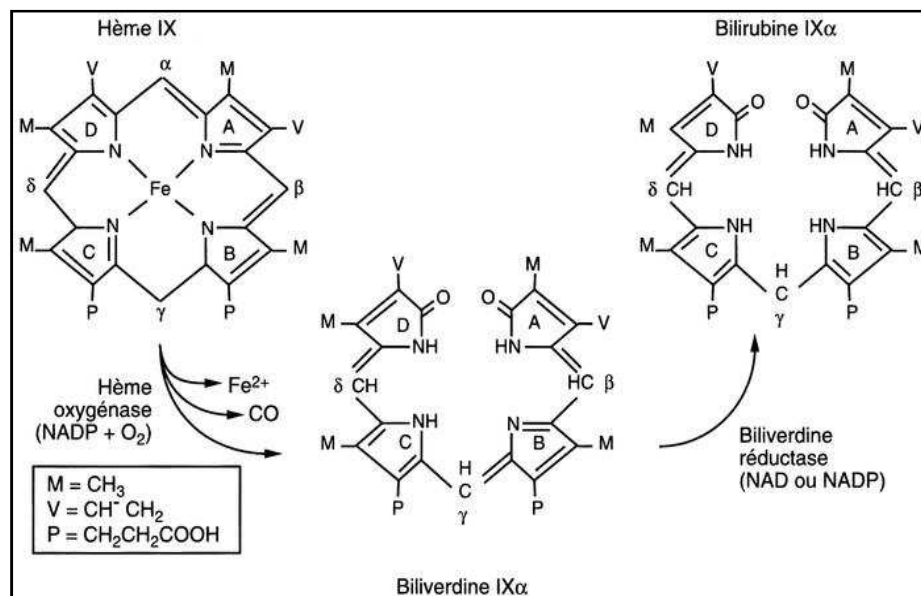


Figure 10 : le mécanisme enzymatique de la formation de bilirubine [11]

La bilirubine est insoluble dans l'eau. La bilirubine libre est transportée dans le plasma essentiellement par l'albumine. Cette liaison empêche la diffusion de la bilirubine à travers la barrière hémato-méningée et lui évite d'être potentiellement toxique pour le système nerveux central.

Au niveau hépatique, la bilirubine est captée par des récepteurs situés sur le pôle sinusoidal des hépatocytes. Son tropisme hépatique est spécifique. Aucun autre organe que le foie, ne peut en effet, capter la bilirubine en quelques minutes avec une telle avidité. Cette cinétique ne peut être expliquée par le seul rôle des lipides membranaires et plaide pour l'intervention d'un ou de plusieurs transporteurs protéiques.

Les transporteurs membranaires basolatéraux de l'hépatocyte font migrer la bilirubine de l'espace extracellulaire vers le milieu intracellulaire, pour y être glucuronoconjuguée puis excrétée dans les voies biliaires.

Dans le milieu intracellulaire, la bilirubine doit se fixer sur un transporteur pour rejoindre les sites de glucuronoconjugaison. Une protéine, successivement dénommée protéine Y puis ligandine, est la protéine majeure de ce transport intra-hépatocytaire. Sa liaison avec la bilirubine est de forte affinité.

La fonction physiologique de la ligandine dans le métabolisme de la bilirubine paraît multiple. En premier lieu, elle libère la bilirubine du transporteur membranaire sinusoidal type bilitranslocase ou autre. Ensuite, elle retient la bilirubine dans l'hépatocyte et la maintient en solution dans le cytoplasme pour éviter qu'elle ne se fixe sur d'autres structures subcellulaires. Le phénobarbital, qui augmente le taux de ligandine, accroît la capacité de stockage intrahépatocytaire de la bilirubine. Enfin, elle achemine le pigment jusqu'au réticulum endoplasmique pour glucuronoconjugaison [12].

La glucuroconjugaison est assurée par la conjugaison de l'acide glucuronique à la molécule de bilirubine. Cette réaction est catalysée par l'UDP-glucuronyl-transférase.

La bilirubine conjuguée est un anion organique choléophile, excrétée activement dans la bile où elle se retrouve sous forme de micelles avec le cholestérol, les sels biliaires et les phospholipides. La conjugaison qui rend la bilirubine polaire et hydrophile, est un préalable indispensable à l'excrétion biliaire.

Dans l'intestin, la bilirubine conjuguée est déconjuguée puis hydrogénée en urobilinogène par les bactéries coliques. Une partie est réabsorbée par l'intestin, pour être éliminée à nouveau dans la bile et en petite quantité dans les urines. La majeure partie est éliminée dans les selles. L'oxydation de l'urobilinogène donne l'urobiline, pigment jaune qui colore les selles et les urines.

Sur la figure 11 sont représentées les différentes étapes de la synthèse et d'excrétion de la bilirubine.

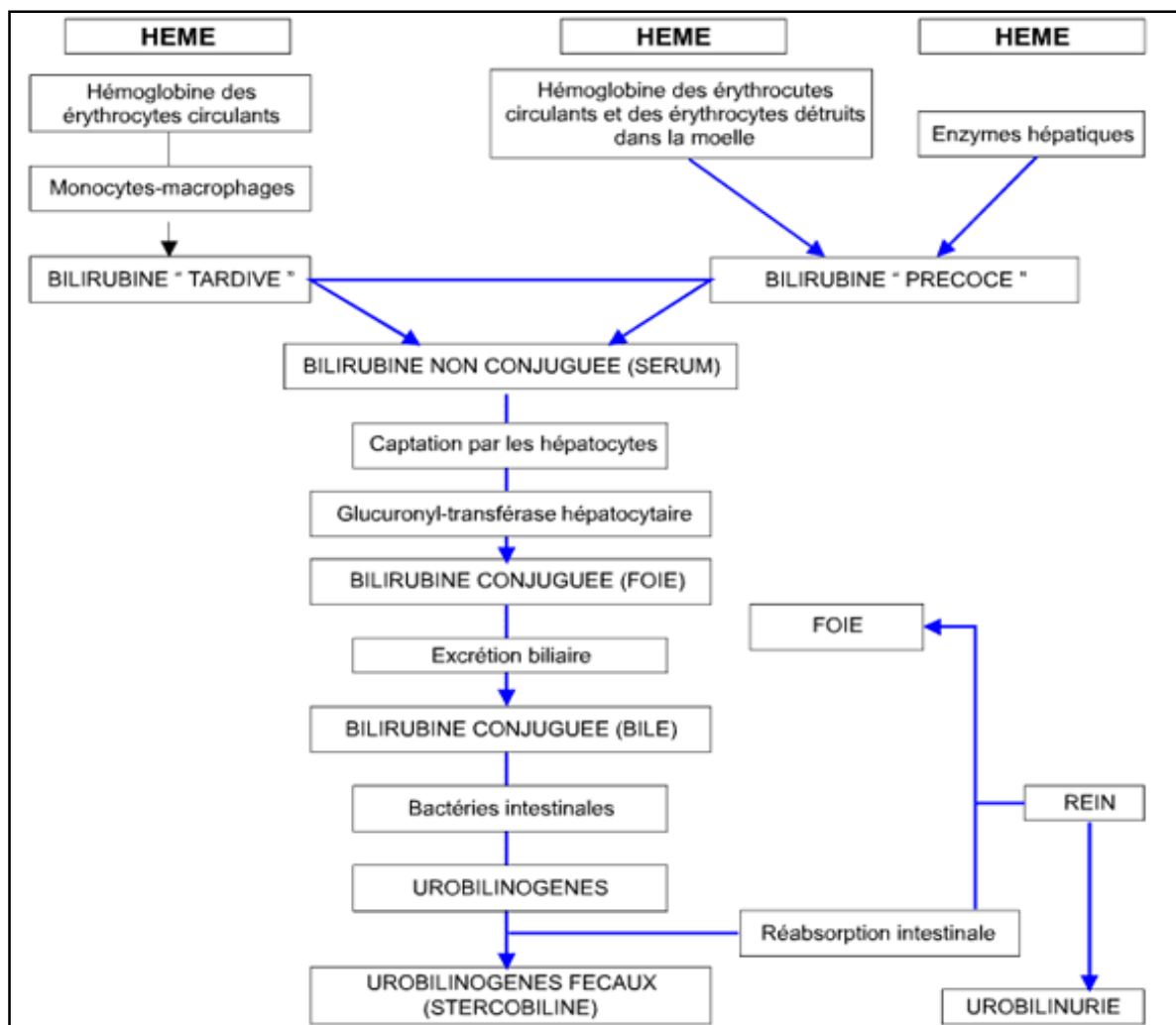


Figure 11 : la bilirubine de la synthèse à l'excrétion [13]

IV- ETIOPATHOGENIE DE L'ICTERE OBSTRUCTIF

1- Etiologies

L'ictère obstructif est défini par la rétention de la bile et de ses composants suite à une obstruction des voies biliaires intra ou extra-hépatiques [14]. En général, l'ictère ne se développe que si tout le drainage biliaire est interrompu ; l'obstruction par un véritable cholangiocarcinome intra-hépatique peut, donc, ne pas engendrer un ictère clinique [15]. De ce fait, on retient l'obstruction de la voie biliaire extra-hépatique comme le principal mécanisme responsable de la survenue d'un ictère obstructif.

Les deux causes principales en sont la lithiase et les cancers (cancer du pancréas, cancer de la voie biliaire principale, cancer de l'ampoule de Water, cancer de la vésicule biliaire ou cancer de l'estomac ayant envahi le pédicule hépatique). Plus rarement, il est secondaire à une pancréatite aiguë ou chronique, une sténose cicatricielle de la voie biliaire principale (généralement secondaire à une plaie chirurgicale), un calcul enclavé dans le cystique et obstruant la voie biliaire principale (syndrome de Mirizzi), une cholangite sclérosante primitive, un ulcère du duodénum (ayant déterminé une réaction ulcéreuse intéressant la voie biliaire principale), une ascariodose, un kyste hydatique, une adénopathie tuberculeuse ou néoplasique du pédicule hépatique [5,15].

2- Conséquences de l'ictère obstructif

Les différentes conséquences de l'ictère obstructif sont principalement en rapport avec un reflux et une accumulation dans le sang des différents éléments de la sécrétion biliaire, dont la bilirubine et les acides biliaires. La toxicité de ces derniers ainsi que leur absence du tube digestif du fait de l'interruption du cycle

entéro-hépatique expliquent les principales conséquences de l'ictère obstructif (figure12).

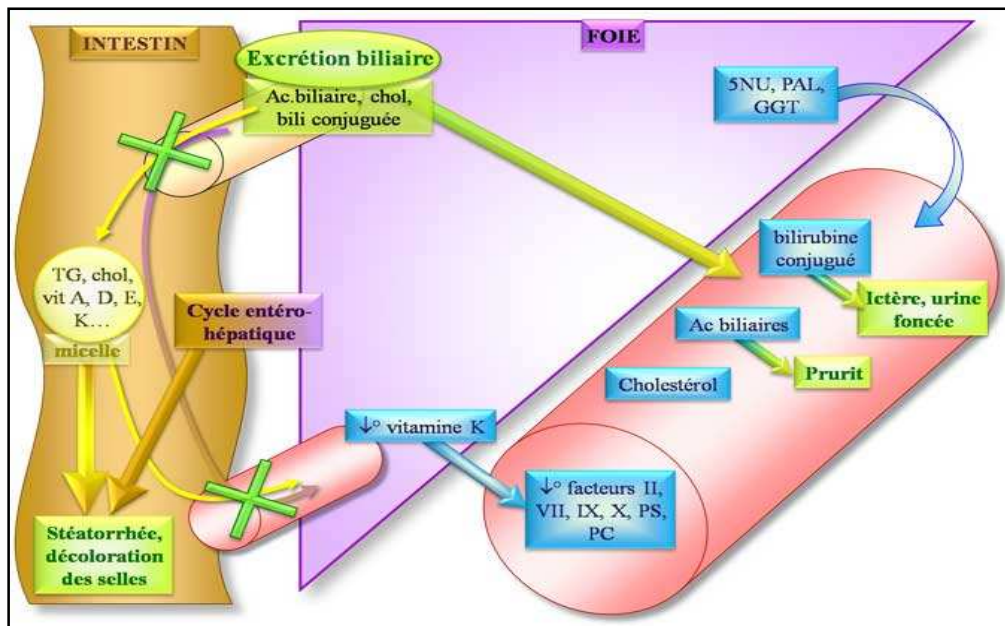


Figure 12 : conséquences de l'obstruction biliaire [16].

2-1 Prurit

Le prurit est très probablement en rapport avec la présence de sels biliaires dans la peau, mais aussi, liée à la fixation de ligands des opiacés endogènes sur les récepteurs centraux et à une activation des mastocytes avec libération de médiateurs dont l'histamine [17,18]. C'est un signe majeur mais inconstant de la cholestase survenant chez 20 à 50% des malades ictériques.

2-2 Apoptose et insuffisance hépatocytaires

L'apoptose constitue l'un des mécanismes prédominant dans la genèse des lésions tissulaires au cours de la cholestase [19]. Plusieurs études ont démontré que les acides biliaires sont directement incriminés dans l'induction de l'apoptose hépatocytaire [19-22]. D'autres ont suggéré que l'accumulation

intracellulaire d'acides biliaires, du cholestérol et de la bilirubine stimule la production des cytokines pro-inflammatoires et l'induction d'apoptose [23,24]. Ceci est de nature à diminuer la quantité d'hépatocytes fonctionnels et à entraîner l'insuffisance hépatocellulaire [25,26]. Par ailleurs, l'hyperproduction des radicaux libres, qui jouent un rôle essentiel dans le stress oxydatif, peut causer une peroxydation lipidique, altérant l'intégrité de la membrane cellulaire et favorisant les lésions hépatiques [27-29]. Le rôle toxique de l'accumulation du cuivre lors de la cholestase a été également relevé [26].

Enfin, il faut rappeler qu'une cholestase prolongée par obstacle des voies biliaires peut entraîner une fibrose portale. Celle-ci semble être secondaire aux facteurs suivants:

- distension mécanique des voies biliaires ;
- infections bactériennes de l'arbre biliaire ;
- action cytotoxique des acides biliaires détergents qui s'accumulent en cas de cholestase [5].

2-3 Inflammation et sepsis

La bile exerce, par l'action de ses acides et sels biliaires, un effet négatif sur la paroi des bactéries à Gram négatif du tube digestif. Elle diminue ainsi, à l'état physiologique, les phénomènes de translocation et d'endotoxémie. En cas d'interruption du flux biliaire, les phénomènes de translocation et d'endotoxémie engendrés par les bactéries à Gram négatif du tube digestif, ne peuvent plus être inhibés. Ces bactéries vont donc se multiplier et contribuer, par un phénomène de translocation bactérienne, à la diffusion d'endotoxines dans la circulation générale [1,30]. Des études expérimentales ont montré chez l'animal, dont la voie biliaire principale a été ligaturée durant une semaine, une

surcroissance des bactéries à Gram négatif dans le tube digestif [30, 31]. A ce stade, la translocation est encore limitée aux ganglions mésentériques car l'efficacité du système réticulo-endothélial hépatique (cellules de Kupffer) n'est pas compromise. Lorsque l'obstruction dure trois semaines ou plus, les modifications quantitatives de la flore colique ne sont paradoxalement plus retrouvées. En revanche, la translocation s'étend intéressant tous les organes à contenu cellulaire macrophagique, dont le poumon [30]. Alors que la modification de la flore est attribuée au retour des acides biliaires, via une rétrodiffusion digestive à partir d'une concentration sérique élevée, la diffusion systémique de l'endotoxine est rapportée à la diminution de compétence des cellules de Kupffer [31-33].

De nombreux auteurs ont démontré que l'altération de la fonction phagocytaire des cellules hépatiques de Kupffer dans l'ictère obstructif, favorise la diffusion des endotoxines dans la circulation systémique [34-42]. Ceci est à l'origine d'une activation macrophagique, avec production de cytokines pro-inflammatoires [1,30]. Ces derniers seront responsables, au niveau de l'hépatocyte, d'un détournement des synthèses au profit des protéines de l'inflammation [31, 43].

Les effets systémiques des cytokines peuvent être à l'origine d'un véritable syndrome inflammatoire de réponse systémique. A ce propos, l'augmentation de morbidité et de mortalité postopératoires des ictères rétentionnels est souvent mise sur le compte de l'état pro-inflammatoire, qui se trouve exacerbé dès la moindre agression. Une intervention chirurgicale, un état de choc, ou une agression d'ordre infectieux risquent d'entraîner d'emblée un état de défaillance multiviscérale.

Enfin, les sels biliaires hydrophobes et la bilirubine, à des concentrations hépatocytaires anormalement élevées, sont toxiques, et peuvent être responsables de diverses altérations immunologiques. Celles-ci incluent, entre autres, la dépression du système phagocytaire mononucléaire, l'altération de l'immunité cellulaire et humorale et l'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles [30, 44, 45].

2-4 Conséquences hémodynamiques

Plusieurs études expérimentales ont mis l'accent sur l'altération de la fonction cardiovasculaire chez les patients ictériques [46]. Le rôle toxique des sels biliaires et des agents opioïdes endogènes est mis en jeu, via l'inhibition notamment des actions vasoactive et chronotrope des α -adrénorécepteurs [47-54].

L'hypothèse de l'endotoxémie et du niveau élevé de cytokines qui en résulte, ne peut toutefois être occultée.

Quel que soit le mécanisme en cause, l'altération de la fonction cardiovasculaire observée chez l'ictérique se matérialise par une baisse des résistances vasculaires systémiques, une diminution de la sensibilité aux agents vasopresseurs et une réduction de la performance myocardique.

2-5 Insuffisance rénale

L'ictère par rétention multiplie par 50 à 60 le risque de complications rénales postopératoires. La chirurgie génère chez le patient ictérique par rétention, 10% d'insuffisance rénale aiguë. Ces données peuvent s'expliquer par les modifications biochimiques et métaboliques significatives observées dans ce

contexte et qui sont susceptibles de jouer un rôle indépendant dans le développement de l'insuffisance rénale.

Les modifications biochimiques incluent l'accumulation des acides biliaires et de la bilirubine, l'augmentation du taux des radicaux libres et des opiacés endogènes, ainsi que le passage systémique d'endotoxines bactériennes d'origine intestinale [55-61].

Par ailleurs, l'examen histologique des reins de patients atteints d'ictère avec insuffisance rénale révèle des résultats pathologiques à type de nécrose tubulaire aiguë [46,48]. Ces lésions pathologiques suggèrent que l'obstruction biliaire provoque des effets systémiques diminuant le flux sanguin rénal. Ces effets rénaux seraient, en effet, pour une part importante la conséquence d'une atteinte de la fonction cardiovasculaire chez l'ictérique, avec baisse des résistances vasculaires systémiques et modification de la réactivité vasculaire (Cf. Supra).

2-6 Insuffisance surrénalienne

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et la libération accrue de cortisol sont essentielles pour une réponse efficace au stress. Ce mécanisme homéostatique semble néanmoins perturbé en cas de cholestase.

Certaines études ont suggéré un nouveau rôle des acides biliaires dans l'inhibition de la clairance hépatique des glucocorticoïdes, à l'origine d'une suppression de l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Les taux élevés de sels biliaires au cours de la cholestase peuvent, en fait, contribuer au rétrocontrôle négatif de l'axe hypothalamo-hypophysaire et conduire à l'insuffisance surrénalienne [62].

2-7 Conséquences de la malabsorption

La perturbation de l'émulsification des graisses et de leur absorption est due à l'absence des sels biliaires dans la lumière intestinale.

