

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 85

Les ictères néoplasiques :
du diagnostic à la chirurgie
A PROPOS DE 113 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:

PAR

Mlle. Sanae EL MOURABIT

Née le 05 Mai 1985 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ictère – Cancer – Pancréas – Voies biliaires.

JURY

Mr. B. CHAD

Professeur de Pathologie Chirurgicale

Mr. S. BENAMR

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MEDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. R. MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

1962 – 1969	: Docteur 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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
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 :

Février, Septembre, Décembre 1973

- | | |
|---------------------|------------------|
| 1. Pr. CHKILI Taieb | Neuropsychiatrie |
|---------------------|------------------|

Janvier et Décembre 1976

- | | |
|-----------------------|------------------------|
| 2. Pr. HASSAR Mohamed | Pharmacologie Clinique |
|-----------------------|------------------------|

Mars, Avril et Septembre 1980

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
| 4. Pr. MESBAHI Redouane | Cardiologie |

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid | Cardiologie |
| 6. Pr. EL MANOUAR Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 7. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9. Pr. SBIHI Ahmed | Anesthésie –Réanimation |
| 10. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSaid Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH +
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimiothérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun
- Mars 1994
97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 124. Pr. ABBAR Mohamed*
- 125. Pr. ABDELHAK M'barek
- 126. Pr. BELAIDI Halima
- 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 128. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 131. Pr. CHAMI Ilham
- 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 133. Pr. EL ABBADI Najia
- 134. Pr. HANINE Ahmed*
- 135. Pr. JALIL Abdelouahed
- 136. Pr. LAKHDAR Amina
- 137. 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

- 138. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 139. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 141. Pr. BARGACH Samir
- 142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 144. Pr. CHAARI Jilali*
- 145. Pr. DIMOU M'barek*
- 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 149. Pr. FERHATI Driss
- 150. Pr. HASSOUNI Fadil
- 151. Pr. HDA Abdelhamid*
- 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 154. Pr. MANSOURI Aziz
- 155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 156. Pr. RZIN Abdelkader*
- 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

159. Décembre 1996

- 160. Pr. AMIL Touriya***
161. Pr. BELKACEM Rachid
162. Pr. BELMAHI Amin
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
166. Pr. GAOUZI Ahmed
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed
170. Pr. MOULINE Soumaya
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed
172. Pr. OUZEDDOUN Naima
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan**
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis
177. Pr. BIROUK Nazha
178. Pr. BOULAICH Mohamed
179. Pr. CHAOUIR Souad*
180. Pr. DERRAZ Said
181. Pr. ERREIMI Naima
182. Pr. FELLAT Nadia
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
184. Pr. HAIMEUR Charki*
185. Pr. KANOUNI NAWAL
186. Pr. KOUTANI Abdellatif
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
189. Pr. NAZI M'barek*
190. Pr. OUAHABI Hamid*
191. Pr. SAFI Lahcen*
192. Pr. TAOUFIQ Jallal
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie-Obstétrique

Novembre 1998

- 194. Pr. AFIFI RAJAA**
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
196. Pr. ALOUANE Mohammed*
197. Pr. BENOMAR ALI
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale

199. Pr. ER RIHANI Hassan
 200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 201. Pr. KABBAJ Najat
 202. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*
 204. Pr. KHATOURI ALI*
 205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
 207. Pr. AIT OUMAR Hassan
 208. Pr. BENCHERIF My Zahid
 209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 211. Pr. CHAOUI Zineb
 212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 214. Pr. EL FTOUH Mustapha
 215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 216. Pr. EL OTMANY Azzedine
 217. Pr. GHANNAM Rachid
 218. Pr. HAMMANI Lahcen
 219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 220. Pr. ISMAILI Hassane*
 221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 223. Pr. TACHINANTE Rajae
 224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-ptisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 MédecineInterne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia
 226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 227. Pr. AJANA Fatima Zohra
 228. Pr. BENAMR Said
 229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 230. Pr. CHERTI Mohammed
 231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 232. Pr. EL HASSANI Amine
 233. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 234. Pr. EL KHADER Khalid
 235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 237. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation

238. Pr. LACHKAR Azzouz
 239. Pr. LAHLOU Abdou
 240. Pr. MAFTAH Mohamed*
 241. Pr. MAHASSINI Najat
 242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 243. Pr. NASSIH Mohamed*
 244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil
 246. Pr. AOUAD Aicha
 247. Pr. BALKHI Hicham*
 248. Pr. BELMEKKI Mohammed
 249. Pr. BENABDELJLIL Maria
 250. Pr. BENAMAR Loubna
 251. Pr. BENAMOR Jouda
 252. Pr. BENELBARHDADI Imane
 253. Pr. BENNANI Rajae
 254. Pr. BENOUECHANE Thami
 255. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 256. Pr. BERRADA Rachid
 257. Pr. BEZZA Ahmed*
 258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 259. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 260. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 261. Pr. CHAT Latifa
 262. Pr. CHELLAOUI Mounia
 263. Pr. DAALI Mustapha*
 264. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 266. Pr. EL HIJRI Ahmed
 267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 268. Pr. EL MADHI Tarik
 269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 270. Pr. EL OUNANI Mohamed
 271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 272. Pr. ETTAIR Said
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 274. Pr. GOURINDA Hassan
 275. Pr. HRORA Abdelmalek
 276. Pr. KABBAJ Saad
 277. Pr. KABIRI EL Hassane*
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 279. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