La malabsorption affecte également les vitamines liposolubles A, D, E et K. Si la cholestase est prolongée, des symptômes de carence vitaminique risquent de se développer [63].

La carence en vitamine K est relativement rapide, conduisant à une baisse du taux de prothrombine [5, 26]. Cette baisse de prothrombine est corrigée par l'administration parentérale de vitamine K.

Le taux du facteur V, dont la synthèse hépatique ne dépend pas de la vitamine K, est normal et parfois même augmenté en cas de cholestase [5].

Parce que le foie stocke de grandes quantités de vitamine A, la malabsorption de la vitamine A est généralement asymptomatique. Les symptômes sont à type de troubles de la vision nocturne et de kératoconjonctivite.

La malabsorption de la vitamine E n'entraîne pas de manifestations cliniques chez l'adulte. Chez l'enfant, elle peut entraîner des désordres neuromusculaires [64,65].

Enfin, la malabsorption de la vitamine D réduit l'absorption du calcium intestinal à l'origine d'une ostéomalacie.

2-8 Anorexie et malnutrition

Une cholestase prolongée peut être à l'origine d'une anorexie et d'une malnutrition. Plus de 50% des patients avec obstruction biliaire présentent des désordres nutritionnels [66]. Ceux-ci sont souvent modérés. Dans 10% des cas, la dénutrition est considérée comme très sévère. Plusieurs facteurs ont été incriminés dans la physiopathologie de l'anorexie et de la malnutrition observées en cas d'ictère rétionnel. Ils sont principalement d'ordre hormonal ou en rapport avec l'étiologie de l'obstruction biliaire et de la dysfonction hépatique.

La prévalence de la malnutrition est associée à l'intensité de l'obstruction biliaire. Cette découverte suggère que l'absence de bile dans le duodénum est de nature à stimuler la sécrétion de médiateurs d'anorexie dont la cholecystokinine (CCK). Les études cliniques et expérimentales ont attribué la régulation des taux plasmatiques de cholecystokinine (CCK) à la présence d'acides biliaires (en particulier l'acide chénodésoxycholique) dans la lumière duodénale, à la digestion appropriée de graisses alimentaires, et à la présence de protéase dans le duodénum. La présence de bile au niveau intestinal exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de CCK. Chez les patients avec obstruction des voies biliaires, l'absence de bile dans le duodénum et l'accumulation consécutive de ses composants dans le sang s'accompagnent de taux élevés de CCK.

Plusieurs études ont montré que la CCK a des propriétés anorexiques considérables. La CCK fonctionne comme un neuropeptide, dans le noyau central de satiété et dans le tube digestif, diminuant les contractions gastriques et ralentissant ainsi la vidange gastrique.

Des études expérimentales ont montré que l'utilisation d'un antagoniste spécifique du récepteur CCK chez des rats avec ligature du canal biliaire provoque une augmentation de la consommation alimentaire comparativement à des rats témoins. De plus, il existe une corrélation étroite entre les taux plasmatiques de CCK et le statut nutritionnel des patients ictériques.

En plus de la CCK, une autre hormone, la sécrétine, pourrait aussi être impliquée dans l'initiation de la satiété et est considérée comme un facteur anorexique chez les patients avec obstruction biliaire. Cependant, aucune association entre les taux de sécrétine et l'anorexie n'a été retrouvée. De plus, aucun changement de concentration plasmatique de sécrétine n'a été observé chez les patients ayant un ictère obstructif comparés à des sujets sains.

En ce qui concerne l'impact de l'étiologie de l'obstruction biliaire, il faut rappeler que la perte de poids ainsi que l'hypoalbuminémie sont plus fréquentes et plus sévères chez les patients présentant une obstruction maligne plutôt que bénigne. Cela peut s'expliquer en partie par la forte association des pathologies malignes à une hyperactivité des cytokines pro-inflammatoires et de TNF α (Tumor Necrosis Factor α) ; lesquelles induisent une diminution de la synthèse d'albumine et une majoration des dépenses énergétiques.

Enfin, l'effet d'un dysfonctionnement hépatique n'est pas à occulter dans ce contexte. La malnutrition est, en fait, plus fréquente chez les patients avec dysfonctionnement hépatique marqué et une capacité anabolique abaissée. Le taux d'alanine aminotransférase est potentiellement élevé chez les patients ictériques dénutris comparés aux patients non dénutris. Il peut être, par

conséquent, considéré comme élément pronostique de malnutrition chez les patients se présentant avec un ictère obstructif [67].

Sur la figure 13, sont schématisées l'ensemble des conséquences de l'ictère obstructif.

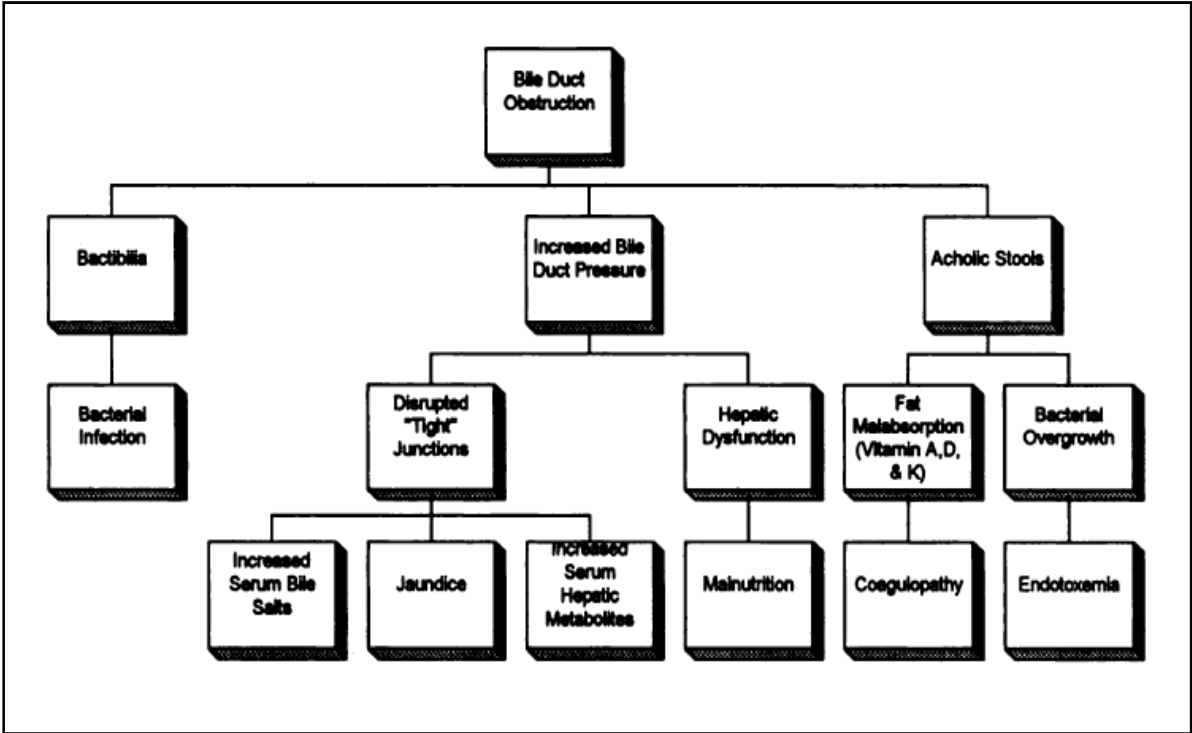


Figure 13 : Diagramme montrant les effets de l'obstruction biliaire [46].

V. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE

1- Evaluation préopératoire

L'évaluation préopératoire avant une anesthésie pour ictère obstructif revêt une importance capitale. Elle permet de prédire le risque opératoire et de mettre en œuvre les moyens visant à le réduire.

En raison des conséquences propres de l'ictère obstructif et des conséquences de la pathologie causale, notamment néoplasique, les opérés sont souvent dénutris et porteurs de comorbidités essentiellement cardiovasculaire et respiratoire. Par conséquent, l'essentiel de l'évaluation préopératoire devra être axé sur ces volets.

1-1 Evaluation nutritionnelle

Plus de la moitié des patients avec ictère obstructif se présentent avec des désordres d'ordre nutritionnel. La majorité des patients souffrent de malnutrition protéino-calorique légère à modérée, avec moins de 10% de malnutrition sévère. La dénutrition sévère est présente surtout chez les patients présentant une obstruction maligne, avec des scores de risque nutritionnel plus élevés que chez les patients dont l'obstruction est bénigne. La gravité de la malnutrition semble également être associée à l'intensité et à la durée d'évolution de l'ictère.

Ainsi, une évaluation nutritionnelle appropriée est justifiée chez les patients atteints d'ictère obstructif afin de détecter les personnes à risque nutritionnel élevé, chez qui un support nutritionnel pourrait être nécessaire quand la chirurgie est indiquée.

La Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP), ont publié récemment des recommandations de bonnes pratiques cliniques en matière de nutrition périopératoire [68].

Parmi ces recommandations, la recherche des facteurs de risque de dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel, doivent être faites avant une intervention chirurgicale. L'objectif est d'établir le niveau de risque des complications postopératoires lié à une éventuelle dénutrition, afin de limiter celui-ci en mettant en place une prise en charge nutritionnelle adaptée [69].

L'évaluation de ce risque nutritionnel dès la phase préopératoire peut être envisagée en combinant la présence éventuelle de trois types de facteurs de risque. Ils concernent la nature et la morbidité attendue de la chirurgie envisagée, l'existence de facteurs de risque de dénutrition en période postopératoire et l'état dénutri ou non des patients.

L'évaluation nutritionnelle préopératoire porte sur des paramètres cliniques, biologiques et sur des scores multiparamétriques [70].

L'évaluation clinique porte sur la mesure du poids actuel, l'estimation de la perte de poids et le calcul de l'indice de masse corporelle IMC (poids [kg]/taille [m]²) [70]. La recherche d'une perte de poids de plus de 10 % peut être retenue en routine comme facteur de risque. De même, un IMC inférieur ou égal à 18,5 est synonyme d'une dénutrition cliniquement pertinente [69]. Les patients ayant un IMC inférieur à 13 ou un amaigrissement supérieur à 20 % en trois mois sont considérés comme très sévèrement dénutris.

L'évaluation biologique du risque nutritionnel porte essentiellement sur l'analyse de l'albuminémie. Une concentration plasmatique d'albumine inférieure à 30g/l représente un facteur prédictif habituel de complications chirurgicales majeures, notamment pour les interventions pancréatiques [71].

Enfin, l'évaluation du statut nutritionnel peut se baser sur des scores clinico-biologiques dits "composites" ou "multiparamétriques". Bien qu'ils soient plus difficiles à utiliser en routine, les index "composites" sont significativement prédictifs de la morbidité postopératoire.

Les scores les plus utilisés sont représentés par le Subjective Global Assessment (SGA) ou Index de Detsky (tableau II) et le Nutritional Risk Index (NRI) ou Index de Busby.

Tableau II: Subjective Global Assessment ou Index de Detsky [72].

Historique
Modification du poids

- Perte totale : dans les 6 derniers mois (kg)
- en pourcentage du poids avant la maladie (%)
- Modification du poids pendant les 2 dernières semaines
 gain de poids pas de changement Perte de poids

Modification des apports diététiques non oui

- Si oui durée: semaines

Type diète solide sous optimale diète liquide exclusive
 liquides hypocaloriques aucun apport oral

Symptômes gastro-intestinaux non oui
(d'une durée supérieure à 2 mois) :

nausée vomissement diarrhée anorexie

Capacité fonctionnelle : dysfonction non oui

- Si oui : durée Semaines

type capacité sous-optimale de travail suivi à l'hôpital de jour hospitalisé

Maladie
Diagnostic primaire :

- Stress métabolique aucun léger modéré sévère
- Stress physique : Perte de graisse sous-cutanée non oui
- Perte musculaire non oui
- Œdème des chevilles non oui
- Œdème sacrum non oui
- Ascite non oui

Etat nutritionnel = normal = modérément dénutri = sévèrement dénutri

Le Nutritional Risk Index demeure le score multiparamétrique le plus utilisé, car simple à calculer. Il prend en compte l'albumine plasmatique et les variations de poids :

$$NRI = 1,519 \times \text{Albuminémie (g/l)} + 0,417 \times (\text{poids actuel/poids usuel}) \times 100.$$

Ainsi, on peut distinguer trois classes de patients :

- patients avec état nutritionnel normal, pour une valeur de NRI supérieure à 97.5% ;
- patients avec dénutrition modérée pour une valeur de NRI comprise entre 83.5 %et 97.5% ;
- patients avec dénutrition sévère pour une valeur de NRI inférieure à 83.5%.

Par ailleurs, le Nutritional Risk Index a été particulièrement utilisé chez les patients porteurs d'un ictère obstructif. L'intérêt de ce score, a été bien mis en évidence dans un travail prospectif mené par Clugston et al. [73], à propos de 60 patients. Dans ce travail, les auteurs utilisant le NRI comme outil d'évaluation nutritionnelle, ont montré que le risque de malnutrition était plus élevé dans le groupe des patients avec ictère obstructif comparé au groupe contrôle (40 % versus 4.8%, $p < 0.001$). De même, le risque de malnutrition était significativement plus élevé quand l'origine de l'obstruction était maligne plutôt que bénigne (70.6 % versus 17.6%, $p = 0.005$).

Enfin, la mortalité était significativement plus élevée dans le groupe de patients avec dénutrition sévère, définie par une valeur de NRI inférieure à 83.5% (33.3 % versus 3.8%, $p = 0.044$).

1-2 Evaluation cardiovasculaire

Les complications cardiovasculaires représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité périopératoire en chirurgie abdominale.

La chirurgie bilio-pancréatique représente une chirurgie à risque cardiaque intermédiaire, allant de 1 à 5%. Le risque est d'autant plus élevé qu'il s'y associe des comorbidités à type de broncho-pneumopathie chronique, de diabète et d'insuffisance rénale.

Selon les recommandations de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association, l'évaluation cardiovasculaire des patients candidats à une chirurgie bilio-pancréatique pour ictère obstructif devrait être basée sur l'analyse des facteurs de risque cliniques, des conditions cardiaques actives et de la capacité fonctionnelle du patient (figure 14) [74].

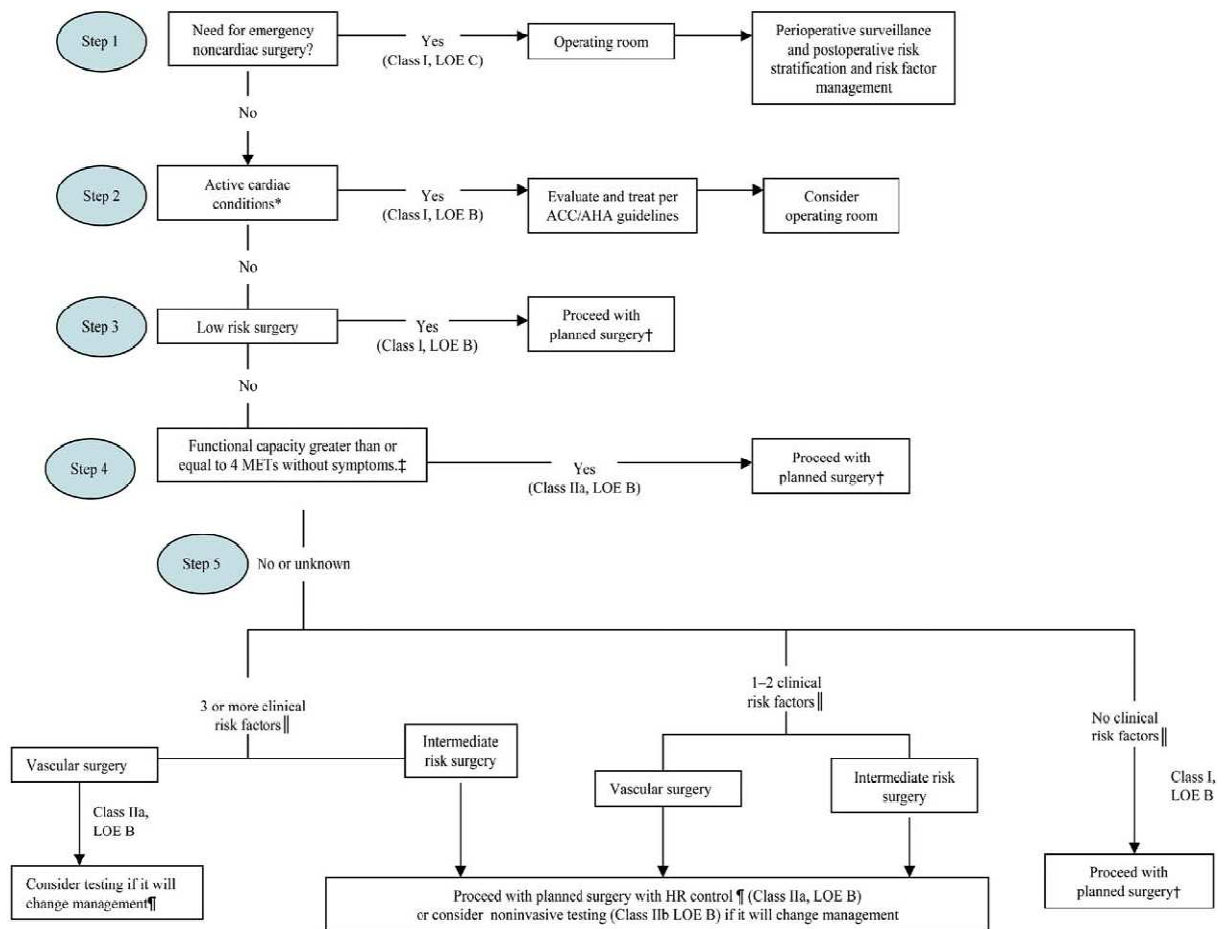


Figure 14 : Evaluation cardiaque et algorithme des soins pour la chirurgie non cardiaque basés sur les conditions cliniques actives, les maladies cardiovasculaires connues, ou risque cardiaque pour les patients âgés de 50 ans et plus [75].

En fonction de l'évaluation des facteurs sus-cités, un bilan cardiaque approfondi pourra s'avérer nécessaire [76].

1-3 Evaluation respiratoire

La survenue de complications respiratoires postopératoires, majorant la morbidité et la durée de séjour hospitalier, impose une évaluation respiratoire soigneuse en préopératoire.

Les patients candidats à une chirurgie bilio-pancréatique pour ictère obstructif risquent de présenter un risque particulièrement élevé de complications respiratoires en raison du site chirurgical (chirurgie abdominale haute). Les complications sont de natures variées incluant bronchospasme, pneumopathies, atélectasies et risque de ventilation postopératoire prolongée.

Le risque de complications respiratoires postopératoires est plus élevé en présence d'une fonction respiratoire compromise en préopératoire.

Outre l'appréciation des données cliniques, l'évaluation de la fonction respiratoire passe par la réalisation d'une radiographie thoracique et d'une spirométrie. Celle-ci est particulièrement recommandée en présence de facteurs de risque clinique ou quand la chirurgie est de siège abdominal haut (tableau III) [76].

Tableau III: Recommandations de l'Andem concernant le choix des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et des gaz du sang artériel (GDS) en fonction du terrain et de l'intervention [77].

	Exérèse pulmonaire et thoracique	Chirurgie abdominale haute	Chirurgie périphérique
Maladie respiratoire chronique continue	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie + GDS artériels recommandés	Réévaluation si aggravation clinique depuis le 1 ^{er} bilan
Facteurs de risque, antécédents, signes cliniques	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie + GDS artériels recommandés	Spirométrie ± GDS artériels, non obligatoires
Aucun facteur de risque	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie ± GDS artériels, non obligatoires	Aucun bilan

1-4 Evaluation de la fonction rénale

Le contexte chirurgical est un facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) dont l'incidence varie entre 0,8 et 40 % en fonction du type de chirurgie [78]. L'évaluation de la fonction rénale préopératoire chez les patients se présentant avec un ictère obstructif, chez qui le risque d'insuffisance rénale est assez important, ne peut reposer en pratique sur la concentration de créatinine plasmatique. Celle-ci ne reflète, en effet, que de façon très approximative le débit de filtration glomérulaire réel du patient. Une élévation préopératoire de la créatinine plasmatique traduit une réduction déjà marquée de la filtration glomérulaire et indique de fait un malade particulièrement à risque d'aggraver encore davantage sa fonction rénale au cours de l'agression périopératoire. La concentration de créatinine plasmatique est également influencée par de multiples facteurs comme la masse musculaire, le sexe ou la race, ou l'ingestion de protides, et pourrait méconnaître une réelle baisse de la clairance de la créatinine plasmatique. C'est la raison pour laquelle les sociétés savantes de néphrologie et d'anesthésie-réanimation recommandent le recours à l'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault $[(140 - \text{âge}) \times \text{poids (Kg)} \times k / \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})]$ ($k = 1,23$ chez l'homme et $1,04$ chez la femme) [78].

1-5 Evaluation de l'hémostase et de la fonction hépatique

En raison de la malabsorption de la vitamine K et du risque hémorragique, il est indispensable d'évaluer l'hémostase en préopératoire.

Par ailleurs, l'ictère obstructif est souvent associé à une insuffisance hépatocellulaire. Par conséquent, des tests évaluant la fonction hépatique doivent être réalisés en préopératoire.

1-6 Risque opératoire global

En cas d'ictère obstructif préopératoire, des travaux anciens ont montré que la mortalité postopératoire était majorée par des facteurs de risque indépendants qu'il était nécessaire de corriger autant que possible. Ces facteurs étaient les suivants :

- albuminémie inférieure à 30 g/l ($<450 \mu\text{mol l}^{-1}$) ;
- hémocrite inférieur à 30 % ;
- bilirubinémie supérieure à 100 mg/l ($>70 \mu\text{mol l}^{-1}$) ;
- créatininémie supérieure à 13 mg l⁻¹ ($>150 \mu\text{mol l}^{-1}$) ;
- pathologie cancéreuse [1].

Dans une étude prospective à propos de 301 cas de DPC, Adam et al. [79] ont cherché à analyser les facteurs de risque opératoire dans ce type de chirurgie. Les résultats de l'étude ont montré que les facteurs de risque indépendants étaient représentés par l'existence d'une insuffisance rénale préopératoire, l'absence d'un drainage biliaire préopératoire et la résection d'autres organes.

2- Préparation préopératoire

Avec l'avènement des techniques modernes, le risque anesthésique attribué à toute intervention chirurgicale dépend fortement de l'état préopératoire du patient. Par conséquent, la correction des désordres requis pendant l'étape d'évaluation chez le patient ictérique revêt une importance capitale. Elle permet d'améliorer les conditions anesthésiques et chirurgicales et de réduire la morbimortalité postopératoire.

2-1 Assistance nutritionnelle

L'influence du statut nutritionnel sur la morbidité et la mortalité postopératoires a été bien documentée dans plusieurs études rétrospectives et prospectives [69-83]. La dénutrition s'accompagne d'une atteinte fonctionnelle, organique et en particulier immunitaire. Il en résulte après chirurgie, chez le sujet dénutri, un risque accru de morbidité, de mortalité, et d'augmentation de la durée de séjour hospitalier [84].

Par ailleurs, plusieurs études observationnelles ont suggéré que l'identification et le traitement préopératoires des carences nutritionnelles chez le patient ictérique pourraient améliorer les résultats de la chirurgie [85, 86].

L'objectif général du support nutritionnel préopératoire chez les patients avec ictère obstructif est le même que pour tout autre patient sujet à une intervention chirurgicale. Il s'agit de diminuer la morbidité et la mortalité postopératoires.

La prise en charge nutritionnelle préopératoire dépendra d'un certain nombre d'éléments prenant en compte l'état nutritionnel, les différents facteurs de risque de dénutrition préopératoire (tableau IV) et le risque lié à l'acte chirurgical. Ces paramètres vont permettre de déterminer le grade nutritionnel (tableau V) et partant le type de support nutritionnel.

Tableau IV : Facteurs de risque de dénutrition [68].

Facteurs de risque liés au patient (comorbidités)
<i>Âge > 70 ans</i>
<i>Cancer</i>
<i>Hémopathie maligne</i>
<i>Sepsis</i>
<i>Pathologie chronique</i>
Digestive
Insuffisance d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique)
Pathologie neuromusculaire et polyhandicap
Diabète
Syndrome inflammatoire
<i>VIH/sida</i>
<i>Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)</i>
<i>Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel</i>
<i>Symptômes persistants</i>
Dysphagie
Nausée-vomissement-sensation de satiété précoce
Douleur
Diarrhée
Dyspnée
Facteurs de risques liés à un traitement (traitement à risque)
Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie)
Corticothérapie > 1 mois
Polymédication > 5

Tableau V: Stratification du risque nutritionnel [68].

Grade nutritionnel 1	Patient non dénutri Et chirurgie non à risque élevé de morbidité Et pas de facteur de risque de dénutrition
Grade nutritionnel 2	Patient non dénutri Et présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie avec un risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 3	Patient dénutri Et chirurgie non à risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 4	Patient dénutri Et chirurgie avec un risque élevé de morbidité

L'assistance nutritionnelle s'impose chez les patients de grade nutritionnel 4. Elle peut être d'ordre entéral ou parentéral, et ce pour une durée allant de 7 à 21 jours [68].

Enfin, l'immunonutrition entérale utilisant la glutamine ou l'arginine, et les oméga-3 pendant la période préopératoire semble réduire la translocation bactérienne et l'atrophie des villosités de la muqueuse intestinale en cas d'ictère obstructif [87]. Le taux des complications postopératoires, notamment infectieuses, se trouve par conséquent largement réduit [88].

2-2 Prévention de l'endotoxémie

Des analyses multivariées ont démontré que la présence d'ictère obstructif augmente le risque de bactériémie de 4.6 % [89]. Ce risque est multiplié par 13 chez les patients ictériques candidats à une hépatectomie étendue [90].

L'importance de cette bactériémie est corrélée à une augmentation de la morbimortalité postopératoire avec un taux de défaillance estimé à 5 à 10 fois la normale pour chaque organe [91].

Compte tenu de cette morbidité significativement élevée, il serait bénéfique de proposer des approches thérapeutiques luttant contre la translocation bactérienne. Parmi ces mesures on peut citer : l'usage de lactulose, l'administration orale de sels biliaires et la préparation colique préopératoire.

2-2-1 Le lactulose

L'utilisation du lactulose dans la prévention de la translocation bactérienne a été évaluée dans plusieurs modèles expérimentaux et dans plusieurs essais cliniques [91-94]. Il a été suggéré que l'administration de lactulose en préopératoire pourrait prévenir l'endotoxémie et par conséquent la réponse inflammatoire [95, 96]. Le mécanisme passe par les effets directs du lactulose sur la modification de la flore intestinale et par son rôle dans l'inactivation de l'endotoxine [81,97].

Par ailleurs, il a été démontré que l'administration préopératoire du lactulose réduit la morbidité et la mortalité postopératoires après une chirurgie majeure, et prolonge la survie en cas d'obstruction des voies biliaires [98]. Le risque d'insuffisance rénale postopératoire serait également moindre après administration de lactulose [99].

2-2-2 Les sels biliaires par voie orale

L'absence de bile dans l'intestin fait partie des facteurs incriminés dans la physiopathologie de la translocation bactérienne. En se basant sur ces faits, l'administration orale de sels biliaires a été proposée par plusieurs équipes dans le but de réduire de façon significative le phénomène de translocation bactérienne [94, 97, 99, 100, 101,102, 103,104].

Les sels biliaires agiraient en réduisant la croissance des germes notamment à Gram négatif et auraient une action directe sur les endotoxines.

Les propriétés anti-endotoxiniques des acides dihydroxycholiques (acide désoxycholique et acide chénodésoxycholique) seraient plus importantes que celles des acides trihydroxycholiques.

Enfin, une étude récente a montré que l'association ciprofloxacine et acide ursodésoxycholique, aurait un effet synergique, puissant sur le phénomène de translocation bactérienne en cas d'ictère obstructif [105].

2-2-3 Préparation colique préopératoire

Il y a quelques années, la préparation colique préopératoire était largement utilisée dans le cadre de l'ictère obstructif pour réduire le risque d'endotoxémie et des complications postopératoires. Des études récentes n'ont pas pu confirmer cette hypothèse. La préparation digestive préopératoire est susceptible de majorer le risque de déshydratation et de troubles hydro-électrolytiques en particulier chez le sujet âgé [106, 107]. De même, les méta-analyses consacrées à la chirurgie colique n'ont montré aucun avantage à la préparation digestive préopératoire [108, 109].

Enfin, une étude rétrospective récente à propos de 200 cas de duodénopancréatectomie céphalique a confirmé ces données, puisqu'elle n'a montré aucun bénéfice à une préparation colique préopératoire [110].

2-2-4 Administration de pré-probiotiques ou symbiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantité suffisante, exercent des effets positifs sur la santé, au-delà des effets nutritionnels traditionnels.

Les prébiotiques sont en général des oligosaccharides ou des polysaccharides à courte chaîne, constitués approximativement de deux à vingt unités de sucre. Ils échappent à la digestion dans l'intestin grêle et sont des substrats potentiels pour l'hydrolyse et la fermentation par les bactéries intestinales.

Les prébiotiques doivent agir comme substrat sélectif d'une ou d'un nombre restreint de souches bactériennes bénéfiques qui résident dans le côlon et dont ils stimulent la croissance. Les bifidobactéries et les lactobacilles sont les micro-organismes les plus fréquemment ciblés.

Par symbiotique, on désigne tout aliment ayant à la fois un effet pré et probiotique. Un aliment symbiotique agit par l'action du prébiotique qui va favoriser le développement du probiotique et potentialiser ainsi l'effet bénéfique de ce dernier sur la santé.

De nombreuses enquêtes ont suggéré que les probiotiques empêchent la translocation bactérienne, prévenant de ce fait les complications infectieuses par le biais d'un effet bénéfique sur les trois niveaux d'interaction hôte-microbe :

- dans la lumière intestinale, les souches spécifiques de probiotiques empêchent la prolifération bactérienne de pathogènes potentiels par des effets directs antimicrobiens (tels que la production d'acide lactique) et une croissance compétitive;

- au niveau de l'épithélium intestinal, les probiotiques préservent et renforcent la fonction de barrière de la muqueuse gastro-intestinale à travers plusieurs mécanismes (prévention de l'adhésion des bactéries à l'épithélium,

régulation de l'expression du gène impliqué dans l'entretien de la barrière intestinale, sécrétion des IgA intestinales...);

- outre l'effet immunomodulateur local dans l'épithélium intestinal, il a été suggéré que les probiotiques exercent un effet régulateur sur le système immunitaire systémique par la diminution de la production de cytokines pro-inflammatoires et la stimulation des cellules T régulatrices, qui jouent un rôle important dans le contrôle de l'inflammation [111-114].

En cas d'ictère obstructif, plusieurs équipes ont démontré que les probiotiques et les prébiotiques empêchent considérablement la translocation bactérienne, réduisant le risque de sepsis postopératoire, la durée de séjour hospitalier et la durée de l'antibiothérapie [115]. Ces effets semblent être plus marqués chez les patients présentant un risque relativement élevé d'infections postopératoires, tels que les patients candidats à une duodéno pancréatectomie céphalique ou à une transplantation hépatique [114].

2-3 Prévention de l'insuffisance rénale

L'association entre ictère obstructif et insuffisance rénale a été reconnue depuis 1910, lorsque Clairmont et Von Haberer ont rapporté la survenue d'une insuffisance rénale aiguë suivie de décès, chez cinq patients opérés pour ictère obstructif [116].

L'insuffisance rénale chez les patients atteints d'ictère obstructif peut être une complication potentiellement mortelle. Ce risque est majoré chez les patients ayant une hypovolémie sous jacente. Un certain nombre d'interventions prophylactiques, y compris l'administration de sels biliaires préopératoires et du mannitol afin d'assurer une diurèse suffisante, ont été préconisées dans le passé

[99,117]. La seule mesure préventive efficace semble en fait reposer sur une réhydratation permettant de maintenir un volume intravasculaire adéquat [55, 118, 119].

Enfin, compte tenu de la particulière susceptibilité de la fonction rénale aux agressions périopératoires, il convient d'être très attentif en termes de l'emploi abusif de toute thérapeutique néphrotoxique (anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides, produits iodés...) [1].

2-4 Prévention du risque hémorragique

Le déficit en vitamine K et la diminution de la production des facteurs de coagulation par le foie au cours de l'ictère obstructif prédisposent à un risque hémorragique plus important en peropératoire.

Les principales mesures préventives reposent sur l'administration de plasma frais congelé, en cas de chirurgie urgente, permettant de suppléer à court terme les facteurs de coagulation, et sur la prescription de vitamine K permettant, à long terme, de corriger le taux de prothrombine [1, 63, 118, 120].

2-5 Correction des troubles hydro-électrolytiques

Les bénéfices de la correction préopératoire des troubles hydro-électrolytiques ont été démontrés dans plusieurs études prospectives randomisées.

La correction de l'hypovolémie chez les patients avec obstruction biliaire corrige les déficits intravasculaires, diminue le risque d'hypotension, augmente le débit sanguin rénal, maintient la production d'urine pour l'excrétion des métabolites hépatiques et diminue les concentrations de substances toxiques circulantes [46].

2-6 Drainage biliaire préopératoire

La chirurgie pour ictère rétionnel comporte un risque élevé de décès et de complications postopératoires. L'hyperbilirubinémie préopératoire semble être le facteur de risque principal de ces complications. L'hyperbilirubinémie altère les fonctions hépatique et rénale, la clairance des endotoxines circulantes et la fonction immunitaire. L'hyperbilirubinémie peut enfin être à l'origine d'une dysfonction multiviscérale. Par conséquent, la réduction du risque opératoire passerait par la mise en place d'un drain biliaire par voie percutanée ou endoscopique. Ceci permettrait d'abaisser la pression des voies biliaires et l'hyperbilirubinémie.

Le premier cas de drainage biliaire préopératoire a été réalisé en 1935 par Whipple et al. [121] dans le but d'atténuer la cholestase et d'améliorer la fonction hépatique. En 1978, Nakayama et al. [122] ont rapporté une réduction significative de la mortalité opératoire après drainage biliaire préopératoire. Depuis lors, plusieurs équipes ont adopté ce concept, notamment dans le cadre de la chirurgie pour ictère rétionnel d'origine maligne.

Les avantages du drainage biliaire se manifestaient en termes d'éléments variés :

- diminution de la durée de séjour ;
- réduction du risque infectieux ;
- diminution du risque d'insuffisance rénale ;
- amélioration de l'hémostase [123-126].

Dans une étude prospective, Lygidakis et al. [127] ont montré que la normalisation de la pression biliaire secondaire à un drainage préopératoire s'accompagnait d'une amélioration de la fonction hépatique, de la réduction du risque hémorragique et d'une réduction du risque global de complications postopératoires.

Les avancées technologiques accomplies dans le domaine de la chirurgie de façon globale ont permis de réduire de façon notable le risque opératoire, remettant en question l'intérêt du drainage biliaire préopératoire. Plusieurs essais prospectifs et rétrospectifs ont, en effet, montré que le drainage biliaire préopératoire n'améliorait pas le risque opératoire et s'associait même à un risque élevé de complications postopératoires [128-130]. Le drainage biliaire majorerait, en particulier, le risque de colonisation biliaire, d'infection du site opératoire et d'abcès intra-abdominal.

Dans une étude comparative à propos de 212 patients, Hodul et al. [123] ont montré un risque significativement élevé d'infection du site opératoire (8 % versus 0%, $p=0.039$). A propos d'une série de 161 cas, Povoski et al. [130] ont également retrouvé un risque élevé de complications infectieuses, avec accroissement de la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'un drainage biliaire préopératoire. De même, dans un essai rétro-prospectif à propos de 567 cas, Sohn et al. [129] ont rapporté un risque significativement élevé d'infection du site opératoire (10 % versus 4%, $p=0.02$) et de fistule pancréatique (10 % versus 4%, $p=0.02$).

Plusieurs éléments ont été avancés pour expliquer les effets controversés du drainage biliaire préopératoire en cas de chirurgie pour ictère obstructif. Les

principaux éléments ont trait au caractère hétérogène des groupes étudiés, notamment en termes du type d'intervention chirurgicale, du degré d'obstruction et de la pathologie causale [123, 128, 131].

L'ensemble des données citées plus haut ont été corroborées par une méta-analyse récemment publiée par Yu-Dong et al. [128], à propos de 1826 cas d'ictère obstructif d'origine néoplasique. Les auteurs n'ont pas relevé de bénéfice en faveur du drainage biliaire préopératoire. Il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité et de morbidité périopératoires (figure 15). Le taux d'infection du site opératoire était par contre significativement élevé dans le groupe des patients ayant bénéficié d'un drainage biliaire avant l'intervention chirurgicale (figure 16).

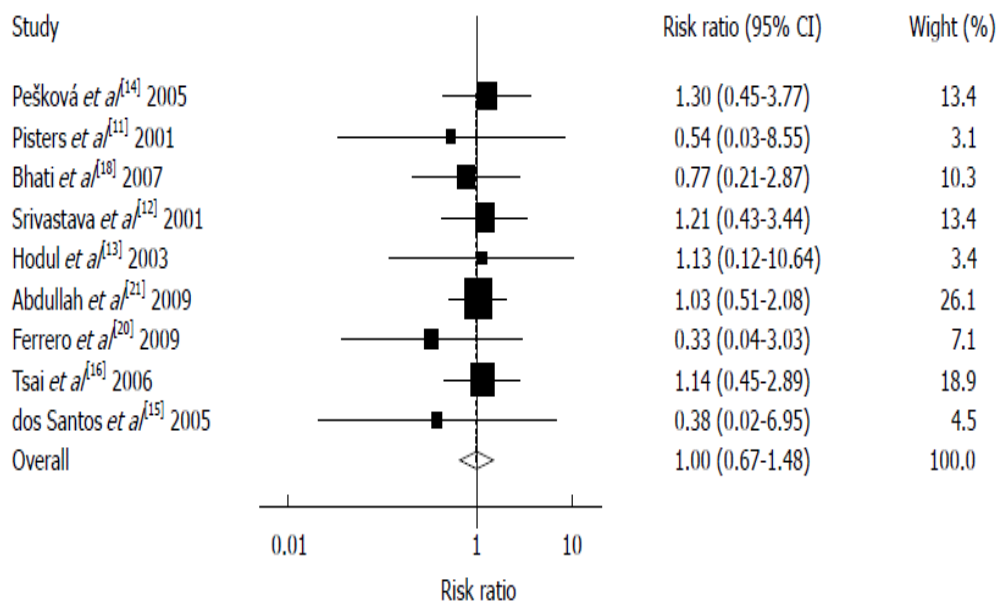


Figure 15 : La mortalité globale des patients avec ou sans drainage biliaire préopératoire [128].