- 322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 323. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 324. Pr. RACHID Khalid *
- 325. Pr. RAISS Mohamed
- 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 327. Pr. RHOUE Hakima
- 328. Pr. SIAH Samir *
- 329. Pr. THIMOUE Amal
- 330. Pr. ZENTAR Aziz*
- 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 332. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 333. Pr. AMRANI Mariam
- 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 338. Pr. BOULAADAS Malik
- 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 341. Pr. CHERRADI Nadia
- 342. Pr. EL FENNI Jamal*
- 343. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 346. Pr. HACHI Hafid
- 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 349. Pr. KHABOUZE Samira
- 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 351. Pr. LEZREK Mohammed*
- 352. Pr. MOUGHIL Said
- 353. Pr. NAOUMI Asmae*
- 354. Pr. SAADI Nozha
- 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 356. Pr. TARIB Abdelilah*
- 357. Pr. TIJAMI Fouad
- 358. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

359. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
362. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
363. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
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
 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

Cardiologie
 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

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 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

Anatomie pathologique
 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 plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale

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 Lamya
 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 *

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 Taoufik*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aërotique
 Chirurgie plastique et réparatrice

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*

Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

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
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagés en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repos en paix...

A la mémoire de mon frère El mountasser

*J'aurais souhaité ta présence en ce moment pour partager ma
joie...*

Tu m'as toujours fait preuve d'amour et d'affection...

Tu es toujours présent dans mon esprit et dans mon cœur...

Aussi dans ce moment de joie, tu as toutes mes pensées...

Que ton âme repos en paix...

A ma chère famille

A ma mère

Je sais que tu as beaucoup supporté pour notre bonheur...

Je sais que papa et el mountasser vous manque aussi...

Mais j'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Je t'aime...

A ma très chère sœur Hanane, son époux Mehdi

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur...

Merci pour ton affection...

Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin...

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel...

A ma très chère sœur Kaoutar et son époux Mouhcine

Je vous remercie infiniment pour votre aide...

Sans vous, ma thèse n'aurait pas vu le jour...

Je vous remercie aussi pour tous les moments de rire et de folie...

Et j'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour nous tous...

Je vous aime...

A ma très chère sœur Hajar

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour Ton dévouement et Tes sacrifices...

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'épauler...

Je te dédie cette thèse, puisse tu y trouve le fruit de tes efforts...

J e t'aime ...

A mon très cher frère Zaine abiddine et sa femme Amal

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit...

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie...

Je vous aime...

A mon très cher frère Sife eddine et sa femme Naima

En témoignage de ma grande affection...

Merci pour votre soutien et encouragements...

Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine de bonheur de prospérité et de réussite...

Je vous aime...

A mon très cher frère Yassine

Je te remercie pour ton soutien continu...

Je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés...

Puisses-tu trouver dans son travail le témoin de mon amour et de mon affection...

Je t'aime...

*A mes petits neveux Ahmed Zakaria, Mohamed Hani, Moustafa,
Rayane et mountassir*

A ma petite nièce Amira

En fait vous êtes mes petits bébés...

Vous êtes la fleur de notre famille...

Je me rappelle très bien encore du jour de votre naissance...

C'était le plus beau jour pour nous tous...

Je vous aime petits choux...

A mes tantes et mes oncles

Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagés,

A mes cousins et cousines

Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que, j'espère, partagerons aussi avec nos enfants...

A la mémoire de mes grands parents

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix...

*A MES CHERES Hanae El hadraoui, Asmae Grine, Najwa El fkih,
Hajar El jawadi, Sara El abbasi, Hajar El kouarty*

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissante. Je vous aime mes sœurs et je vous dédie ce modeste travail.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

Sanae EL MOURABIT



Remerciements

A notre maître et Présidente de thèse

MR. CHAD Bouziane

Professeur de Chirurgie générale

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et rapporteur de thèse

Mr BENAMR SAID

Professeur de Chirurgie générale

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A notre maître et juge de thèse

Mr. MEDARHRI Jalil

Professeur agrégé EN CHIRURGIE GÉNÉRAL

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.

Veuillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Mr. MSSROURI Rahal
Professeur agrégé de Chirurgie générale

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment
accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous
avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et
professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre
reconnaissance et admiration.*

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	3
I. MATERIEL D'ETUDE	4
II. METHODOLOGIE	4
FICHE D'EXPLOITATION	6
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
A. L'âge	8
B. Le sexe	8
C. Les antécédants	10
D. Les étiologies	11
II. Données diagnostiques	12
A. Clinique	12
B. Biologie	13
C. Imagerie	14
III. Données thérapeutiques	17
A. L'opérabilité	18
B. L'intervention chirurgicale	18
IV. Etude anatomopathologie	21
V. Confirmation de diagnostic	22
VI. Traitement adjuvant	23
VII. Evolution et suivi	23
DISCUSSION	28
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	29
A. Introduction	29
B. Les étiologies	29
C. L'âge et le sexe	29
D. La fréquence	30
1. La fréquence globale	30
2. La fréquence relative	30
2.1 Le cancer de la tête du pancréas	31
2.2 Le cancer des voies biliaires	32
2.3 Le cancer de la vésicule biliaire	32
2.4 Ampullome Vatérien	33
2.5 Les autres étiologies	33
DONNEES DIAGNOSTIQUE	34
I. Tableau clinique	34
II. Tableau biologique	35
1. Choléstase	35
2. Insuffisance hépato-cellulaire	35