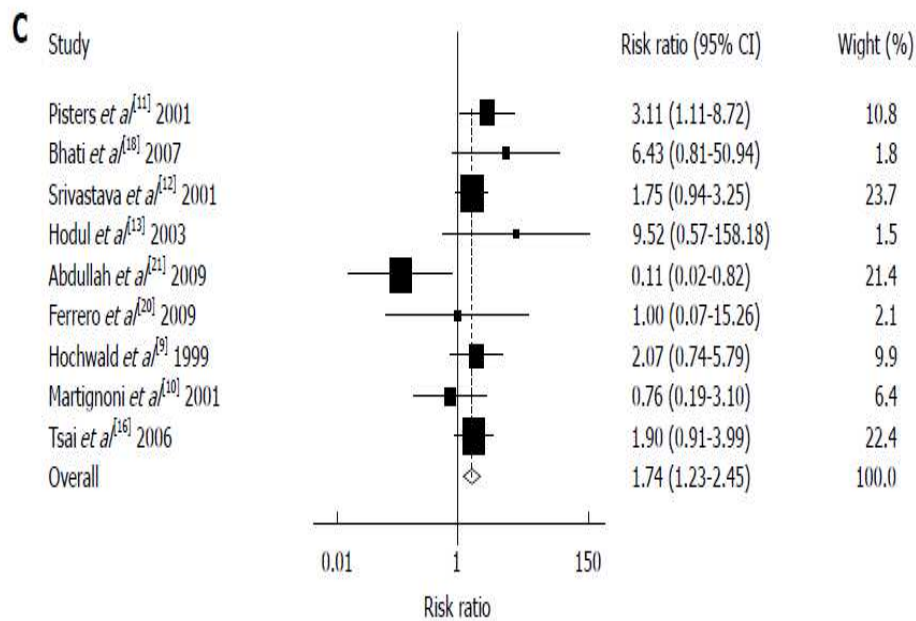


Figure 16 : L'incidence d'infection du site opératoire avec ou sans drainage biliaire préopératoire [128].

En conclusion, un drainage biliaire préopératoire ne peut être indiqué de façon systématique chez les patients programmés pour ictère obstructif notamment d'origine maligne. Il doit être réservé pour les patients remplissant un certain nombre de critères. C'est le cas en particulier des patients chez qui l'intervention doit être reportée en raison de malnutrition, de comorbidité ou de thérapeutique néoadjuvante et des patients présentant un cancer métastatique relevant d'une thérapeutique palliative.

VI- PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE

Le choix des agents anesthésiques chez les patients porteurs d'un ictère cholestatique doit prendre en considération le rôle du foie dans le métabolisme des agents anesthésiques et l'impact de ceux-ci sur la fonction hépatique.

1- Rappel pathopharmacologique

Au niveau du foie, les médicaments, de façon globale, subissent un système de biotransformation. Ce dernier a pour but de convertir des molécules apolaires (hydrophobes) en molécules polaires (hydrophiles), en vue d'une élimination urinaire ou biliaire.

La biotransformation met en jeu des réactions d'oxydation-réduction, d'hydrolyse et de conjugaison. Les oxydations-réductions et les hydrolyses sont appelées réactions de phase I, les conjugaisons sont dites réactions de phase II [132, 133]. La biotransformation hépatique d'une substance donnée peut faire intervenir successivement une réaction de phase I puis de phase II ; pour d'autres substances, seule une réaction de phase II intervient.

1-1 Biotransformations de phase I

Les biotransformations de phase I génèrent des molécules plus polaires, pouvant être biologiquement et/ou pharmacologiquement actives. Le système métabolique le plus important est le système du cytochrome P450 qui assure l'oxydation de plus de la moitié des médicaments métabolisés par le foie.

Le système P450 est multi-enzymatique, catalysant la mono-oxygénation des substrats ou leur réduction, en cas de déprivation de l'oxygène. Il est constitué par une chaîne transporteuse d'électrons, associée aux membranes du réticulum endoplasmique de l'hépatocyte. La protéine centrale est une hémoprotéine dont

il existe plusieurs iso-enzymes (figure17). Elles ont toutes un même centre actif, mais une enveloppe protéique ou apoprotéine différente. Les iso-enzymes ont des spécificités et affinités différentes selon les substrats, mais des iso-enzymes différentes peuvent catalyser l'oxydation du même substrat en des sites différents.

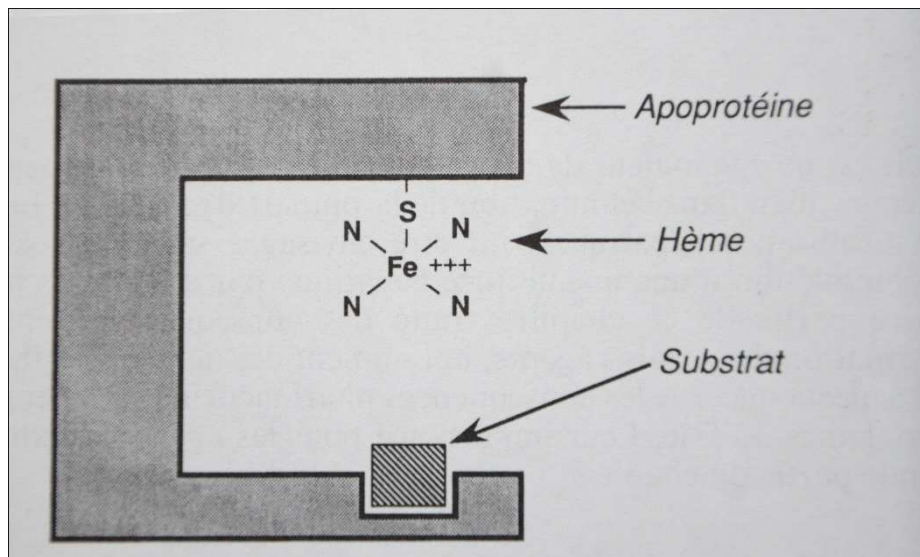


Figure 17 : Représentation schématique du cytochrome P450 constitué par une molécule d'hème (1 atome de fer avec les 4 azotes du noyau tétrapyrrole) attachée sur un cystéinate d'une apoprotéine. Les apoprotéines différentes ménagent une poche hydrophobe où se fixent les substrats [133].

1-2 Biotransformations de phase II

Les biotransformations de phase II, dites également conjugaisons font intervenir des enzymes qualifiées de « transférases » qui greffent un radical hydrophile sur un substrat apolaire ou sur son dérivé de phase I. Les dérivés issus de la biotransformation de type II sont en règle biologique moins actifs et moins toxiques que la molécule originale ou qu'un dérivé de phase I. Il

peu s'agir de réactions variables: glucuroconjugaison; sulfoconjugaison; glucoconjugaison; conjugaison au glutathion et acétylation.

1-3 Toxicité hépatique médicamenteuse

1-3-1 Mécanismes

La toxicité hépatique peut être le résultat de mécanismes variés :

- synthèse exagérée d'un métabolite réactif dépassant les capacités normales de détoxification;
- anomalie ou faillite des mécanismes de détoxification;
- réponse immunitaire inhabituelle (figure18) [134, 135].

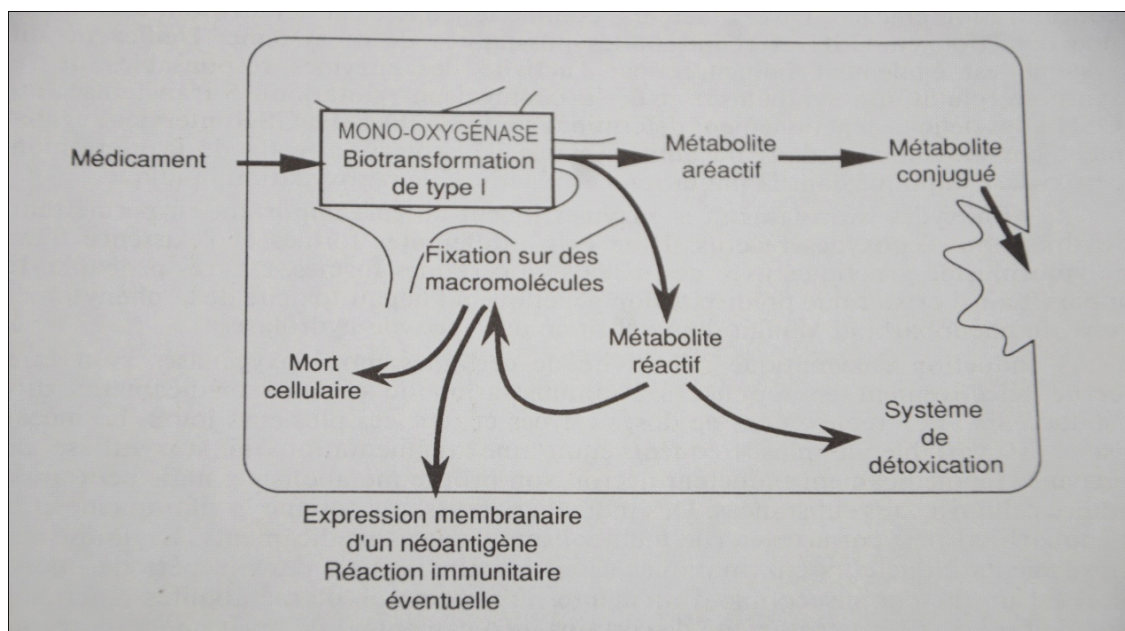


Figure 18 : Mécanismes de la toxicité hépatocytaire des xénobiotiques

[133].

La formation de métabolites réactifs représente le principal mécanisme impliqué dans la toxicité hépatique. Les métabolites réactifs sont issus des réactions de phase I. Il peut s'agir de métabolites électrophiles ou de radicaux libres.

Les métabolites réactifs peuvent réagir avec les complexes macromoléculaires de l'hépatocyte, aboutissant à des altérations fonctionnelles et structurales. Il en résulte soit la mort de l'hépatocyte, soit la formation d'un complexe métabolite-macromolécule qui, exprimé à la surface de la cellule, se comportera comme un néo-antigène à l'origine d'une réaction immunitaire.

Face à la toxicité des métabolites réactifs, l'organisme dispose de systèmes de protection, permettant d'éliminer les métabolites réactifs dans l'hépatocyte. Les principaux systèmes reposent sur la conjugaison au glutathion et sur les époxydes hydrolases.

La conjugaison des métabolites réactifs au glutathion les stabilise et les rend atoxiques. Divers facteurs comme le jeûne et la dénutrition, entraînent une déplétion en glutathion, réduisant l'efficacité de ce système. Celle-ci est également influencée par l'activité des enzymes responsables de la synthèse (glutathion synthétase) et de la conjugaison (glutathion S-transférase) du glutathion.

Le glutathion intervient également comme un substrat dans le système de la glutathion peroxydase, impliqué dans la limitation des réactions de peroxydation lipidique.

Quant aux époxydes hydrolases, elles jouent un rôle important en permettant l'hydratation d'époxydes réactifs.

A la différence des systèmes de glutathion et d'époxydes hydrolases impliqués dans le système de protection, le système d'induction enzymatique peut accroître l'activité de certaines mono-oxygénases. Ce phénomène peut être à l'origine d'une augmentation de la production de métabolites réactifs, majorant la toxicité hépatique.

1-3-2 Hépatotoxicité des agents anesthésiques

Les agents volatiles halogénés représentent certainement les principaux anesthésiques hépatotoxiques. Bien que le métabolisme hépatique de ces agents n'intervienne pas beaucoup dans leur élimination, essentiellement pulmonaire, il peut aboutir à l'apparition de métabolites réactifs.

L'halogéné le plus concerné par l'hépatotoxicité est l'halothane.

1-3-2-1 Hépatotoxicité de l'halothane

La toxicité de l'halothane est largement documentée. Il existerait au moins deux formes d'hépatotoxicité avec des tableaux clinico-biologiques de sévérité très différente, relevant de mécanismes différents.

Une élévation modérée des transaminases après anesthésie à l'halothane semble très banale. Cette cytolyse hépatique modérée pourrait survenir dans 20% des cas [133]. Cette forme d'hépatotoxicité, sans gravité et transitoire, est dite prédictible ou de type I [136].

L'autre forme d'hépatotoxicité, dite de type II, est de faible prévalence (moins de 1/10000 anesthésies à l'halothane), mais grave [133]. Elle est responsable d'une hépatite aiguë grave, avec cytolyse importante et insuffisance hépatocellulaire sévère. Le temps moyen de latence entre l'inhalation et le début des symptômes est de 5 à 7 jours, pouvant être raccourci en cas de réinhalations

multiples. Le pronostic est sombre, souvent fatal en l'absence de transplantation hépatique.

Les hypothèses étiopathogéniques de l'hépatotoxicité de l'halothane semblent être de natures variées incluant, entre autres, la production de métabolites réactifs, l'hypoxie circulatoire et un mécanisme immunologique [133, 137].

La biotransformation hépatique de l'halothane porte sur 20 à 40 % de la quantité absorbée [133]. Elle est effectuée par les mono-oxygénases hépatiques, notamment l'iso-enzyme CYP2E1 du cytochrome P450. Il existe deux voies métaboliques essentielles représentées par la voie oxydative et la voie réductive.

La voie oxydative représente la principale voie, donnant naissance à l'acide trifluoroacétique (TFA) et à des ions brome et chlore. La stabilité du TFA suppose la production par cette voie, de métabolites intermédiaires réactifs, hépatotoxiques.

La voie réductive, accentuée en cas d'hypoxie hépatocytaire, aboutit à deux composés volatils avec, pour elle aussi, des métabolites intermédiaires réactifs.

L'hypothèse de l'hypoxie circulatoire repose sur les effets originaux de l'halothane sur la circulation hépatique [133, 138]. En effet, si tous les agents anesthésiques entraînent une réduction du débit sanguin hépatique par réduction de la composante portale, l'halothane se distingue par la réduction du débit hépatique via la composante artérielle. Il en résulte que l'halothane expose à une réduction du rapport transport/consommation d'oxygène au niveau hépatique.

Par ailleurs, un certain nombre d'arguments cliniques (existence fréquente d'expositions répétées, phase de latence raccourcie en cas de réinhalation,

hyperéosinophilie, auto-anticorps..) et expérimentaux plaident en faveur d'un déterminant immunologique à l'origine des hépatites graves après inhalation d'halothane. Le mécanisme supposé repose sur la formation d'un métabolite réactif se fixant sur des protéines hépatocytaires et formant un complexe haptène-porteur à l'origine d'une réaction immunitaire [133, 139].

Enfin, il y a bon nombre d'arguments qui plaident en faveur d'un facteur génétique.

Au total, il convient de préciser que les diverses hypothèses avancées ci-dessus ne s'excluent pas. Dans la genèse des lésions hépatiques modérées, on peut faire intervenir la formation de métabolites réactifs toxiques issus de la voie réductive de biotransformation et/ou les effets délétères de l'halothane sur la circulation et l'oxygénation hépatique. Les formes graves d'hépatotoxicité feraient intervenir un mécanisme immunologique déclenché par la modification de la transformation d'une protéine hépatocytaire induite par un métabolite réactif. Un facteur de susceptibilité cellulaire génétique pourrait enfin être responsable soit d'un défaut d'inactivation du métabolite réactif, soit de sa genèse.

1-3-2-2 Autres halogénés

L'hépatotoxicité des autres halogénés (isoflurane, sévoflurane et desflurane) est moins documentée.

Comme pour l'halothane, le métabolisme de l'isoflurane produit un métabolite trifluoroacétylé. La biotransformation hépatique porte toutefois sur un pourcentage limité (0,2%) de la quantité absorbée. De même, les effets de l'isoflurane sur la circulation hépatique sont notablement moins délétères que ceux rapportés sous halothane [140, 141].

La toxicité de type I est quasi-inexistante. Quelques cas d'hépatites graves inexpliquées, ont été publiés après inhalation d'isoflurane et qui feraient intervenir un mécanisme immunologique [142, 143].

Quant au sévoflurane, la biotransformation hépatique porte sur 3 à 5 % de la quantité absorbée. Son métabolisme ne suppose pas de métabolite trifluoroacétylé, mais un autre métabolite théoriquement plus stable et rapidement glucuroconjugué.

Les études ayant analysé l'impact du sévoflurane sur la biologie hépatique usuelle, n'ont pas montré de différence par rapport à celui de l'isoflurane. De même, les effets du sévoflurane sur la circulation hépatique sont identiques à ceux de l'isoflurane, et les données de la littérature sont rassurantes quant à son potentiel hépatotoxique [133, 144].

Enfin, le desflurane représente l'halogéné dont la biotransformation hépatique est la plus faible (inférieure à 0,02%). Ce métabolisme très limité, implique le CYP2E1 et conduit à un métabolite trifluoroacétylé. Les données disponibles ne mettent pas en évidence de toxicité de type I chez le volontaire sain, ni d'aggravation de la biologie hépatique chez les sujets porteurs d'une dysfonction hépatique [133, 145, 146].

1-4 Conséquences pharmacocinétiques

Les principaux facteurs impliqués dans la pharmacocinétique sont représentés par la clairance hépatique des médicaments, le volume de distribution des médicaments et leur liaison aux protéines. Celle-ci est particulièrement diminuée en cas d'hyperbilirubinémie [147]. L'existence d'une insuffisance rénale associée est également en mesure de retentir sur la

pharmacocinétique des agents anesthésiques, dans le sens d'une diminution de leur clairance.

En ce qui concerne la clairance hépatique des médicaments (Cl_h), il faut rappeler que trois variables interviennent. Il s'agit de l'efficacité des systèmes enzymatiques métabolisant le médicament, représentée par la clairance intrinsèque, le débit sanguin hépatique (Q_h) et la proportion de médicaments non liée aux protéines plasmatiques ou fraction libre (f_u). En somme, la clairance hépatique peut être calculée comme suit :

$$Cl_h = Q_h \times [C_{int} \times f_u / Q_h + C_{int} \times f_u]$$

$$\text{Ou } Cl_h = Q_h \times E_h \text{ (} E_h = \text{Extraction hépatique)}$$

Cette dernière équation est à la base d'une classification des médicaments en fonction de leur E_h et de leur f_u chez le sujet normal (tableau VII), permettant de prédire l'influence d'une dysfonction hépatique sur la pharmacocinétique d'un médicament.

Certains agents ont une extraction hépatique faible et leur élimination est déterminée par l'activité des enzymes de biotransformation. Leur élimination est peu influencée par le débit sanguin hépatique. A l'inverse, les médicaments ayant une extraction hépatique élevée ont une clairance essentiellement dépendante du débit sanguin hépatique.

Tableau VI : Classification des médicaments sur la base des caractéristiques pharmacocinétiques de leur métabolisme hépatique [133].

	Eh	fu	Effet d'un SPS	Exemple
Elimination enzyme-dépendante • fu indépendante • fu dépendante	 < 30 % < 30 %	 > 10 % < 10 %	 – –	Thiopental (injection rapide) Lorazépam Flunitrazépam Thiopental (injection lente) Diazépam
Elimination Qh-dépendante enzyme dépendante	30-70 %		+	Méthohexital Midazolam Alfentanil Vécuronium
Elimination Qh-dépendante enzyme-indépendante	> 70%		+++	Kétamine Etomidate Propofol Fentanyl Sufentanil Morphine Lidocaïne Bupivacaïne

Eh : extraction hépatique ; fu : fraction libre, non liée aux protéines plasmatiques ; SPS : shunt porto-systémique ; Qh : débit sanguin hépatique.