3. la cytolyse.....	36
4. Syndrome inflammatoire	36
5. Marqueurs tumoreux	36
III. Tableau radio-endoscopique	37
A. L'échographie	37
1. Tumeur de la tête du pancréas	38
2. Cancer des voies biliaires.....	38
3. Tumeur de la vésicule biliaire.....	39
4. Ampullome de Vater	39
B. La tomodensitométrie	39
1. Tumeur de la tête du pancréas	39
2. Cancer des voies biliaires.....	40
3. Tumeur de la vésicule biliaire.....	40
4. Ampullome de Vater	41
C. Imagerie par résonance magnétique.....	41
1. Tumeur de la tête du pancréas	41
2. Cancer des voies biliaires.....	41
3. Tumeur de la vésicule biliaire	42
4. Ampullome de Vater	42
D. Endoscopie	42
➤ Echo-endoscopie	42
1. Tumeur de la tête du pancréas	42
2. Tumeur de la vésicule biliaire	43
3. Ampullome de Vater.....	43
➤ Duodénoscopie	43
1. Ampullome de Vater	43
E. Cholangio-pancréatographie endoscopique	44
1. Cancer des voies biliaires.....	44
2. Ampullome de Vater	45
F. Tompographie par émission de positron.....	45
G. Laparoscopie.....	45
IV. Aspect anatomo-pathologique	46
A. Etude cytologique.....	46
B. Etude histologique.....	47
1. Type de prélèvement	47
2. Type histologique	48
i. Cancer de la tête du pancréas	48
ii. Cholangiocarcinome de la VBP	48
iii. Cancers de la vésicule biliaire	49
iv. Cancers de la région ampullaire	49
C. Immunohistochimie	50

DONNEES THERAPEUTIQUES	51
I. But du traitement	51
II. Moyens thérapeutiques	51
A. La chirurgie	51
1. Les dispositions générales	52
➤ Préparation pour la chirurgie	52
➤ Installation et voie d'abord	52
➤ Exploration et évaluation de résecabilité	53
2. Traitement curative	53
a. Duodéno-pancréatectomie céphalique	53
b. Ampullectomie	55
c. Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire	56
d. Cholécystectomie avec bi-segmentectomie I et IV	56
e. Résection de la voie biliaire principale	56
3. Traitement palliative	57
a. Les dérivations bilio-digestives	57
a.1 Anastomoses extra-hépatiques	57
➤ Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire accessoire	57
• Anastomose cholécysto-duodénale	57
• Cholécysto-jéjunostomie	58
➤ Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire principale	58
• Anastomose cholédoco-duodénale	58
• Anastomose cholédoco-jéjunale	58
2.2 Anastomoses intra-hépatiques	59
b. Dérivations digestives	59
c. Traitement de la douleur	60
d. Drainage prothétique	61
➤ Technique de PRADERI	61
➤ Intubation trans-tumorale à drain perdu	61
➤ Technique de KRON	62
B. Les moyens instrumentaux	62
1. Endoprothèse endoscopique	62
2. Drainage biliaire percutanée	62
➤ Drainage externe	63
➤ Drainage interne par endoprothèse	63
C. Traitements adjuvants	63
➤ Radiothérapie et Chimiothérapie	63
• Type de chimiothérapie	63
• Protocole relative à chaque pathologie	64
➤ Autres traitements adjuvants	66

III. Indications	67
A. Traitement curative	67
1. Tête de pancréas	67
2. Ampullome de Vater	69
3. Cancer de tiers inférieur de la VBP.....	69
4. Cancer de tiers moyen de la VBP.....	69
5. Cancer du tiers supérieur de la VBP	69
6. Cancer de la vésicule biliaire	70
B. Traitement palliative	71
IV. Nouvelle voies de thérapeutiques dans les cancers bilio-pancréatiques avancées.....	72
EVOLUTION ET PRONOSTIC	74
I. Facteurs pronostic	75
II. Survie après chirurgie	75
III. Les éléments d'évolution	77
A. Surveillance	77
1. Après traitement à visée curative.....	77
2. Après traitement palliatif	78
B. Traitement des récurrences après chirurgie	78
CONCLUSION	79
RESUME	81
BIBLIOGRAPHIE	85

Abréviations

5-FU: 5 Fluoro-Uracile

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

CA 19-9: cancer-associated antigen 19-9

CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

DPC : duodénopancréatectomie céphalique

EE : écho-endoscopie

IRM : imagerie par résonance magnétique

PM: Prothèse métallique

PP : Prothèse auto expansible

R0 : résection sans résidus microscopiques

R1 : résection sans résidus macroscopiques

TDM : tomodensitométrie

TEP: Tomographie par Emission de Positron

VB: Vésicule biliaire

VBEH : voies biliaires extra-hépatiques

VBIH : voies biliaires intra-hépatiques

VBP : voie biliaire principale

Table Des Illustrations

Figure 1: Opération de Whipple (en grisé, ce qu'elle comporte de résection

Figure 2 : Intervention de Whipple sans conservation du pylore.

Figure 3 : Région ampullaire

Figure 4 : Anastomose cholédocojéjunale sur anse en « Y ».

Figure 5 : Anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale par hémisurjet.

Figure 6 : La neurolyse chimique du plexus coeliaque.

Figure 7 : Intubation transtumorale selon Praderi.

Figure 8 : Intubation transtumorale à drain perdu.

Figure 9 : Prothèse de Kron.

Graphique 1:Répartition des malades selon tranche d'âge

Graphique 2 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Graphique 3: la choléstase biologique selon les étiologies.

Graphique 4: Le suivi

Graphique 5 : les cancers digestifs enregistrés à l'INO entre 1985 et 2000

Tableau 1: les antécédents.

Tableau 2: Répartition des étiologies

Tableau 3:Répartition des malades selon les signes cliniques prédominants

Tableau 4 : Apport diagnostique des explorations radio-endoscopiques.

Tableau 5 : Les gestes opératoires selon les étiologies.

Tableau 6: Les différents moments de prélèvement.

Tableau 7 : les différents types histologiques.

Tableau 8 : Les principales complications précoces.

Tableau 9 : Le recul des patients selon les étiologies.

Tableau 10 : Le recul des patients selon le geste chirurgicale effectué.

Tableau 11 : Les principales étiologies de l'ictère néoplasique

Tableau 12 : Evolution et pronostic des cholangiocarcinome de la voie biliaire principale.



Introduction

La découverte d'un ictère néoplasique est une situation fréquente en pratique médical. Ces ictères sont secondaire à une obstruction d'origine cancéreuse à l'écoulement de la bile, d'étiologies diverses et ils surviennent en généralement chez des sujets âgé à un stade avancé de la maladie cancéreuse.

A travers une étude rétrospective de 113 cas d'ictères néoplasiques colligés à la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn-Sina de Rabat (HIS), sur une période de 5 ans « Janvier 2007 – Octobre 2011 », et une revue de la littérature, nous tenterons de mettre le point sur un grand nombre de données concernant ces ictères néoplasiques :

- ✧ Le profil épidémiologique.
- ✧ Les principales étiologies.
- ✧ Les avancés dans les stratégies diagnostiques.
- ✧ La place exacte du traitement chirurgical dans l'arsenal thérapeutique
- ✧ Les éléments qui influencent pronostique.

*Matériel D'Etude
et méthodologie*

I. MATERIEL D'ETUDE :

Notre étude porte sur 113 patients hospitalisés à la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn-Sina de Rabat (HIS) pour un ictère néoplasique, durant une période de 5 ans « Janvier 2007 – Octobre 2011 », avec l'intention de les opérés.

II. METHODOLOGIE :

✧ *Type et site de l'étude:* Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à la clinique chirurgicale B de l'hôpital Ibn-Sina de Rabat (HIS).

✧ *Durée de l'étude:* les patients ont été hospitalisés au cours d'une période de 5 ans allant de Janvier 2007 à Octobre 2011. Le suivi a été effectué jusqu'en Janvier 2012, ce qui correspond à un suivi de 2 mois au minimum pour les patients toujours en vie à cette date.

❖ Critères d'inclusion :

Nous avons retenus tous les patients porteurs:

- D'un ictère choléstatique clinique et biologique.
- D'origine cancéreuse :

❖ Avec preuve histologique sur :

- Cytoponction ou Biopsie préopératoire.
- Examen extemporané.
- Pièce opératoire.

❖ Ou forte présomption diagnostic sur :

- Les données radiologiques.
- Les constatations per opératoires.

❖ Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série les patients présentant :

- Un cancer sur le trajet des voies biliaires ou processus tissulaire loco-régional sans ictère.
- Un ictère d'origine non néoplasique.

Nous avons recensé 190 cas de cancer sur les voies biliaires ou sur leur trajet. Parmi ces patients 77 ne présentaient pas d'ictère.

Nous avons ainsi retenu pour notre étude 113 cas d'ictère néoplasique soit un taux de 59,5%.

Chez ces patients nous avons étudiés :

- Le profil épidémiologique.
- Les données cliniques.
- Les éléments du diagnostic.
- Les choix thérapeutiques.
- La survie.

❖ Critères d'évaluation :

Les critères d'évaluation sont répertoriés et introduits dans une fiche d'exploitation.

FICHE D'EXPLOITATION					
Nom et prénom :		Age:		Sexe: F M	
Origine et habitat :		Profession :		Niveau socio-économique :	
MOTIF D'HOSPITALISATION :					
ANTECEDENTS	Personnels :				
	Médicaux :				
	Pancréatite chronique:		Pancréa te héréditaire:		Cholangite sclérosante :
	Diabète :		HTA:	Autres:	
	Toxiques :	Tabac:		Alcool:	
	Chirurgicaux :				
	Familiaux :				
	Syndrome Peutz-Jeghers:				
	Mul ple mole mélanome familial atypique:				
	Cancer du colon héréditaire non polypose :				
Ataxie téléangiectasique :					
Syndrome Li-Fraumeni :					
Polypose familial adénomateuse :					
Fibrose cys que :					
CLINIQUE	SIGNES FONCTIONNELS				
	Ictère :		Douleur épigastrique :		Amaigrissement :
	Vomissement :		Prurit :		Syndrome hémorragique :
	Anorexie :		Fièvre :		Cons pa on :
	Diabète :		Autres signes :		
	EXAMEN PHYSIQUE				
	Normal :		Masse épigastrique :		Grosse vésicule :
	Hépatomégalie :		Ascite :		Ganglion de Troisier :
	Autres :				
	RADIOLOGIE	Echographie:			
TDM:					
BILI-IRM:					
CPRE :					
ECHO-ENDOSCOPIE:					
BIOLOGIE	Hémoglobine= Globule blancs= Taux de plaque es= Taux de prothrombine=				
	Bilan hépatique :		BT=	BD=	gGT= PAL= ASAT = ALAT=
	Urée=		Créatinine =		
	Marqueurs tumoraux :		ACE =	CA19-9 =	AFP=
	Bilan inflammatoire :		VS =	CRP=	
THERAPEUTIQUES	Vitamine K :				
	Geste :		Curative ;		Pallia ve : Laparotomie exploratrice :
	Type d'intervention :				
	DPC :	Résection VBP :		Cholécystéctomie :	Simple Elargie
	Double dérivation:		Anastomose hépatico-jéjunale :		Anastomose cholédoco-duodénale:
	Drainage biliaire externe :				
	Traitements associées :		Chimiothérapie :	Radiothérapie :	Transfusion :
	Autres traitements :				
ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE					
Adénocarcinome pancréatique :					Autres :
Adénocarcinome vésiculaire :					Autres :
Cholangiocarcinome :		1/3supérieur:	1/3moyen:	1/3 inférieur:	
Adénocarcinome de l'ampoule de Vater :					Autres :
SUITES POST-OPERATOIRE					
Syndrome infectieux :		Fistule :	Lâchages :	Vomissement :	Syndrome hémorragique :
pancréatite :		Syndrome d'occlusion intestinale :			Ré-intervention :
EVOLUTION:					
RECU:					