2- Choix des agents anesthésiques

Les données pharmacologiques citées plus haut vont conditionner largement le choix des agents anesthésiques chez les patients porteurs d'un ictère cholestatique.

2-1 Hypnotiques

Le propofol semble être l'agent de choix. Son métabolisme est peu influencé par l'existence d'un ictère obstructif [1, 148, 149]. Ses effets cardiovasculaires peuvent être minimisés par la réduction des doses [150].

L'usage de thiopental n'est pas conseillé en présence d'une pathologie hépatobiliaire. Son métabolisme faisant intervenir le cytochrome P450 expliquerait cette précaution. Il est possible d'assister à un accroissement de l'effet d'une dose unique de thiopental à l'induction anesthésique.

L'étomidate, utile en cas d'état cardiovasculaire précaire, ne pose pas de problèmes particuliers pour l'induction de ces patients. Cependant, dans une étude comparative à propos de 40 patients, Song et al. [151] ont démontré que les besoins en étomidate chez les patients ictériques étaient moindres que chez les patients témoins en raison de son élimination majoritairement hépatique. Pour cette raison, les cliniciens prenant en charge ces malades devraient être alertés de l'interaction possible entre l'ictère obstructif et la sensibilité à l'étomidate.

La kétamine a une pharmacocinétique variable en présence d'un obstacle biliaire extrahépatique. Certaines études ne montrent aucune modification, avec absence de toute altération du métabolisme de la kétamine en présence d'une obstruction des voies biliaires [152]. D'autres expérimentations animales, retrouvent une augmentation des concentrations de kétamine et de ses dérivés en cas de ligature du cholédoque [153].

En ce qui concerne les benzodiazépines, leur utilisation est largement déconseillée en périopératoire. Leur métabolisme hépatique expose à un allongement de la demi-vie et de la durée d'action [133, 154].

2-2 Morphiniques

La demi-vie des morphiniques est globalement augmentée en cas de dysfonction hépatique. La clairance hépatique de la morphine est réduite, à fortiori quand la dysfonction hépatique est sévère. L'existence d'une insuffisance rénale associée est de nature à réduire l'élimination des métabolites hépatiques pharmacologiquement actifs de la morphine, dont la morphine-6-glucuronide.

Le métabolisme du fentanyl fait intervenir une biotransformation de type I. En cas d'insuffisance hépatocellulaire modérée, les modifications pharmacocinétiques du fentanyl (diminution de la clairance et allongement de la demi-vie d'élimination) sont peu importantes. C'est le cas également du sufentanyl.

L'alfentanil a une élimination hépatique quasi-exclusive par biotransformation au niveau du cytochrome P450. Son extraction hépatique modérée (30 à 50%) fait que sa clairance est à la fois dépendante du débit sanguin et du métabolisme hépatique. L'altération globale de la fonction hépatique est à l'origine d'une réduction de la clairance plasmatique de l'alfentanil et d'un allongement de sa demi-vie d'élimination [133, 155].

Le rémifentanil possède enfin, un métabolisme purement extrahépatique. Sa durée d'action se trouve également réduite comparativement au reste des

morphiniques. Il représente par conséquent, l'agent de choix chez les patients porteurs d'un ictère.

2-3 Curares

Le foie métabolise et, à un moindre degré, excrète de nombreux agents bloquant la jonction neuromusculaire. Leurs effets risquent d'être prolongés.

La succinylcholine est hydrolysée par les cholinestérases plasmatiques, synthétisées par le foie. Une altération de la fonction hépatique est de nature à réduire la synthèse des cholinestérases plasmatiques et à prolonger l'effet de la succinylcholine. Cependant, la longue demi-vie des cholinestérases plasmatiques (12 à 15 jours) explique qu'en dépit d'une production diminuée, leur concentration plasmatique est peu modifiée [133]. Par conséquent, une injection unique de succinylcholine pour l'induction anesthésique, ne devrait pas avoir de conséquences cliniques notables. En revanche, l'utilisation de doses importantes en perfusion continue est à éviter. Le métabolisme et l'élimination du vécuronium sont essentiellement hépatiques. En cas de cholestase, on pourrait s'attendre à une élimination retardée et à une curarisation prolongée. Ceci s'expliquerait par une diminution de la clairance plasmatique, liée à une inhibition par les sels biliaires de la fixation hépatique des ammoniums quaternaires [133, 156]. La demi-vie d'élimination du vécuronium augmente en cas de cholestase de 58 à 98 minutes en moyenne, et le blocage neuromusculaire serait plus prolongé avec un temps de récupération à 75% du twitch, allongé par rapport aux sujets témoins (111 versus 74 minutes) [133, 157].

C'est le cas également du pancuronium dont le métabolisme hépatique est altéré en cas d'élévation du taux plasmatique d'acides biliaires. La conséquence en est

un allongement de la durée d'élimination et du délai de récupération du bloc neuromusculaire.

Pour le rocuronium, on assiste en cas d'altération de la fonction hépatique, à une augmentation du volume de distribution et à une réduction de la clairance [158, 159]. Le délai et la durée d'action se trouvent prolongés.

L'atracurium et le cisatracurium semblent être les myorelaxants de choix chez les patients présentant une cholestase. L'élimination de ces deux curares, indépendante du foie, fait intervenir une dégradation par la voie d'Hoffman. Les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacologiques de l'atracurium et du cisatracurium sont, par conséquent, peu perturbées chez le patient ictérique.

En conclusion, chez le patient présentant un ictère obstructif candidat à une chirurgie, le choix des agents anesthésiques dépendra des paramètres cités plus haut. Parmi les hypnotiques, le propofol semble être l'agent de choix. En ce qui concerne les morphiniques, les caractéristiques pharmacologiques du rémifentanil en font le produit à privilégier. Le cisatracurium et l'atracurium sont également à privilégier en raison de leur métabolisme indépendant du foie. Enfin, le sévoflurane et le desflurane possèdent des caractéristiques pharmacologiques intéressantes chez le patient ictérique, surtout que leur potentiel hépatotoxique demeure négligeable.

3- Monitoring

Le monitoring peropératoire dépendra du terrain et du type d'intervention chirurgicale. Un monitoring standard comprenant oxymétrie de pouls, électrocardioscope, capnographie et mesure automatisée de la pression artérielle

systemique doit toujours être de mise. La présence de la cholestase et le risque élevé d'insuffisance rénale peropératoire impose un monitoring de la diurèse.

Enfin, la grande variabilité interindividuelle observée chez les ictériques vis-à-vis des agents anesthésiques, impose un monitoring de leurs effets, quand c'est possible. C'est le cas en particulier des myorelaxants, dont le maniement peut être facilité par le monitoring de la curarisation. L'analyse de l'index bispectral permettrait par ailleurs, de monitorer la profondeur de l'anesthésie et d'ajuster les doses d'anesthésiques.

4- Technique chirurgicale

Ce chapitre sera consacré aux techniques utilisées pour le traitement chirurgical ou endoscopique des pathologies les plus fréquemment rencontrées dans l'ictère obstructif.

Dans notre contexte, il s'agit essentiellement de la lithiase de la voie biliaire principale et du cancer de la tête du pancréas.

4-1 Lithiase de la voie biliaire principale

La présence d'une lithiase de la voie biliaire principale peut dicter un traitement par laparotomie, laparoscopie ou une sphinctérotomie endoscopique.

Le traitement d'une lithiase de la voie biliaire principale non compliquée doit comporter l'extraction des calculs de la voie biliaire principale mais aussi, en principe, l'ablation de la vésicule qui est l'origine habituelle des calculs, si elle est toujours en place. Jusqu'à la fin des années 1980, les indications thérapeutiques pour la lithiase de la voie biliaire principale étaient simples. Le traitement était principalement chirurgical et il existait un consensus pour les

indications de la sphinctérotomie endoscopique chez le malade à risque opératoire élevé, en cas de lithiase restante après cholécystectomie.

Avec l'introduction de la cholécystectomie coelioscopique, le choix entre les différentes méthodes thérapeutiques est devenu plus flou, du fait de l'extension des indications de la sphinctérotomie endoscopique aux malades avec vésicule biliaire en place et du développement du traitement laparoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale [160, 161].

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) représente une alternative très intéressante à la chirurgie, permettant la détection et l'extraction de lithiases cholédociennes. Combinée à la sphinctérotomie, la CPRE permet l'extraction des calculs des voies biliaires notamment du cholédoque après cholécystectomie ainsi qu'en cas de lithiase vésiculaire in situ associée. Elle facilite par ailleurs, la mise en place de stents dans les sténoses biliaires malignes ou bénignes, ainsi que dans les dysfonctions du sphincter d'Oddi.

Les impératifs anesthésiques de la CPRE avec sphinctérotomie sont principalement liés au terrain souvent fragile des patients candidats à cette technique endoscopique. C'est un acte réalisé, par ailleurs, en dehors du bloc opératoire, chez un patient en décubitus latéral gauche voire ventral, avec risque de déplacement de la sonde d'intubation en raison des mouvements de va-et-vient de l'endoscope lors de la recherche de la papille. L'insufflation d'air dans le tractus digestif est également de nature à majorer le risque d'inhalation et de régurgitation.

La pratique d'une CPRE avec sphinctérotomie peut être émaillée par la survenue de complications variables. Elle comporte principalement le risque de pancréatite, d'hémorragie, de perforation et d'infection.

L'incidence des pancréatites post-CPRE varie de 1,6% à 15,7%, avec une moyenne de 3,5% [162,163]. Les facteurs de risque sont variables, dépendant du terrain (jeune âge, sexe féminin, antécédent de pancréatite post-CPRE), de l'apprentissage de l'endoscopiste et de la technique elle-même.

Des thérapeutiques variées ont été proposées pour prévenir le risque de pancréatite post-CPRE, mais sans intérêt notable. Les médicaments ayant fait le plus l'objet d'études étaient représentés par les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les dérivés nitrés, ainsi que la somatostatine et analogues.

Les complications infectieuses comportent le risque d'angiocholite et de cholécystite. Le risque d'angiocholite post-CPRE est de l'ordre de 1% [162, 164]. Ce risque est élevé en cas d'ictère et de drainage inefficace [162, 165]. Le risque de cholécystite post-CPRE varie de 0.2% à 0.5% [162, 164, 165].

De façon générale, la CPRE est considérée comme une manœuvre endoscopique à haut risque infectieux. Ce risque varie selon que l'on considère les taux de bactériémie, de bactériémies ou d'infections cliniques vraies. Il est en moyenne de l'ordre de 1% et la mortalité consécutive de l'ordre de 10% [166].

La fréquence des bactériémies post-CPRE varie entre 21% et 74%, mais sa signification est très controversée [166]. Ces bactériémies sont le plus souvent monomicrobiennes.

La fréquence de la bactériémie est encore plus élevée, atteignant jusqu'à 73% dans la série de Lorenz et al. [167]. Les taux dépendent en fait des circonstances de prélèvement, allant de 27% à 46% en cas d'obstruction maligne et de 32% à 84% en cas de lithiase cholécystique [166].

Les principaux facteurs de risque infectieux associés à la CPRE, rapportés dans la littérature sont les suivants :

- les pseudo-kystes pancréatiques ;
- les cancers du hile et les sténoses néoplasiques de la voie biliaire ;
- la pression d'injection favorisant la translocation bactérienne ;
- la qualité du drainage biliaire (seul facteur identifié en analyse multivariée) ;
- la durée d'hospitalisation [168].

Il est à noter toutefois, que même si la CPRE est considérée comme une procédure à haut risque infectieux, à fortiori en cas d'obstacle biliaire ou de pseudo-kyste, l'intérêt de l'antibioprophylaxie n'est pas démontré. Ceci est corroboré notamment par deux méta-analyses qui n'ont pas montré de bénéfice à escompter d'une antibioprophylaxie systématique en cas de CPRE [169, 170].

En revanche, l'intérêt d'un drainage biliaire efficace est bien documenté, avec un traitement curatif de l'infection si elle existe. La bactériémie est de l'ordre de 6% en cas de CPRE sans obstruction biliaire et s'élève à 18% en cas d'obstacle biliaire quelle que soit sa nature [168].

Les recommandations de l'association américaine de gastroentérologie endoscopique vont dans le sens d'une antibioprophylaxie en cas de CPRE sur obstacle biliaire dont la levée complète n'est pas certaine ou envisageable [171]. C'est le cas en particulier des patients présentant une obstruction biliaire ou une

cholangite sclérosante primitive. Dans de telles situations, l'antibioprophylaxie doit être poursuivie après la CPRE [171].

Quand la CPRE est susceptible d'assurer un drainage biliaire complet, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée [171].

Enfin, il faut préciser que l'antibioprophylaxie est, dans tous les cas, recommandée en cas de CPRE chez le transplanté hépatique ou en cas de kyste ou pseudo-kyste communiquant ou de drainage de kyste par voie transpariétale ou transpapillaire [168].

Selon les recommandations de la société française d'endoscopie digestive (SFED) et de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF), l'antibioprophylaxie en cas de CPRE ne doit pas être systématique [168]. Elle sera discutée, au cas par cas, en particulier en présence d'une sténose biliaire ou d'un pseudo-kyste du pancréas [168].

Les schémas d'antibioprophylaxie proposés reposent sur l'administration orale de 750 mg de ciprofloxacine 60 à 90 minutes avant la CPRE ou l'administration parentérale d'une céphalosporine de 3^{ème} génération type céfotaxime, voire d'une uréidopénicilline [168].

Le risque de perforation duodénale et périampullaire varie de 0.1% à 0.6% [162]. Ce risque est particulièrement élevé en cas d'obstruction biliaire maligne [162, 172].

L'hémorragie post-CPRE survient dans 1.3% des cas en moyenne [162, 163]. Elle survient essentiellement en cas de sphinctérotomie associée. Parmi les

facteurs de risque, on retient le taux élevé de bilirubine, l'existence d'une coagulopathie et l'expertise de l'endoscopiste [162, 164, 172].

Enfin, la CPRE peut être à l'origine d'une mortalité spécifique de l'ordre de 0.33% [162, 163, 173]. Ce taux impose une réflexion en termes des indications de la CPRE, à fortiori chez les patients avec de lourdes comorbidités.

4-2 Cancer de la tête du pancréas

Le traitement chirurgical consiste en une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). C'est une technique qui emporte en monobloc la tête du pancréas, le cadre duodénal avec ou sans la région antropylorique, et la voie biliaire principale distale (Figure 19).

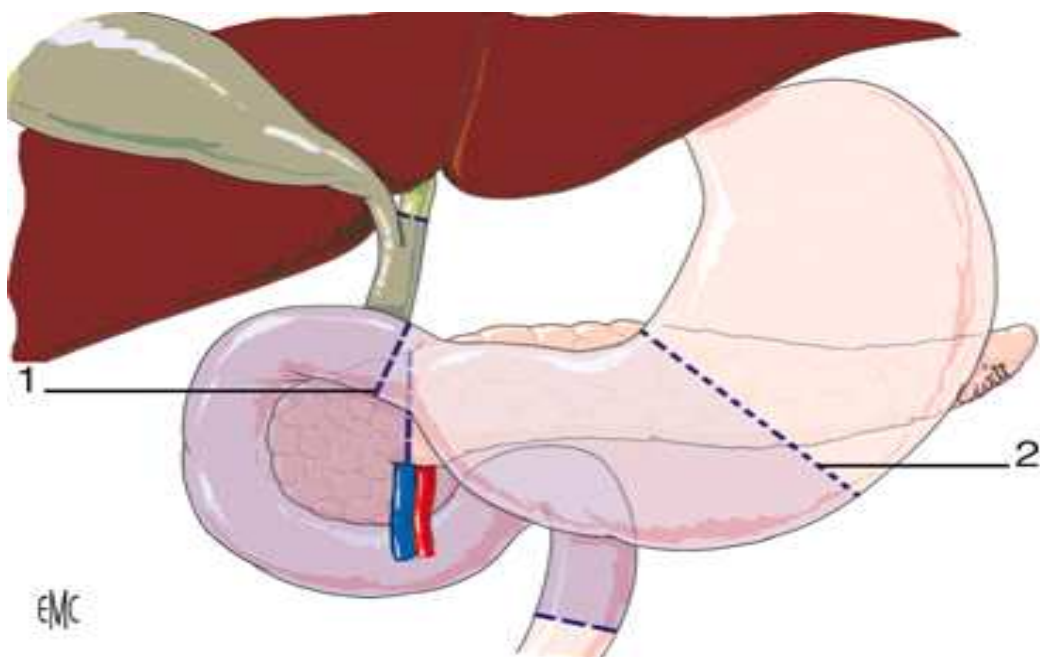


Figure 19 : Duodéno pancréatectomie céphalique : limites de résection en cas de conservation antropylorique (1) et en cas d'antrectomie (2) [174].

Elle est indiquée pour les tumeurs de la région céphalique du pancréas, ainsi que pour les tumeurs cholédociennes.

Depuis la première DPC réalisée par Codivilla en 1898, et rapportée en 1908 par Sauvé, et les trois exérèses duodéno pancréatiques effectuées par Whipple en 1935, la chirurgie d'exérèse pancréatique céphalique s'est considérablement développée [121,175, 176].

Malgré la diffusion de cette technique, la DPC demeure une intervention à risque et les taux de mortalité et de morbidité demeurent élevés [177].

Ces dernières années ont vu, toutefois, une réduction significative de la morbi-mortalité associée à la DPC en raison notamment de la centralisation de cette technique par des pôles de référence hautement spécialisés. Ces derniers font état d'une mortalité inférieure à 3% pour la DPC [178-180].

Plusieurs variantes concernant l'étendue de l'exérèse et les modalités de reconstruction ont été introduites au cours des dernières années afin d'améliorer la radicalité de l'exérèse en cas de cancer, de limiter le risque des complications immédiates et d'améliorer le résultat fonctionnel postopératoire.

La morbidité de la DPC demeure toutefois élevée avec des complications variables. Parmi celles-ci, on peut citer les troubles de la vidange gastrique, les complications pancréatiques, l'hémorragie et les fistules postopératoires.

Les troubles de la vidange gastrique se traduisent par des vomissements postprandiaux à la réalimentation et par la nécessité de remettre en place une sonde d'aspiration nasogastrique. La fréquence de cette gastroplogie postopératoire varie de 14% à 36% [171]. La conservation ou non du pylore et le

type d'anastomose pancréatico-digestive (pancréatico-jéjunale ou pancréatico-gastrique) ne semblent pas impacter sur le risque de survenue de la gastroplégie postopératoire. L'administration de prokinétiques à type d'érythromycine pourrait constituer un traitement utile, réduisant de 75% l'incidence de la gastroplégie postopératoire [175].

Une fistule pancréatique complique 10% à 15% des DPC [178, 179]. Le principal facteur prédisposant à la survenue de cette complication est représenté par la qualité du parenchyme pancréatique corporéo-caudal. Un parenchyme pancréatique fibreux et/ou un canal de Wirsung dilaté exposent à un risque de fistule pancréatique compris entre 5% et 10% [178]. A l'inverse, si le parenchyme est « sain », le risque de fistule pancréatique peut atteindre 20% à 25% [178]. Ainsi, les DPC pour ampullome, cancer du cholédoque ou du duodénum sont les plus exposées à la survenue d'une fistule pancréatique. En cas de cancer de la tête du pancréas, il existe le plus souvent une pancréatite obstructive et partant un risque faible de fistule pancréatique.