Résultats

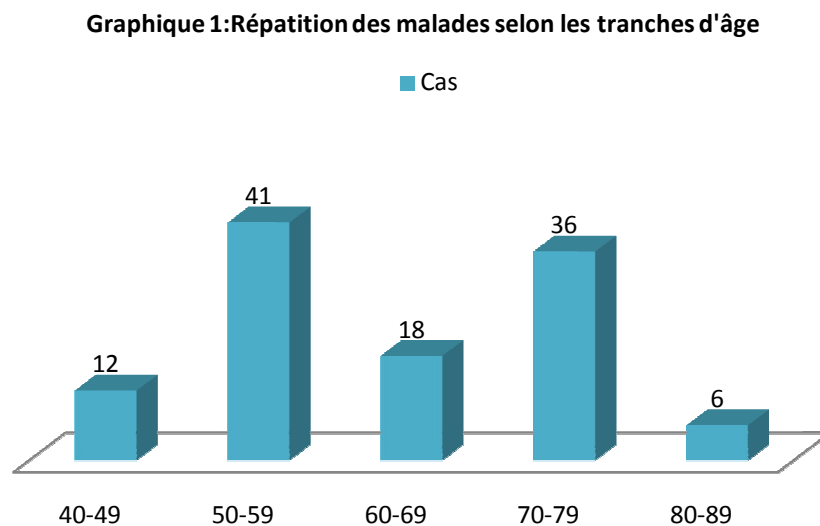
Sur les 190 patients hospitalisés pour un cancer sur les voies biliaires ou sur leur trajet, durant la période d'étude, 77 ne présentaient pas d'ictère.

Nous avons ainsi retenu pour notre étude 113 cas d'ictère néoplasique soit un taux de 59,5%.

I. Données épidémiologiques :

A. L'âge : (Graphique 1)

✧ L'âge moyen de nos patients est 62 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 84 ans.



✧ 60% de nos patients sont âgés de plus de 60 ans.

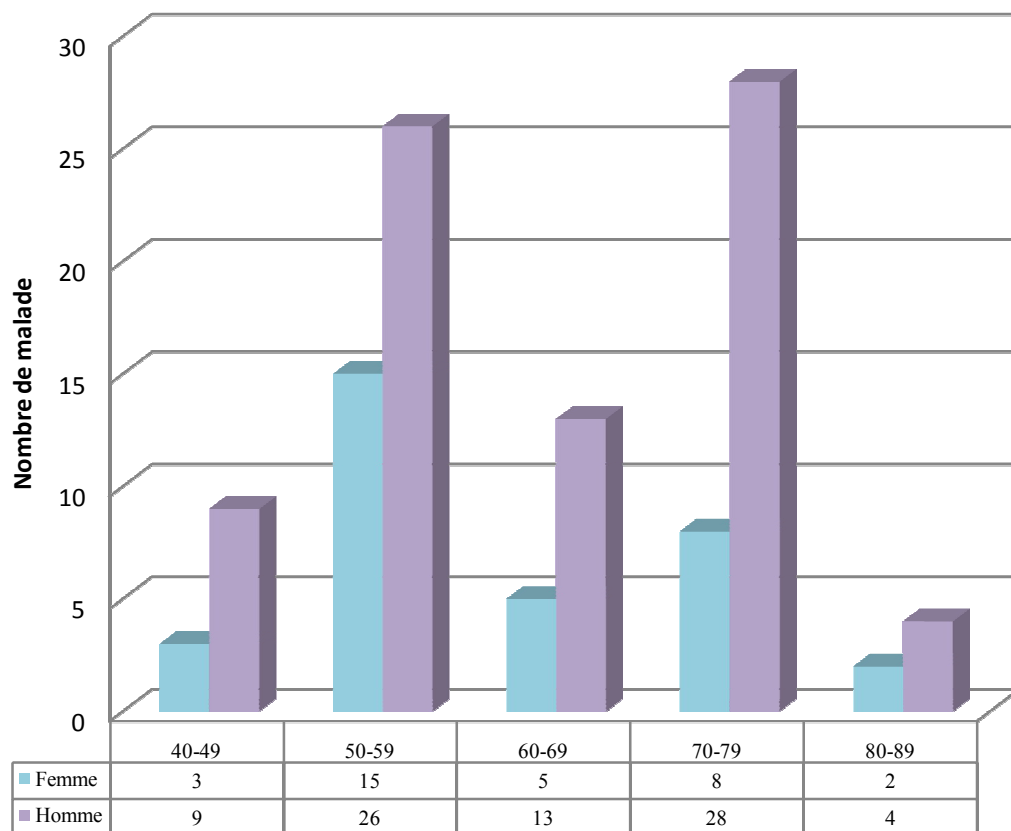
B. Le sexe :

✧ Le sexe masculin représente 71% des cas alors que le sexe féminin est de 29%.