Aucune mesure préventive n'a fait la preuve définitive et à grande échelle de son efficacité. Le type d'anastomose (pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale) n'influe pas clairement sur le taux de fistules pancréatiques, même si certaines études ont rapporté un moindre taux de cette complication après anastomose pancréatico-gastrique [178, 181]. De même, les essais randomisés ayant évalué l'efficacité de la somatostatine ou de ses analogues ont trouvé des résultats discordants qui ne sont pas en faveur d'une prescription systématique de ces molécules [106, 178].

La survenue d'une fistule sur l'anastomose hépatico-jéjunale est rare, observée dans 1% à 5% des cas [178]. Cette fistule est le plus souvent bien tolérée et drainée par le drainage laissé en fin d'intervention.

Enfin, la DPC peut être émaillée par la survenue de complications hémorragiques dans 4% à 16% des cas [178, 182]. Elles peuvent être de survenue précoce, dans les 24 à 72 heures suivant la DPC ou tardives, survenant au delà des 72 premières heures. Les hémorragies précoces sont en règle intrapéritonéales, souvent secondaires à un problème technique. Elles nécessitent une réintervention pour hémostase et décaillotage, et sont souvent de bon pronostic. Les hémorragies tardives sont associées dans 75% à 90% des cas à une fistule anastomotique, le plus souvent pancréatique [178, 182, 183]. Elles sont de pronostic plus réservé avec une mortalité de l'ordre de 10% à 20% [178].

Tous les patients de notre série ont été opérés sous anesthésie générale balancée. Les agents anesthésiques les plus fréquemment utilisés étaient à base de thiopental ou de propofol pour les hypnotiques, de vécuronium ou d'atracurium pour les myorelaxants et de fentanyl pour les morphiniques.

L'entretien anesthésique faisait appel aux réinjections de morphiniques et de curares et à l'usage d'halogénés à base d'halothane ou d'isoflurane. Il est à souligner que l'halothane a été utilisé à défaut d'autres halogénés.

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring standard et d'une surveillance de la diurèse. Quand une chirurgie majeure était prévue, un monitoring de la pression veineuse centrale était réalisé.

VII PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

1- Réanimation postopératoire

La prise en charge postopératoire des patients ictériques est un élément essentiel. Elle est axée sur l'appréhension des complications fréquemment rencontrées chez l'ictérique est sur une analgésie efficace.

1-1 Analgésie postopératoire

De nombreux protocoles analgésiques peuvent être proposés, faisant appel à des analgésiques opioïdes ou non opioïdes, administrés par voie péridurale ou parentérale.

Une méta-analyse menée par Block et al. [184] a montré qu'une analgésie péridurale avec ou sans opioïdes, en chirurgie abdominale, entraînait un meilleur contrôle de la douleur comparativement à l'administration parentérale de morphiniques. L'analgésie péridurale à base d'anesthésiques locaux permettrait également une réduction de l'incidence de l'iléus postopératoire, une diminution de l'insulinorésistance, une réduction du risque de complications pulmonaires et de complications thromboemboliques postopératoires [185-187].

Les bénéfices escomptés de l'analgésie péridurale ont été à l'origine d'un usage large de cette technique, notamment chez les patients ictériques programmés pour chirurgie pancréatique [106, 188]. Néanmoins, les essais randomisés ayant comparé l'analgésie péridurale et parentérale en chirurgie pancréatique, n'ont pas montré d'avantages significatifs en faveur de l'analgésie péridurale [189].

Le rapport bénéfice / risque n'est pas en faveur de l'usage d'une analgésie péridurale pour les chirurgies hépatobiliaires qualifiées de mineures (CPRE,

dérivation biliodigestive...). L'analgésie péridurale notamment thoracique peut par conséquent être proposée en cas de chirurgie majeure, notamment pancréatique, sous réserve d'un bilan d'hémostase normal. Ce qui est rarement le cas des patients présentant un ictère obstructif.

L'analgésie parentérale représente une alternative essentielle à l'analgésie péridurale utilisant les morphiniques, le paracétamol, le néfopam et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Chez les ictériques, une attention particulière doit être prêtée en cas d'utilisation des morphiniques, à fortiori quand il s'y associe une insuffisance rénale. Dans ce cas, la demi-vie de la morphine-6-glucuronide (M-6-G), métabolite actif de la morphine, est prolongée. Sachant que ce métabolite est 8 à 40 fois, plus actif que la morphine, une réduction des doses de celle-ci s'impose, avec surveillance de ses effets secondaires [190].

La même attention doit être de mise en cas d'utilisation du paracétamol, métabolisé par le foie, et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Ces derniers sont déconseillés chez l'ictérique, car aggravant la fonction rénale et le risque hémorragique.

L'utilisation du néfopam doit être large, compte tenu de l'absence d'une modification de cinétique en cas de dysfonction hépatique ou rénale [190].

1-2 Contrôle glycémique périopératoire

L'hyperglycémie périopératoire est un facteur de risque indépendant de morbimortalité postopératoire [191-196]. Elle est le résultat d'une insulino-résistance. Cet état d'insulino-résistance et l'hyperglycémie qui en

résulte s'associent à une élévation de la morbidité et de la mortalité après chirurgie abdominale majeure, notamment pancréatique [196-198].

Des mesures variées ont été proposées pour réduire le risque d'insulinorésistance postopératoire. Parmi ces mesures, on peut citer :

- la réduction de la période de jeûne préopératoire ;
- le non recours à une préparation digestive préopératoire ;
- apport d'hydrates de carbone ;
- réhabilitation digestive précoce par une réhydratation optimale et le non recours aux opioïdes systémiques;
- la réduction du stress peropératoire par une anesthésie péridurale efficace [106, 199, 200].

Le recours à une insulinothérapie pourrait s'avérer nécessaire pour contrôler l'hyperglycémie [106].

1-3 Nutrition postopératoire

La chirurgie constitue une agression qui augmente généralement les besoins métaboliques et nutritionnels du patient opéré. La chirurgie majeure aggrave ainsi l'état nutritionnel de la plupart des patients et, lorsqu'elle porte sur les voies digestives, elle retentit de façon prolongée sur l'alimentation [201].

Chez les patients ictériques, il existe souvent une dénutrition en préopératoire et le pronostic global postopératoire peut être significativement compromis par les conséquences nutritionnelles délétères de la chirurgie [66, 202]. Par conséquent,

une prise en charge nutritionnelle postopératoire adaptée doit être de mise dans l'objectif de limiter la dégradation de l'état général du patient et de faciliter la réhabilitation postopératoire.

Quand l'acte chirurgical le permet, il est recommandé de reprendre le plus rapidement possible, au cours des 24 premières heures postopératoires, une alimentation orale, selon la tolérance du patient [68].

Un large essai multicentrique, à propos de patients ayant bénéficié d'une chirurgie hépatobiliopancréatique, a montré qu'une alimentation orale précoce était possible et bénéfique dans ce groupe de patients et qu'il n'y avait pas de bénéfice escompté d'une nutrition entérale. Celle-ci trouve son indication en cas de complications majeures ou d'intolérance de la voie orale. L'indication de la nutrition parentérale, quant à elle, doit être exceptionnelle.

1-4 Thromboprophylaxie

La thromboprophylaxie est dictée par le type d'intervention chirurgicale et les facteurs de risque liés au terrain de l'opéré.

En cas de chirurgie pour ictère obstructif d'origine maligne, une thromboprophylaxie doit être instaurée, en l'absence de contre indications. Elle fait appel à une héparine non fractionnée ou à une héparine de bas poids moléculaire.

1-5 Apport liquidien périopératoire

L'apport liquidien périopératoire doit être adapté, de telle manière à assurer un contrôle des paramètres hémodynamiques. Un apport liquidien excessif est de nature à majorer le risque de complications postopératoires.

Un monitoring des paramètres hémodynamiques paraît indispensable pour guider le remplissage.

2- Complications postopératoires

L'ictère obstructif qu'il soit d'origine bénigne ou maligne est associé à un taux de complications postopératoires significativement élevé [203, 204].

2-1 Insuffisance rénale

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) dans le contexte chirurgical est une complication heureusement relativement rare, estimée à 1.2% en moyenne [205]. Son pronostic reste toutefois réservé, car entraînant une surmortalité allant de 25 à 90% [205]. Ce taux de mortalité reste préoccupant, car peu influencé par les progrès accomplis en termes de réanimation et de techniques de suppléance extrarénale.

Les facteurs de risque de survenue d'une insuffisance rénale postopératoire sont variables, dépendant du terrain et de la chirurgie. Les facteurs prédictifs d'insuffisance rénale postopératoire le plus souvent admis sont les suivants :

- l'âge avancé (>75 ans), le tabagisme ;
- l'insuffisance cardiaque congestive et la dysfonction ventriculaire gauche ;
- l'ictère ;
- le diabète et l'hypertension artérielle ;
- l'insuffisance rénale préexistante ;

- le sepsis ;
- la maladie athéromateuse diffuse ;
- le patient transplanté quelque soit l'organe [206].

Les chirurgies à risque sont :

- la chirurgie aortique, surtout thoracique ;
- la chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle ;
- la chirurgie hépatobiliaire ;
- la chirurgie coelioscopique ;
- la transplantation rénale [206].

Une revue systématique de 28 études, comprenant 10856 patients programmés pour une intervention chirurgicale, montre qu'une altération préexistante de la fonction rénale représente le facteur de risque prédictif d'insuffisance rénale aiguë le plus fiable [207]. Cette éventualité est fréquemment rencontrée chez les patients ictériques [55, 99]. En effet, le taux d'insuffisance rénale postopératoire chez les patients ictériques varie de 6 à 18%, et occasionne une mortalité allant de 25 jusqu'à 100% [208-210].

Les mesures préventives de l'insuffisance rénale postopératoire restent très limitées. Le seul objectif thérapeutique, ayant fait preuve chez l'homme, pour prévenir l'insuffisance rénale aiguë postopératoire est représenté par l'optimisation de la pression de perfusion rénale. Le niveau de pression de perfusion optimal demeure toutefois débattu, allant de 60 à 80 mmHg.

En pratique, la prévention de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire passe par l'optimisation des paramètres hémodynamiques systémiques des patients avec comme objectif une pression artérielle moyenne de 70 mmHg [206]. L'hyperhydratation périopératoire est sans bénéfice, et peut même être délétère [206].

2-2 Complications infectieuses

Le patient soumis à une chirurgie pour ictère obstructif est particulièrement à risque infectieux.

Les effets systémiques des cytokines produites en excès en cas de cholestase aboutissent à un véritable syndrome inflammatoire de réponse systémique. Cet état pro-inflammatoire est susceptible d'être exacerbé par la moindre agression, notamment chirurgicale. Ceci explique le risque élevé de complications infectieuses postopératoires. Il peut s'agir de complications septiques intra ou extra-abdominales.

2-3 Hémorragies digestives

Les hémorragies gastro-intestinales induites par ulcère de stress sont plus fréquentes en cas d'ictère. Elles surviennent dans 6% à 14% des cas [211-213]. Une prévention efficace doit être de mise.

En ce qui concerne les patients inclus dans notre étude, l'analgésie administrée en postopératoire était multimodale faisant appel au néfopam, à la morphine et au paracétamol. L'usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens a été proscrit.

Les complications périopératoires étaient dominées par l'hémorragie. Nous avons en effet relevé six cas de choc hémorragique en peropératoire et trois cas en postopératoire. Les autres complications étaient réparties comme suit :

- insuffisance rénale aiguë (quatre cas) ;
- défaillance multiviscérale (deux cas) ;
- pancréatite aiguë (un cas) ;
- fistule pancréatique (deux cas) ;
- infection du site opératoire (trois cas).

Nous déplorons six cas de décès, soit 8%. Les causes de décès documentées dans notre série étaient en rapport avec un choc hémorragique dans deux cas et une défaillance multiviscérale dans deux autres cas.

Tous les cas de décès étaient observés dans les suites d'une duodéno pancréatectomie céphalique pour cancer de la tête du pancréas.

CONCLUSION

L'ictère obstructif se définit par une augmentation de la concentration de bilirubine dans le sang, suite à un obstacle à l'écoulement de la bile et de ses composants du foie vers le tube digestif.

La chirurgie pour ictère obstructif est associée à un risque opératoire élevé. Ceci est lié en grande partie au terrain des opérés et aux conséquences propres de l'ictère.

L'objectif de l'anesthésie pour chirurgie de l'ictère obstructif est de réduire la morbidité périopératoire. Pour ce faire, il importe de prendre conscience de la physiopathologie de l'obstruction biliaire et d'évaluer soigneusement les facteurs de risque opératoire.

RESUMES

Résumé

Thèse N 124 : Ictère obstructif et anesthésie

Auteur : Asmaa Azzouzi

Rapporteur : Pr Ahmed El Hijri

Mots clés : Ictère obstructif-anesthésie-réanimation

Le risque opératoire de la chirurgie de l'ictère obstructif est particulièrement élevé. Les patients candidats à cette chirurgie sont à risque de malnutrition, d'infections, d'insuffisances cardiovasculaire et rénale et de coagulopathie.

L'objectif de notre travail était de mettre en relief les aspects d'anesthésie et de réanimation de la chirurgie de l'ictère obstructif. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude rétrospective qui a porté sur les patients opérés pour ictère obstructif entre 2007 et 2011, au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Rabat.

74 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 59 ans. Le sex-ratio hommes/femmes était de 1, 24.

Les étiologies étaient dominées par le cancer de la tête du pancréas qui était présent dans 37 cas et la lithiase de la voie biliaire principale qui était observée dans neuf cas.

L'évaluation préopératoire n'a pas décelé de comorbidités cardiorespiratoires notables. 61% des patients étaient dénutris, dont 44% de cas de dénutrition sévère.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale. Les agents anesthésiques les plus fréquemment utilisés étaient à base de propofol, de vécuronium et de fentanyl.

En ce qui concerne la technique chirurgicale, 29 malades ont bénéficié d'une DPC et 16 patients ont bénéficié d'une dérivation biliodigestive.

En peropératoires, six patients ont présenté un choc hémorragique d'évolution favorable.

En postopératoires, on a relevé : quatre cas d'insuffisance rénale aigüe ; deux cas de SDMV ; un cas de pancréatite ; trois cas de choc hémorragique ; deux cas de fistule pancréatique et trois cas d'infection du site opératoire.

Nous déplorons six cas de décès, observés tous chez les patients opérés d'une DPC.

Abstract

Thesis N 124 : Obstructive Jaundice and anesthesia

Author: Asmaa Azzouzi

Supervisor: Prof. Ahmed El Hijri

Keywords: Obstructive Jaundice-anesthesia- reanimation

The operative risk of surgical treatment of obstructive jaundice is particularly high. Indeed, patients undergoing surgery for obstructive jaundice are particularly at risk of malnutrition, infections, cardiovascular and renal deficiencies, coagulopathy and hypovolemia.

The objective of our work was to highlight anesthetic and reanimation aspects of surgery for obstructive jaundice, to do this we conducted a retrospective study focused on patients who have undergone surgery for obstructive jaundice between 2007 and 2011, in the surgical center Avicenne hospital in Rabat.

74 patients were included in the study. The average age of patients was 59 years. The sex ratio male / female was 1,24.

Causes were pancreatic head cancer in 37 cases, stones of the common bile duct in 9 cases, Ampulloma of Vater's papilla in 8 cases, cholangiocarcinoma in 8 cases.

Preoperative evaluation did not identify any significant cardiopulmonary comorbidities. 61% of patients were malnourished, 44% of cases of severe malnutrition.

All patients were operated under general anesthesia. Anesthetic agents most frequently used were propofol, vécuronium and fentanyl.

Regarding the surgical technique, 29 patients received a PDD and 16 patients underwent a biliodigestive bypass.

In intraoperative, six patients had a hemorrhagic shock with favorable evolution.

In postoperative, there were: four cases of acute renal failure, two cases of MODS, one case of pancreatitis, three cases of hemorrhagic shock, two cases of pancreatic fistula and three cases of surgical site infection.

We deplore six cases of death observed in all patients undergoing PDD.

ملخص

أطروحة رقم 124

الكاتب: أسماء عزوزي

المقرر: الأستاذ أحمد الهجري

كلمات البحث: اليرقان الانسدادي - التخدير - الإنعاش

مخاطر العلاج الجراحي لليرقان الانسدادي مرتفعة بشكل خاص. في الواقع، المرضى الذين يخضعون لهذه الجراحة هم أكثر عرضة لسوء التغذية، وفشل القلب و الكلى، ونقص حجم الدم و تجلط الدم.

الهدف من عملنا هو تسليط الضوء على جوانب تخدير و إنعاش جراحة اليرقان الانسدادي، للقيام بذلك أجرينا دراسة استيعادية همت جميع المرضى الذين خضعوا لهذه الجراحة بين عامي 2007 و 2011، في غرفة العمليات المركزية بمستشفى ابن سينا بالرباط.

تم إدراج 74 مريضا في الدراسة. وكان متوسط عمر المرضى 59 عاما. نسبة الجنس الذكري مقارنة بالأنثوي هي 1،24 .

مسببات اليرقان الانسدادي كانت عبارة عن سرطان رأس البنكرياس في 37 حالة و حجارة قناة الصفراوية المشتركة في 9 حالات و *السرطان الأمبولي* في 8 حالات و سرطان الأوعية الصفراوية في 8 حالات.

لم يحدد التقييم قبل الجراحة أي أمراض للقلب أو الرئة متزامنة معه . لكن 61% من المرضى يعانون من سوء التغذية، و 44% من حالات سوء التغذية الحاد.

وتمت الجراحة تحت التخدير العام بالنسبة لجميع المرضى . و اعتمدت في أغلب الأحيان على استعمال البروبوفول فيكورونيوم والفتانيل.

خضع 29 مريضا لاستئصال البنكرياس و الإثني عشري و استفاد 16 مريضا من جراحة المجازة.

سجلنا في ما بعد الجراحة: أربع حالات الفشل الكلوي الحاد، وحالتين من متلازمة الفشل متعدد الاجهزة ، و التهاب البنكرياس في حالة واحدة، وثلاث حالات الصدمة النزفية، واثنتين من حالات الناسور البنكرياسي وثلاث حالات تعفن موضع الجراحة.

تم تسجيل ست حالات وفاة لوحظت جميعها عند المرضى الذين خضعوا لاستئصال البنكرياس و الإثني عشري.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Kierzek G, Ouaknine-Orlando B, Pourriat JL.

Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires.

Encycl Méd Chir - Anesthésie-Réanimation 2006:1-10 [Article 36-561-D-10].

[2] Maze M.

Anesthésie et foie.

Anesthésie, Paris: Flammarion 1996 :1969-1980.

[3] Hervé G.

Physiologie humaine.

3^e édition. Paris : Pradel 2001 : 606p.

[4] Mc Cuskey RS.

Functional morphology of the liver with emphasis on microvasculature.

In Tavolani N, Berk PD, eds. Hepatic transport and bile secretion. New York, Raven Press 1993: 1-10.

[5] Benhamou JP, Erlinger S.

Maladies du foie et des voies biliaires.

3^e édition. Paris : Flammarion 1995 : 205p.

[6] Hillaire S, Erlinger S.

Physiopathologie moléculaire de la cholestase.

Encycl Méd Chir, hépatologie, 2003, 1-5.

[7] Toutain PL.

Physiologie du foie et des voies biliaires.

2009 : physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_16.pdf

[8] Maldonado-Valderrama J, Wilde P, Macierzanka A, Mackie A.

The role of bile salts in digestion.

Adv Colloid Interface Sci 2010, 165: 36-46.

[9] Ros E.

Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk.

Atherosclerosis 2000; 151: 357-79.

[10] Hofmann AF.

Bile Acids: The Good, the Bad, and the Ugly.

News Physiol Sci 1999; 14: 24-9.

[11] Wang X, Roy Chowdhury J, Roy Chowdhury N.

Bilirubin metabolism: Applied physiology.

Curr Paed 2006, 16: 70-74.

[12] Trivin F.

Physiologie de la bilirubine.

Encycl Méd Chir - Hépatologie 1998:1-0 [Article 7-014-A-10].

[13] La collégiale des universitaires en Hépatogastroentérologie (CDU-HGE).

Ictère, objectifs illustrés.

Version 2006 : <http://www.snfge.asso.fr/05-interne-chercheurs/0b-internes-etudiants/Objectifs/publication4/111.htm#125>,

[14] Wang Z, Bao Y, Lu Z, Yu W.

Is neuromuscular relaxation of rocuronium prolonged in patients with obstructive jaundice?

Med Hypotheses 2011, 76: 100–101.

[15] Ramappa V, Aithal GP.

Jaundice: applying lessons from physiology.

SURGERY 2009, 27(1): 11-18.

[16] http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_he_ch.html

[17] Bronstein JA, Caumes JL, Richecoeur M, Lipovac AS.

Conduite à tenir devant une cholestase.

Encycl Méd Chir-Hépatologie 2004 ; 1 : 113–121.

[18] Gittlen SD, Schulman ES, Maddrey WC.

Raised histamine concentrations in chronic cholestatic liver disease.

Gut 1990; 31:96–9.

[19] Correia L, Conti F, Bringuier A, Feldmann G, Chaussade S, Calmus Y, Podevin P.

CA55 - Rôle respectif des endotoxines et des acides biliaries au cours de la cholestase mécanique.

Gastroenterol Clin Biol 2005, 29(8–9): 927.

[20] Patel T, Bronk SF, Gores GJ.

Increase of intracellular magnesium promotes glycodeoxycholate-induced apoptosis in rat hepatocytes.

J Clin Invest 1994; 94: 2183–2192.

[21] Eichhorst ST.

Modulation of apoptosis as a target for liver disease.

Expert Opin Ther Targets 2005; 9: 83-99.

[22] Jones BA, Gores GJ.

Physiology and pathophysiology of apoptosis in epithelial cells of the liver, pancreas, and intestine.

Am J Physiol 1997; 273: G1174-1188.

[23] Paumgartner G.

Medical treatment of cholestatic liver diseases: from pathobiology to pharmacological targets.

World J Gastroenterol 2006; 12: 4445.

[24] Zollner G, Trauner M.

Mechanisms of cholestasis.

Clin Liver Dis 2008;12:1.

[25] Black D, Lyman S, Heider TR, Behrns KE.

Molecular and cellular features of hepatic regeneration.

J Surg Res 2004;117: 306-315.

[26] Dancygier H.

Cholestase.

DoctorConsult - The Journal. Wissen für Klinik und Praxis 2011; 2: e171–e184.

[27] Assimakopoulos SF, Vagianos CE, Zervoudakis G, et al.

Gut regulatory peptides bombesin and neurotensin reduce hepatic oxidative stress and histological alterations in bile duct ligated rats.

Regul Pept 2004;120:185.

[28] Vendemiale G, Grattagliano I, Lupo L, et al.

Hepatic oxidative alterations in patients with extra-hepatic cholestasis: effect of surgical drainage.

J Hepatol 2002; 37:601.

[29] Liu TZ, Lee KT, Chern CL, et al.

Free radical-triggered hepatic injury of experimental obstructive jaundice of rats involves overproduction of proinflammatory cytokines and enhanced activation of nuclear factor kappaB.

Ann Clin Lab Sci 2001; 31:383.

[30] Nehéz L, Andersson R.

Compromise of Immune Function in Obstructive Jaundice.

Eur J Surg 2002; 168: 315–328.

[31] M. Tanguy, Y. Mallédant.

Ictères postopératoires.

Conférences d'actualisation ; Elsevier, Paris, et SFAR ; 1999, p : 631-642.

[32] Clements WDB, Erwin P, Mc Caigue MD, Halliday I, Barclay GR, Rowlands BJ.

Conclusive evidence of endotoxaemia in biliary obstruction.

Gut 1998 ; 42 : 293-9.

[33] Clements WDB, Parks R, Erwin P, Halliday MI, Barr J, Rowlands BJ.

Role of the gut in the pathophysiology of extrahepatic biliary obstruction.

Gut 1996 ; 39 : 587-93.

[34] Clements WD, Halliday MI, McCaigue MD, Barclay RG, Rowlands BJ.

Effects of extrahepatic obstructive jaundice on Kupffer cell clearance capacity.

Arch Surg 1993; 128: 200–294.

[35] Scott-Conner CE, Grogan JB.

The pathophysiology of biliary obstruction and its effect on phagocytic and immune function.

J Surg Re 1994; 57: 316–336.

[36] Kennedy JA, Clements WD, Kirk SJ, McCaigue MD, Campbell GR, Erwin PJ, Halliday MI, Rowlands BJ.

Characterization of the Kupffer cell response to exogenous endotoxin in a rodent model of obstructive jaundice.

Br J Surg 1999; 86: 628–633.

[37] Tomioka M, Iinuma H, Okinaga K.

Impaired Kupffer cell function and effect of immunotherapy in obstructive jaundice.

J Surg Res 2000; 92:276–282.

[38] Clements WDB, et al.

Extrahepatic biliary obstruction promotes bacterial translocation.

Am J Surg 1993;165: 749.

[39] Ding JW, et al.

Effect of biliary decompression on reticuloendothelial function in jaundiced rats.

Br J Surg 1992; 79: 648-652.

[40] Katz S, et al.

Impaired hepatic bacterial clearance is reversed by surgical relief of obstructive jaundice.

J Pediatr Surg 1991; 26: 401-406.

[41] Megison SM, et al.

Effects of relief of biliary obstruction on mononuclear phagocyte system function and cell-mediated immunity.

Br J Surg 1991; 78: 568-571.

[42] Pain JA, et al.

Reticuloendothelial system phagocytic function in obstructive jaundice and its modification by a muramyl dipeptide analogue.

Eur Surg Res 1987; 19:16-22.

[43] Kimura F, Miyazaki M, Itoh H.

Effects of biliary obstruction on hepatic deoxyribonucleic acid and protein synthesis after partial hepatectomy.

Hepatogastroenterology 1997 ; 44 : 501-7.

[44] Li W, Sung JJY, Chung SCS.

Reversibility of Leukocyte Dysfunction in Rats with Obstructive Jaundice.

J Surg Res 2004; 116: 314–321.

[45] Roughneen PT, Drath DB, Kulkarni AD, Rowlands BJ.

Impaired nonspecific cellular immunity in experimental cholestasis.

Ann Surg 1987; 206:578–582.

[46] Rege RV.

Adverse Effects of Biliary Obstruction: Implications for Treatment of Patients with Obstructive Jaundice.

AJR 1995;164: 287-293.

[47] Jacob G, Nassar N, Hayam G, Ben-Haim S, Edoute Y, Better OS, Bomzon A.

Cardiac function and responsiveness to betaadrenoceptor agonists in rats with obstructive jaundice.

Am. J. Physiol 1993; 265: G314 – G320.

[48] Ma Z, Zhang Y, Huet PM, Lee SS.

Differential effects of jaundice and cirrhosis on h-adrenoceptor signaling in three rat models of cirrhotic cardiomyopathy.

J. Hepatol 1999 ; 30 : 485 – 491.

[49] Namiranian K, Samini M, Mehr SE, Gaskari SA, Rastegar H, Homayoun H, Dehpour AR.

Mesenteric vascular bed responsiveness in bile duct-ligated rats: roles of opioid and nitric oxide systems.

Eur. J. Pharmacol 2001; 423: 185 – 193.

[50] Finberg JPM, Syrop HA, Better OS.

Blunted pressor response to angiotensin and sympathomimetic amines in bile-duct ligated dogs.

Clin Sc1981 ; 61: 535-539.

[51] Bomzon A, Rosenberg M, Gali D, et al.

Systemic hypotension and decreased pressor response in dogs with chronic bile duct ligation.

Hepatology 1986; 6: 595-600.

[52] Hajrasouliha AR, Tavakoli S, Jabehdar-Maralani P, Shafaroodi H, Borhani AA, Houshmand G, Sadeghipour H, Dehghani M, Dehpour AR.

Resistance of cholestatic rats against epinephrine-induced arrhythmia: the role of nitric oxide and endogenous opioids.

Eur J Pharmacol 2004; 499: 307– 313.

[53] Choate JK, Paterson DJ.

Nitric oxide inhibits the positive chronotropic and inotropic responses to sympathetic nerve stimulation in the isolated guinea-pig atria.

J Auton Nerv Syst 1999;75 :100–108.

[54] Massion PB, Feron O, Dessy J, Balligand L.

Nitric oxide and cardiac function ten years after, and continuing.

Circ. Res 2003 ; 93: 388–398.

[55] Parks RW, Diamond T, McCrory DC, Johnston GW, Rowlands BJ.

Prospective study of postoperative renal function in obstructive jaundice and the effect of perioperative dopamine.

Br J Surg 1994 ; 81: 437-439.

[56] Green J, Better OS.

Systemic hypotension and renal failure in obstructive jaundice -mechanistic and therapeutic aspects.

J Am Soc Nephrol 1995; 5:1853–1871.

[57] Kucuk C, Sozuer E, Ikizceli I, Avsarogullari L, Keceli M, Akgun H, Muhtaroglu S.

Role of oxygen free radical scavengers in acute renal failure complicating obstructive jaundice.

Eur Surg Res 2003; 35:143–147.

[58] Deroee AF, Nezami BG, Mehr SE, Hosseini R, Salmasi AH, Talab SS, Jahanzad I, Dehpour AR.

Cholestasis induced nephrotoxicity: The role of endogenous opioids.

Life Sci 2010; 86: 488–492.

[59] Williams RD, Elliott DW, Zollinger RM.

The effect of hypotension in obstructive jaundice.

Arch Surg 1960; 81: 334-40.

[60] Aoyagi T, Lowenstein LM.

The effect of bile acids and renal ischaemia on renal function.

J lab Clin Med 1968; 71: 686-92.

[61] Dawson JL.

Acute postoperative renal failure in obstructive jaundice.

Ann R Coll Surg Engl 1968; 42: 163-81.

[62] McNeilly AD, Macfarlane DP, O’Flaherty E, Livingstone DE, Mitic’ T, McConnell KM, McKenzie SM, Davies E, Reynolds RM, Thiesson HC, Skøtt O, Walker BR, Andrew R.

Bile acids modulate glucocorticoid metabolism and the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in obstructive jaundice.

J Hepatol 2010; 52: 705–711.

[63] Jones DE.

Complications of cholestasis.

MEDICINE 2011; 39(10): 605-606.

[64] Sherlock, S.

Diseases of the liver and biliary system.

Boston: Blackwell Scientific Publications, 1989: 248-272

[65] Sokol RJ, Heubi JE, Iannaccone S, et al.

Mechanism causing vitamin E deficiency during chronic childhood cholestasis.

Gastroenterology 1983; 85: 1172-1182.

[66] Padillo FJ, Andicoberry B, Pera-Madrado C, Sitges-Serra A.

Anorexia and Malnutrition in Patients With Obstructive Jaundice.

Nutrition 2002; 18:987–990.

[67] Padillo FJ, Andicoberry B, Muntané J, et al.

Factors predicting nutritional derangements in patients with obstructive jaundice: a multivariate analysis.

World J Surg 2001; 25: 67.

[68] Chambrier C, Stztark F, et le groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar).

Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ».

Ann Fr Anesth Reanim 2011; 30: 381–9.

[69] Thibault R, Francon D, Eloumou S, Piquet MA.

Evaluation de l'état nutritionnel périopératoire.

Nutr Clin Metabol 2010; 24:157–66.

[70] Francon D, Chambrier C, Sztark F.

Evaluation nutritionnelle à la consultation d'anesthésie.

Ann Fr Anesth Reanim 2012; 31: 506-511.

[71] Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF.

Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity-results from the national VA surgical risk study.

Arch Surg 1999; 134: 36–42.

[72] Avignon A, Barbe P, Basdevant A et al.

Evaluation de l'état nutritionnel.

Cah. Nutr. Diét., 36, hors série 1, 2001.

[73] Clugston A, Paterson HM, Yuill K, Garden OJ, Parks RW.

Nutritional risk index predicts a high-risk population in patients with obstructive jaundice.

Clin Nutrition 2006; 25, 949–954.

[74] Fleisher LA et al.

ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery.

J Am Coll Cardiol 2007; 50:1707-32.

[75] Fleisher et al.

2009 ACCF/AHA Perioperative Guidelines.

JACC Vol. 54, No. 22, 2009:e13–118.

[76] Myatra S, Divatia JV, Jibhkate B, Barreto GS, Shrikhande SV.

Preoperative assessment and optimization in periampullary and pancreatic cancer.

Indian J Cancer 2011; 48(1): 86-93.

[77] Dureuil B.

Exploration préopératoire de la fonction respiratoire.

EMC (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation 1998:36-375-A-12.

[78] Bourgeois E, Bataille A, Jacob L.

Modifications péri-opératoires de la fonction rénale.

Presse Med 2009; 38: 1621–1629.

[79] Adam U, Makowiec F, Reidiger H et al.

Risk factors for complications after pancreatic head resection.

The American Journal of Surgery 2004; 187: 201-208.

[80] Velanovich V.

The value of routine preoperative laboratory testing in predicting postoperative complications: a multivariate analysis.

Surgery 1991; 109:236–43.

[81] Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD.

The effects of nutritional status on outcome after hip fracture.

J Orthop Trauma 1999;13:164–9.

[82] van Bokhorst-de van der Schueren MA, van Leeuwen PA, Sauerwein HP, Kuik DJ, Snow GB, Quak JJ.

Assessment of malnutrition parameters in head and neck cancer and their relation to postoperative complications.

Head Neck 1997; 19: 419–25.

[83] Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM.

Surgical site infections: reanalysis of risk factors.

J Surg Res 2002; 103: 89–95.

[84] Romeroa G, Paugham-Burtz C, Bachmanna P, Badinand B, Membres du groupe de travail pour la Société francophone nutrition clinique et métabolisme, Collège français des anesthésistes-réanimateurs, Société française d'anesthésie réanimation.

Évaluation des pratiques professionnelles en nutrition clinique, Référentiel de pratiques professionnelles : prise en charge nutritionnelle préopératoire, juin 2011.

Nutrition clinique et métabolisme 2012 ; 26 : 25–33.

[85] Padillo FJ, Canis M, Rufián S, et al.

The palliative treatment of pancreatic cancer: percutaneous drainage versus surgical diversion.

Rev Esp Enf Digest 1992; 81: 337.

[86] Buzby GP, Williford WO, Peterson O.

A randomized clinical trial of TPN in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on the protocol design.

Am J Clin Nutr 1988; 47:357.

[87] Zulfikaroglu B, Zulfikaroglu E, Ozmen MM, Ozalp N, Berkem R, Erdogan S, Besler HT, Koc M, Korkmaz A.

The effect of immunonutrition on bacterial translocation, and intestinal villus atrophy in experimental obstructive jaundice.

Clin Nutrition 2003; 22(3): 277–281.

[88] Braga M, Gianotti L, Nespoli L, et al.

Nutritional approach in malnourished surgical patients: a prospective randomized study.

Arch Surg 2002; 137:174-80.

[89] Oussoultzoglou E, Jaeck D.

Patient preparation before surgery for cholangiocarcinoma.

HPB 2008; 10: 150-153.

[90] Shigeta H, Nagino M, Kamiya J, Uesaka K, Sano T, Yamamoto H, Hayakawa N, Kanai M, Nimura Y.

Bacteremia after hepatectomy: an analysis of a single-center, 10-year experience with 407 patients.

Langenbeck's Arch Surg 2002; 387:117–124.

[91] Liehr H, Englisch G, Rasenack U.

Lactulose: a drug with antiendotoxin effect.

Hepatogastroenterology 1980; 27: 356.

[92] Erbil Y, Berber E, Ozarmagan S, Seven R, Eminoglu L, Calis A, Olgac V, Gurler N.

The effects of sodium deoxycholate, lactulose and glutamine on bacterial translocation in common bile duct ligated rats.

Hepatogastroenterology 1999; 46: 2791.

[93] Ozaslan C, Turkcapar AG, Kesenci M, Karayalcin K, Yerdel MA, Bengisun S, Toruner A.

Effect of lactulose on bacterial translocation.

Eur J Surg 1997; 163: 463.

[94] Greve J W, Gouma DJ, von Leeuwen PA, Buurman WA.

Lactulose inhibits endotoxin induced tumour necrosis factor production by monocytes: An in vitro study.

Gut 1990; 31: 198.

[95] Bemelmans MHA, Greve JWM, Gouma DJ, Buurman WA.

Increased concentrations of tumour necrosis factor (TNF) and soluble TNF receptors in biliary obstruction in mice, soluble TNF receptors as prognostic factors for mortality.

Gut 1996; 38: 447–453.

[96] Koutelidakis I, Papaziogas B, Giamarellos-Bourboulis EJ, Makris J, Pavlidis T, Giamarellou H, Papaziogas T.

Systemic Endotoxaemia Following Obstructive Jaundice: The Role of Lactulose.

J Surg Res 2003; 113: 243–247.

[97] Pain JA, Bailey ME.

Experimental and clinical study of lactulose in obstructive jaundice.

Br J Surg 1986; 73: 775–778.

[98] Greve JW, Maessen JG, Tiebosch T, Buurman WA, Gouma DJ.

Prevention of Postoperative Complications in Jaundiced Rats.

Ann Surg 1990; 212: 221-227.

[99] Pain JA, Cahill CJ, Bailey ME.

Perioperative complications in obstructive jaundice: therapeutic considerations.

Br J Surg 1985; 72: 942-945.

[100] Ogata Y, Nishi M, Nakayama H, Kuwahara T, Ohnishi Y, Tashiro S.

Role of Bile in Intestinal Barrier Function and its Inhibitory Effect on Bacterial Translocation in Obstructive Jaundice in Rats.

J Surg Res 2003; 115: 18–23.

[101] Greve JW, Gouma DJ, Buurman WA.

Bile acids inhibit endotoxin induced tumor necrosis factor production by monocytes: an in vitro study.

Hepatology 1989; 10: 454-458.

[102] Bailey ME.

Endotoxin, bile salts and renal function in obstructive jaundice.

Br J Surg 1976; 63:774-778.

[103] Pain JA, Bailey ME.

Prevention of endotoxaemia in obstructive jaundice- a comparative study of bile salts.

HPB Surgery 1988, 1: 21-27.

[104] Ding JW, Andersson R, Soltesz V, Bengmark S.

The role of bile and bile acid in bacterial translocation in obstructive jaundice in rats.

Eur Surg Res 1993; 25: 11–19.

[105] Kaya O, Özdemir F, Atli M, Aslan V, Çağatay M, Anlar M, Alper M.

The effects of ciprofloxacin and ursodeoxycholic acid on bacterial translocation in obstructive jaundice.

Turk J Gastroenterol 2009; 20 (3): 186-191.

[106] Lassen K, Coolsen MEM, Slim K , Carli F, de Aguilar-Nascimento JE, Schäfer M, Parks RW, Fearon KCH, Lobo DN, Demartines N, Braga M, Ljungqvist O, Dejong CHC.

Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations.

Clin Nutrition 2012; 1-14.

[107] Holte K, Nielsen KG, Madsen JL, Kehlet H.

Physiologic effects of bowel preparation.