✧ Chez les hommes l'âge moyen est de 63,1 ans (47 ans à 80 ans).

✧ Chez les femmes l'âge moyen est de 61,6 ans (40 ans à 84 ans).

Graphique 2: Répartition des malades selon l'âge et le sexe.



C. Les antécédents : sont résumé sur le tableau 1.

TYPE	PATHOLOGIE	CAS	POURCENTAGE %
MEDICALE	H.T.A	39	34,5
	Diabète type 1	13	11,5
	Diabète type 2	22	19,4
	Coronaropathie avec Stent	2	1,8
	Pancréatite aigue	2	1,8
	Hépatite B/C	3	2,6
	Terrain allergique	10	8,8
	Suivie pour d'autres cancers	3	2,6
	Lithiase vésiculaire non opérer	7	6,1
HABITUDES TOXIQUES	Tabagisme	52	46
	Alcoolisme occasionnel	23	20,3
CHIRURGICALE	Cholécystectomie	18	16
	Oculaire	14	12,3
	Orthopédique	8	7
	Digestive	4	3,5

Tableau 1 : les antécédents.

D. Les étiologies :

Les causes de l'obstacle dans notre série sont résumées sur le tableau 2:

Etiologie		Nombre de cas	Pourcentage %
Cancer de la tête du pancréas		60	53
Cancer des voies biliaires	1/3 Sup	1	1
	1/3 Moyen	18	16
	1/3 Inf	7	6
Cancer de la vésicule biliaire		18	16
Ampullome de Vater		9	8

Tableau 2 : Répartition des malades selon les étiologies.

II. Données diagnostiques :

A. Les signes cliniques sont reportés sur le tableau 3 :

		Nombre de cas	Pourcentage %
Signes fonctionnels	Ictère choléstatique	113	100
	Amaigrissement	106	94
	Douleur abdominale	96	85
	Vomissement	84	74
	Prurit	78	69
	Fièvre	23	20
	Constipation	5	4
Signes physiques	Normal	45	40
	Sensibilité épigastrique	39	34
	Sensibilité de l'hypochondre droit	15	13
	Masse épigastrique	10	9
	Grosse vésicule palpée	7	6
	Gg de troisier	6	5

Tableau 3 : Les signes cliniques prédominants.

B. Biologie :

1. Le syndrome de choléstase :

Le syndrome de choléstase biologique est présent chez tous les malades :

a) *La bilirubinémie* :

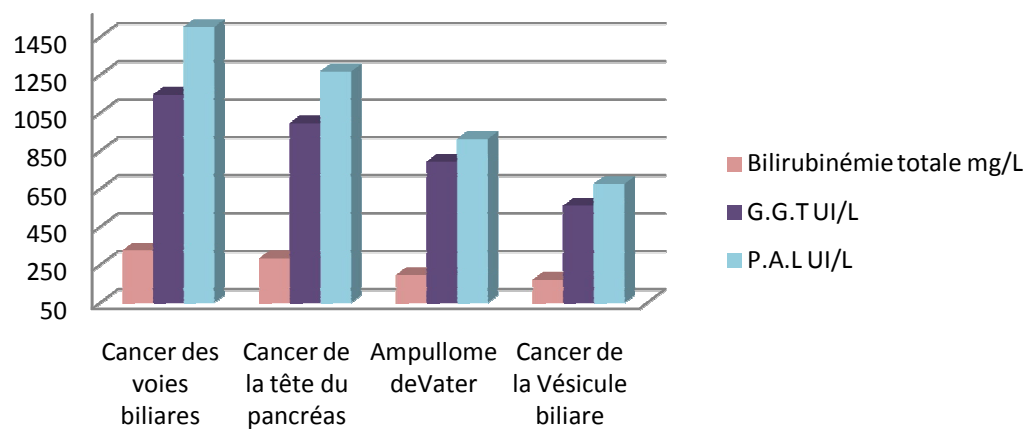
- ✧ Le taux de la bilirubine totale varie entre : 45 - 324 mg/L.
- ✧ Cette augmentation dépend de la bilirubine directe qui varie entre : 25 – 286 mg/L.

b) *La Gamma GT et PAL* :

- ✧ Leur variation est très importante avec des valeurs qui varient entre :

- GGT : 75-1148 UI/l.
- PAL : 200-1450 UI/l.

Graphique 3: La choléstase biologique selon les étiologies.



c) Le TP :

- ✧ Le TP est bas moins de 50% dans 19% des cas.

2. La cytolyse :

La cytolyse est objectivée chez 28% des patients avec ALAT et ASAT entre 2 et 6 fois la normale.

3. Les marqueurs tumoraux :

- ✧ CA19-9 et ACE sont dosés chez 90 patients avec augmentation significative :
- CA19-9 : 67 cas soit 74,4% de nos patients.
 - ACE : 31 cas soit 27,4% de nos patients.

C. Imagerie :

1. L'échographie :

L'échographie a été faite chez tous nos patients.

- Elle a objectivé une dilatation des VBIH et VBP. 94 cas.
- Elle a évoqué le diagnostic dans : 65%.
 - De tumeurs de la tête du pancréas : 45 cas.
 - De tumeurs de la vésicule biliaire : 14 cas.
 - De tumeurs de la voie biliaire principale : 15 cas.
- Elle a évoqué une masse localisée au niveau dans : 19%.
 - Épigastrique : 15 cas.
 - Dans hile : 7 cas.

- L'échographie a permis de détecter une extension tumorale dans : 36%.
- Des adénopathies hilaires : 23 cas.
 - Des métastases hépatiques : 13 cas.
 - Ascite : 5 cas.