Dis Colon Rectum 2004; 47: 1397-402.

[108] Guenaga KF, Matos D, Castro AA, Atallah AN, Wille-Jorgensen P.

Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery.

Cochrane Database Syst Rev 2005:CD001544.

[109] Cao F, Li J, Li F.

Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: updated systematic review and meta-analysis.

Int J Colorectal Dis 2011; 27: 803-10.

[110] Lavu H, Kennedy EP, Mazo R, Stewart RJ, Greenleaf C, Grenda DR, et al.

Preoperative mechanical bowel preparation does not offer a benefit for patients who undergo pancreaticoduodenectomy.

Surgery 2010; 148: 278-84.

[111] Fuller RGG.

Modification of the intestinal microflora using probiotics and prebiotics.

Scand J Gastroenterol 1997; 32: 28–31.

[112] Mattar AF, Drongowski RA, Coran AG et al.

Effect of probiotics on enterocyte bacterial translocation in vitro.

Pediatr Surg Int 2001; 17: 265–268.

[113] Perdigon G, de Macias ME, Alvarez S et al.

Systemic augmentation of the immune response in mice by feeding fermented milks with *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus acidophilus*.

Immunology 1988; 63: 17–23.

[114] van Santvoort HC, Besselink MG, Timmerman HM, van Minnen LP, Akkermans LM, Gooszen HG.

Probiotics in surgery.

Surgery 2008; 143 (1): 1-7.

[115] Sugawara G, Nagino M, Nishio H, et al.

Perioperative synbiotic treatment to prevent postoperative infectious complications in biliary cancer surgery: a randomized controlled trial.

Ann Surg 2006; 244:706-14.

[116] Clairmont P, Von Haberer H.

Ueber Anurie nach Gallensteinoperatoinen.

Mitteilunger aus den Grenzgebieten der Medizen und Chirurgie 1910; 22: 159-172.

[117] Wait RB, Kahng KU.

Renal failure complicating obstructive jaundice.

Am J Surg 1989;157: 256-63.

[118] Chalya PL, Kanumba ES, Mchembe M.

Etiological spectrum and treatment outcome of Obstructive jaundice at a University teaching Hospital in northwestern Tanzania: A diagnostic and therapeutic challenges.

BMC Res Notes 2011, 4:147.

[119] Padillo FJ, Briceno J, Cruz A, et al.

Randomized clinical trial of the effect of intravenous fluid administration on hormonal and renal dysfunction in patients with obstructive jaundice undergoing endoscopic drainage.

Br J Surg 2005; 92: 39-43.

[120] Prentice CR.

Acquired coagulation disorders.

Clin Haematol 1985; 14: 413-42.

[121] Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR.

Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater.

Ann Surg 1935; 102: 763-779.

[122] Nakayama T, Ikeda A, Okuda K.

Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract: technique and results in 104 cases.

Gastroenterology 1978; 74: 554-559.

[123] Hodul P, Creech S, Pickleman J, Aranha GV.

The effect of preoperative biliary stenting on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy.

Am J Surg 2003, 186: 420–425.

[124] Denning DA, Ellison EC, Carey LC.

Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lowers operative morbidity in patients with obstructive jaundice.

Am J Surg 1981; 141: 61–4.

[125] Gundry SR, Strodel WE, Knol JA, et al.

Efficacy of preoperative biliary tract decompression in patients with obstructive jaundice.

Arch Surg 1984; 119: 703–8.

[126] Marcus SG, Dobryansky M, Shamamian P, et al.

Endoscopic biliary drainage before pancreaticoduodenectomy for periampullary malignancies.

J Clin Gastroenterol 1998; 26: 125–9.

[127] Lygidakis NJ, van de Heyde MN, Lubbers MJ.

Evaluation of preoperative biliary drainage in the surgical management of pancreatic head carcinoma.

Acta Chir Scand 1987; 153: 665–8.

[128] Yu-Dong Q, Jian-Ling B, Fang-Gui X, Yi-Tao D.

Effect of preoperative biliary drainage on malignant obstructive jaundice: A meta-analysis.

World J Gastroenterol 2011; 17(3): 391-396.

[129] Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL, Pitt HA, Lillemoe KD.

Do preoperative biliary stents increase postpancreaticoduodenectomy complications?

J Gastrointest Surg 2000; 4: 258-267; discussion 267-268.

[130] Povoski SP, Karpeh MS Jr, Conlon KC, Blumgart LH, Brennan MF.

Preoperative biliary drainage: impact on intraoperative bile cultures and infectious morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy.

J Gastrointest Surg 1999; 3: 496-505.

[131] Singhirunnusorn J, Roger L, Chopin-Laly X, Lepilliez V, Ponchon T, Adham M.

Value of preoperative biliary drainage in a consecutive series of resectable periampullary lesions.

Langenbecks Arch Surg 2012; 1-8.

[132] Park BK.

Assesment of the drug metabolism capacity of the liver.

Br J Clin Pharmacol 1982; 14: 631-651.

[133] Gosgnach M, Chauvin M, Riou B.

Pharmacologie en anesthésie-réanimation.

Paris : Arnette Initatives Santé, 1998 : 1078 p.

[134] Calmus Y, Biour M, Poupon R.

Les tests in vitro dans le diagnostic des hépatites médicamenteuses.

Gastroenterol Clin Biol 1987; 11: 586-598.

[135] Pessayre D, Larrey D.

Drug-induced liver injury.

In: McIntyre N, Benhamou JP, Bircher J, Rodes J, ed.

Oxford text book of clinical hepatology. Oxford: Oxford University Press, 1992: 875-902.

[136] Kenna JG, Jones RM.

The organ toxicity of inhaled anesthetics.

Anesth Analg 1995; 81: S551- S566.

[137] Brown BR.

Hepatotoxicity of inhalation anesthetics.

In: Brown BR, ed. Anesthesia in hepatic and biliary tract disease. Philadelphia: FA Davis, 1998: 93-111.

[138] Strunin L, Davies JM.

Effects on anesthetics on liver circulation.

In: Altura BM, Halevy S, ed. Cardio-vascular actions of anesthetics and drugs used in anesthesia (vol. 2): Regional blood flow and clinical considerations. Basel: Karger, 1986: 162-178.

[139] Hubbard AK, Gandolfi AJ, Brown BR.

Immunological basis of anesthetic-induced hepatotoxicity.

Anesthesiology 1988; 69: 814-817.

[140] Gelman S, Fowler KC, Smith LR.

Liver circulation and function during halothane and isoflurane anesthesia.

Anesthesiology 1984; 61: 726-730.

[141] Frink EJ, Morgan SE, Coetzee A.

The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow in chronically instrumented greyhound dogs.

Anesthesiology 1992; 76: 85-90.

[142] Carrigan TW, Straughen WJ.

A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anesthesia.

Anesthesiology 1987; 67: 581-583.

[143] Zimmerman H.

Even isoflurane.

Hepatology 1991; 13: 1251-1253.

[144] Frink EJ.

The hepatic effects of sevoflurane.

Anesth Analg 1995; 81: S46-S50.

[145] Weiskopf RB, Eger EI, Ionescu P et al.

Desflurane does not produce hepatic or renal injury in human volunteers.

Anesth Analg 1992; 74: 540-574.

[146] Zaleski L, Abello D, Gold MI.

Desflurane versus isoflurane in patients with chronic hepatic and renal disease.

Anesth Analg 1993; 76: 353-356.

[147] Zini R, Riant P, Barré J, Tillement JP.

Disease-induced variations in plasma protein levels: Implications for drug dosage regimens (Part I).

Clin Pharmacokinet 1990; 19: 147-159.

[148] Song JC, Zhang MZ, Lu ZJ, Yang LQ, Song JG, Sun YM, Yu WF.

The effects of obstructive jaundice on the pharmacodynamics of propofol: does the sensitivity of intravenous anesthetics change among icteric patients?

Acta Anaesthesiol Scand 2009;53: 1329–35.

[149] Song JC, Zhang MZ, Lu ZJ, Yang LQ, Song JG, Sun YM, Yu WF.

Propofol pharmacokinetics in patients with obstructive jaundice.

Curr Drug Deliv 2009 Jul; 6(3): 317-20.

[150] Ren HM, Yang LQ, Liu ZQ, Chen CY, Cheung CW, Tao KM, Song JG, Chen WR, Yu WF.

In vivo and ex vivo effects of propofol on myocardial performance in rats with obstructive jaundice.

BMC Gastroenterol 2011;11:144.

[151] Song JC, Sun YM, Zhang MZ, Yang LQ, Tao TZ, Yu WF.

The etomidate requirement is decreased in patients with obstructive jaundice.

Anesth Analg 2011; 113(5):1028-1032.

[152] Idvall J, Ahlgren L, Aronsen KF, Sternberg P.

Ketamin infusions: pharmacokinetics and clinical effects.

Br J Anaesth 1979; 51: 1167-1173.

[153] Ireland S.J., Livingston A.

Effect of biliary excretion on ketamine anaesthesia in the rat.

Br. J. Anaesth. 1980 ; 52 : 23-28

[154] Branch RA, Shand DG.

Intravenous administration of diazepam in patients with chronic liver disease.

Gut 1976; 17: 975- 983.

[155] Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, Haberer JP, Levron JC, Duvaldestin P.

Alfentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis.

Anesthesiology 1985; 62: 480-484.

[156] Westra P, Houwertjes MC, Wesseling H, Meijer DKF.

Bile salts and neuromuscular blocking agents.

Br J Anaesth 1981; 53: 407-415.

[157] Lebrault C, Duvaldestin P, Henzel D, Chauvin M, Guesnon P.

Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in patients with cholestasis.

Br J Anaesth 1986; 983-987.

[158] Magorian T, Wood P, Caldwell J et al.

The pharmacokinetics and neuromuscular effects of rocuronium bromide in patients with liver disease.

Anesth Analg 1995; 80: 754-759.

[159] Servin F, Lavaut E, Kleef U, Desmonts JM.

Repeated doses of rocuronium bromide administered to cirrhotic and control patients receiving isoflurane.

Anesthesiology 1996; 84: 1092-1100.

[160] Sales JP, Pelletier G.

Indications des méthodes thérapeutiques de la lithiase biliaire.

Encycl Méd Chir, hépatologie, 7-047-E-10, 2008, 7 p.

[161] Prat F, Pelletier G, Etienne JP.

Diagnostic et traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'époque de la chirurgie laparoscopique.

Gastroenterol. Clin. Biol. 1992 ; 16 : 865-868

[162] Anderson MA, Fisher L, Jain R, Evans JA et al.

Complications of ERCP.

Gastrointest Endosc 2012; 75(3): 467-473.

[163] Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, et al.

Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies.

Am J Gastroenterol 2007; 102:1781-8.

[164] Masci E, Toti G, Mariani A, et al.

Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study.

Am J Gastroenterol 2001; 96:417-23.

[165] Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al.

Complications of endoscopic biliary sphincterotomy.

N Engl J Med 1996; 335: 909-18.

[166] Barthet M.

Antibioprophylaxie et endoscopie digestive.

Hépatogastro 2002; 9: 25-30.

[167] Lorenz R, Herrmann M, Kassem AM, et al.

Microbiological examinations and in vitro testing of different antibiotics in therapeutic endoscopy of the biliary system.

Endoscopy 1998; 30: 708-12.

[168] Heresbach D, Barthet M, Michelet C, et al.

Consensus en endoscopie digestive. Antibioprophylaxie en endoscopie digestive.

Acta Endos 2008 ; 4 : 401-413.

[169] Harris A, Chan AC, Torres-Viera C, et al.

Meta-analysis of antibiotic prophylaxis in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).

Endoscopy 1999; 31: 718-24.

[170] Bai Y, Gao F, Gao J, et al.

Prophylactic antibiotics cannot prevent endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced cholangitis: a meta-analysis.

Pancreas 2009; 38: 126-30.

[171] Banerjee S, Shen B, Baron TH, et al.

Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy.

Gastrointest Endosc 2008; 67: 791-8.

[172] Williams EJ, Taylor S, Fairclough P, et al.

Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study.

Endoscopy 2007; 39: 793-801.

[173] Loperfido S, Angelini G, Benedetti G, et al.

Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study.

Gastrointest Endosc 1998;48:1-10.

[174] Buc E, Sauvanet A.

Duodéno pancréatectomie céphalique.

Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-880-B, 2011, 25 p.

[175] Sastre B, Ouassi M, Pirro N, Cosentino B, Sielezneff I.

La duodéno pancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle.

Ann Chir 2005 ; 130 : 295–302.

[176] Sauve L.

À propos de la duodéno pancréatectomie pour cancer de la tête du pancréas.

Mem Acad Chir (Paris) 1949;75: 810–4.

[177] Baumel H, Huguiier M, Manderscheid J, Fabre J, Houry S, Fagot H.

Results of resection for cancer of exocrine pancreas: a study from the French Association of Surgery.

Br J Surg 1994; 81: 102–7.

[178] Sauvanet A.

Complications chirurgicales des pancréatectomies.

J Chir 2008,145 (2) : 103-114.

[179] De Oliveira ML, Winter JM, Schafer M et al.

Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy.

Ann Surg 2006; 244:931-937.

[180] Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA.

One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies.

Ann Surg 2006; 244:10-15.

[181] Yeo CJ, Cameron JL, Maher MM et al.

A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy.

Ann Surg 1995;222:580-588.

[182] de Castro SM, Busch OR, Gouma DJ.

Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery.

Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18:847-864.

[183] Blanc T, Cortes A, Goere D et al.

Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: when surgery is still indicated?

Am J Surg 2007, à paraître.

[184] Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan Jr JA, Wu CL.

Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis.

JAMA 2003; 290: 2455-63.

[185] Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR.

Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis.

Arch Surg 2008; 143: 990-9.

[186] Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB.

Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery.

Cochrane Database Syst Rev 2000:CD001893.

[187] Uchida I, Asoh T, Shirasaka C, Tsuji H.

Effect of epidural analgesia on postoperative insulin resistance as evaluated by insulin clamp technique.

Br J Surg 1988;75:557-62.

[188] Bruns H, Rahbari NN, Loffler T, Diener MK, Seiler CM, Glanemann M, et al.

Perioperative management in distal pancreatectomy: results of a survey in 23 European participating centres of the DISPACT trial and a review of literature.

Trials 2009;10:58.

[189] Pratt WB, Steinbrook RA, Maithel SK, Vanounou T, Callery MP, Vollmer Jr CM.

Epidural analgesia for pancreatoduodenectomy: a critical appraisal.

J Gastrointest Surg 2008;12:1207-20.

[190] Mazoit JX.

Prise en charge de la douleur postopératoire chez le malade porteur d'une insuffisance hépatique ou d'une insuffisance rénale.

Évaluation et traitement de la douleur, Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR, 2000, p. 51-63.

[191] A. Ouattara.

Le contrôle glycémique en périopératoire.

Ann Fr Anesth Reanim 2009, 28 : e217- e219.

[192] Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, et al.

Poor intraoperative blood glucose control is associated with a worsened hospital outcome after cardiac surgery in diabetic patients.

Anesthesiology 2005; 103: 687–94.

[193] Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood Jr WR.

Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting.

Ann Thorac Surg 2003;75:1392–9.

[194] Ghandi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al.

Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients.

Mayo Clin Proc 2005; 80: 862–6.

[195] Doenst T, Wijeyesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, Borger MA.

Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery.

J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 1144.

[196] Gustafsson UO, Thorell A, Soop M, Ljungqvist O, Nygren J.

Haemoglobin A1c as a predictor of postoperative hyperglycaemia and complications after major colorectal surgery.

Br J Surg 2009; 96: 1358-64.

[197] Eshuis WJ, Hermanides J, van Dalen JW, van SG, Busch OR, van Gulik TM, et al.

Early postoperative hyperglycemia is associated with postoperative complications after pancreatoduodenectomy.

Ann Surg 2011; 253: 739-44.

[198] Jackson RS, Amdur RL, White JC, Macsata RA.

Hyperglycemia is associated with increased risk of morbidity and mortality after colectomy for cancer.

J Am Coll Surg 2012; 214: 68-80.

[199] Ljungqvist O.

Insulin resistance and outcomes in surgery.

J Clin Endocrinol Metab 2010; 95:4217-9.

[200] Ljungqvist O, Jonathan E.

Rhoads lecture 2011: insulin resistance and enhanced recovery after surgery.

J Parenter Enteral Nutr 2012.

[201] Bachmann P, Romero G, Bouteloup C, Guex E, Petit A, Quilliot D, Thibault R Gilbert Zeanandin G, Paugam-Burtz C.

Référentiel de pratiques professionnelles : prise en charge nutritionnelle postopératoire.

Nutr Clin Metab 2013.

[202] dos Santos Junqueira JC, Cotrim Soares E, Rodrigues Correa Filho H, Fenalti Hoehr N, Oliveira Magro D, Ueno M.

Nutritional risk factors for postoperative complications in Brazilian elderly patients undergoing major elective surgery.

Nutrition 2003; 19(4):321–6.

[203] Dixon JM, Armstrong CP, Duffy SW, Davies GC.

Factors affecting morbidity and mortality after surgery for obstructive jaundice a review of 373 patients.

Gut 1983; 24: 845-52.

[204] Greig JD, Krukowski ZH, Matheson NA.

Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty-nine patients with obstructive jaundice.

Br J Surg 1988; 75: 216–219.

[205] Deman A, Hoste E, Van biesen W, Vanholder R et Lameire N.

Insuffisance rénale aiguë postopératoire : épidémiologie, causes, pronostic et traitement.

Actualités néphrologiques, Flammarion Médecine-Sciences ; 2004 : 227-254.

[206] Jacob L, Saïss JM, Barral X, Benoit G et al.

La protection rénale périopératoire.

Ann Fr Anesth Reanim 24 (2005) 87–119.

[207] Novis BK, Roizen MF, Aronson S et al.

Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure.

Anesth Analg, 1994, 78, 143-149.

[208] Yüceyar S, Gümüştas K, Ertürk S, Hamzaoğlu IH, Uygun N, Ayaz M, Cengiz A, Kafadar Y.

The Role of Oxygen Free Radicals in Acute Renal Failure Complicating Obstructive Jaundice: An Experimental Study.

HPB Surgery, 1998, 10: 387-393.

[209] Coratelli P, Passavanti G.

Pathophysiology of Renal Failure in Obstructive Jaundice.

Miner electrolyte Metab 1990, 16: 61-5.

[210] Allison MEM.

The kidney and the liver. Pre- and postoperative factors.

Ed. Blumgart, L.G. Surgery of Liver and Biliary Tract. First edition 1990; Churchill Livingstone, London. 1: 405-421.

[211] Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, Gadacz TR.

Factors affecting mortality in biliary tract surgery.

Am J Surg 1981; 141: 66-72.

[212] Blamey SL, Fearon KCH, Gilmour WH, Osbourne DH, Carter DC.

Prediction of risk in biliary surgery.

Br J Surg 1983; 70: 535-8.

[213] Hunt DR, Allison MEM, Pentice CRM, Blumgart LH.

Endotoxaemia, disturbance of coagulation and obstructive jaundice.

Am J Surg 1982; 144: 325.



Serment d'Hippocrate

Au moment de mon entrée dans la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

الميرقان الانسدادي والتخدير

(دراسة استرجاعية حول 74 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: أسماء عزوزي

المزادة في 22 اكتوبر 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الميرقان الانسدادي – التخدير – الإنعاش

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : لحسن إفرين

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد : أحمد الهجري

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد : رؤوف محسن

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : رشيد الموساوي

أعضاء

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد : مصطفى عليلو

أستاذ في التخدير والإنعاش