2. La tomodensitométrie abdominale :

La tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez tous nos malades.

- Elle a posé le diagnostic de la nature d'obstacle dans : 80%.
- Tumeur de la tête du pancréas : 53 cas.
 - Tumeur de la vésicule biliaire : 18 cas.
 - Tumeur de la VBP : 14 cas.
 - Amullome de Vater : 5 cas.
- Elle a montré
- une dilatation des voies biliaires 110 cas.
 - une dilatation du Wirsung : 60 cas.
- Elle a permis de déceler l'extension tumorale: 53%.
- Envahissement ganglionnaire : 33 cas.
 - Métastases hépatiques : 14 cas.
 - Envahissement vasculaire : 7 cas.
 - Envahissement des organes de voisinage : 7 cas.

3. La BILI-IRM :

Elle est pratiquée chez 15 patients soit 13,2% des cas.

- Elle a montrée une dilatation des voies biliaires : 15 cas.
- Elle a mis en évidence :
 - Processus tumorale de la voie biliaire principale : 11 cas.
 - Masse tissulaire de la tête du pancréas : 4 cas.

4. L'écho-endoscopie:

Elle a été pratiquée chez 11 malades soit 9,7% des cas.

- Elle a permis de réaliser des biopsies préopératoires.
- Elle a posée le diagnostic de :
 - Cancer de la tête du pancréas : 8 cas.
 - Ampullome de Vater : 3 cas.
- Elle a permis de détecter :
 - Un envahissement des organes de voisinage : 5 cas.

		Echographie /113 cas	TDM /113 cas	BILI-IRM /15 cas	E.E /11 cas
DIAGNOSTIC	Cancer de la tête du pancréas / 60 cas	45 cas 75%	53 cas 88%	4 cas 6%	8 cas 13%
	Cancer de la vésicule biliaire /18 cas	14 cas 78%	18 cas 100%	-	-
	Cancer des voies biliaires/ 26 cas	15 cas 58%	14 cas 54%	11 cas 42%	-
	Ampullome de Vater/ 9 cas	-	5 cas 56%	-	3 cas 34%
EXTENSION TUMORALE	Adénopathies abdominales profondes	23	33	-	-
	Métastases hépatiques/ pulmonaire	13	14	-	-
	Ascite	5	-	-	-
	Envahissement vasculaire	-	7	-	-
	Envahissement des organes de voisinage	-	7	-	5
TOTAL %	DIAGNOSTIC	65	80	100	100
	EXTENSION TUMORAL	36	53	-	45

Tableau 4 : Apport diagnostique des explorations radio-endoscopiques.

III. Données thérapeutiques :

La prise en charge thérapeutique de ces patients a fait l'objet de présentation de dossiers en discussion par l'équipe chirurgicale.

A. L'opérabilité :

- Sur 113 malades la chirurgie a été réalisée dans 107 cas soit 94,7% des patients :
- ✧ 5 malades étaient récusées du fait d'une contre indication d'ordre général :
 - Age avancé des malades dans 4 cas.
 - Altération importante de l'état général pour un cas.
- ✧ Le 6^{ème} malade est sorti sur sa propre demande.

B. L'intervention chirurgicale :

1. La voie d'abord :

Une laparotomie médiane ou sous costale droite, plus ou moins élargies au besoin, a été réalisée chez tous nos patients.

- ✧ L'exploration chirurgicale permettait :
 - La localisation de la tumeur ;
 - L'évaluation du degré de la dilatation de la VBP ;
 - La recherche d'un envahissement locorégional, viscéral, ganglionnaire ou vasculaire (Axe mésentérico-porte) ;
 - Recherche la présence d'ascite, de carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques.

2. Laparotomie exploratrice avec biopsie :

Chez 11 patients soit 9,7% des cas nous nous sommes contentés d'une simple biopsie en raison du stade très avancée de la maladie :

- Le plus souvent une carcinose généralisée ou métastases hépatiques.
- Une tumeur de la vésicule biliaire envahissant le hile et le parenchyme hépatique par contiguïté.

3. La résécabilité :

Une chirurgie à visée curative a été pratiquée chez 28 malades/107 cas opérés soit 26%.

Le type de résection est :

- La duodénopancréatectomie céphalique avec rétablissement de la continuité selon Child dans 13 cas :
 - Tumeur de la tête du pancréas dans 7 cas/ 56 cas opérés.
 - Ampullome vaterien dans 2 cas/9 cas opérés.
 - Tumeur du tiers inférieure de la voie biliaire principale dans 4 cas/ 17 cas opérés.
- Résection de la voie biliaire principale avec anastomose hépato-jéjunale sur anse en Y dans 8 cas/ 17 cas opérés cas pour tumeur du tiers moyen de la voie biliaire principale.
- Une cholécystectomie élargie aux segments IV et V et à la VBP a été réalisée chez 7 patients/18. Dans un cas, la résection a inclus un segment intestinal envahis par la tumeur.

4. La chirurgie de dérivation :

Elle a été proposée comme alternative de palliation chez 68 patients soit 64% des cas opérés pour :

- Des métastases ganglionnaires irrécables : 31 cas.
- Des métastases hépatiques : 16 cas.
- Un envahissement des organes de voisinage : 11 cas.
- Un envahissement vasculaire : 10 cas.

- Les gestes réalisés sont :
- Double dérivations biliaires et digestive (une anastomose cholédoco-duodénale et une gastro-entero-anastomose) dans : 37%.
 - Tumeurs de la tête du pancréas : 36 cas.
 - Ampullome Watérien : 2 cas.
 - Tumeur de la VBP : 2 cas.
- Anastomose hépatico-jéjunale isolée dans : 15%.
 - Cancer de la vésicule : 10 cas.
 - Canal du segment III 8 cas.
 - Segment VI 2 cas.
 - Tumeurs de la VBP : 6 cas.
- Anastomoses cholédoco-duodénale isolée dans : 9%.
 - Tumeurs de la tête du pancréas : 7 cas.
 - Ampullome de Vater : 3 cas.
- Drainages biliaires externes pour tumeur de la VBP dans : 2%.

			Cancer de la tête du pancréas	Cholangiocarcinome			Cancer de la vésicule biliaire	Ampullome de Vater	Total N=107	Pourcentage %
				1/3 Sup	1/3 Moy	1/3 Inf				
Gestes effectués	Curative	D.P.C	7	-	-	4	-	2	13	26
		Cholécystéctomie élargie	-	-	-	7	-	7		
		Résection de la VBP	-	1	7	-	-	-	8	
	Palliative	Double dérivation	36	-	2	-	-	2	40	64
		Anastomose cholédo-duodénale	7	-	-	-	-	3	10	
		Aanastomose hépatico-jéjunale	-	-	6	-	10	-	16	
		Dérivation biliaire externe	-	-	-	2	-	-	2	
Laparotomie exploratrice avec biopsie		6	-	2	-	1	2	11	10	

Tableau 5 : Les gestes opératoires selon les étiologies.

IV. Etude anatomopathologique :

1. Type de prélèvement :

L'étude anatomopathologie a été réalisée à partir de :

- Cytoponction ou biopsie préopératoire.
- Examen extemporané.
- Pièce opératoire.
- Biopsie opératoire.

Type de prélèvement /107 cas opérés	Biopsie pré-opératoire	Pièce opératoire	Biopsie/Prélèvement opératoire
Cancer de la tête du pancréas	8	7	41
Cancer de la vésicule biliaire	-	7	11
Cancer des voies biliaires	-	12	12
Ampullome de vater	3	2	4
Pourcentage %	10	26	64

Tableau 6: Les différents moments de prélèvement.

2. Type histologique :

Cancer	Adénocarcinome				Carcinome
	Bien différencie	Moyennement différencie	Indifférencie	Mucineux	
Cancer de la tête du pancréas	12	23	18	2	1
Cancer de la vésicule biliaire	12	4	-	1	1
Cancer des voies biliaires	-	-	-	-	24
Ampullome de Vater	4	2	3	-	-

Tableau 7 : les différents types histologiques.

V.La confirmation de diagnostique :

1. Le diagnostic préopératoire :

Dans 78% des cas le diagnostic a été suspecté en préopératoire en se basant sur :

- les données cliniques ;
- Les données biologiques;
- Les données radiologiques.

On a pu confirmer le diagnostic grâce aux données de la Cytoponction réalisée lors l'écho-endoscopique chez 11 patients.

2. Le diagnostic per-opératoire :

L'exploration chirurgicale et l'étude extemporanée ont permis de confirmer le diagnostic chez 8 cas soit 7% des patients.

3. Le diagnostic post opératoire :

Dans 15% des cas le diagnostic a été confirmé en postopératoire en se basant sur les données de l'étude anatomopathologique des biopsies et des pièces opératoires.

VI. Traitement adjuvant :

- ✧ La radiothérapie adjuvante avec chimiothérapie concomitante a été indiquée dans 7 cas de tumeur de la tête du pancréas opérés (DPC).
- ✧ Depuis l'an 2008 tous nos patients ont été adressés à l'institut national d'oncologie à rabat (INO) pour traitement complémentaire.

VII. Evolution et suivi :

1. Les suites opératoires :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, allant de 06 jours à 19 jours.

Les suites opératoires étaient variables d'un malade à l'autre:

- La régression progressive de l'ictère et du prurit est observée chez 94% des malades.
- La mortalité est de 4,6% des cas :
- ✧ 5 décès durant les 10 premiers jours postopératoire :
 - 2 suite une DPC (Cancer de la tête du pancréas) par l'embolie pulmonaire très probable.

- 3 dans un tableau de péritonite postopératoire :
 - 2 cas suite à une résection de la VBP avec anastomose hépatico-jéjunale cholangiocarcinome du 1/3 moyen des VBP ;
 - 1 cas après une cholécystectomie élargie de cancer de la vésicule biliaire.
- La morbidité est de 27% des cas:
 - ❖ Les complications spécifiques :
 - Une fistule pancréatique chez 4 patients qui ont bénéficié d'une DPC.
 - Une fuite biliaire minime était survenue chez 4 patients et qui s'est tarie progressivement après la ré-intervention.
 - ❖ Les complications générales :
- 11 malades ont accusé un syndrome fébrile :
 - 3 cas d'infection urinaire ;
 - 3 cas de lymphangite ;
 - 7 de cause inconnue.
- 2 cas d'hémorragie digestive haute ayant bien répondu au traitement médical :
 - le premier malade secondaire un ulcère de stress
 - le deuxième est dû à une gastrite.
- Un cas d'infection de la paroi.
- La plupart de nos patients ont été mis sous antibiothérapie pendant 10 jours.

Gestes effectués	Suite opératoire				
	Complication infectieuse	Fuite biliaire	Fistule pancréatique	Complication hémorragique	Décès
D.P.C	5	4	4	1	2
Cholécystectomie élargie	3	-	-	-	-
Résection de VBP	-	-	-	-	3
Double dérivation	2	-	-	1	-
Aanastomose cholédo-duodénale	1	-	-	-	-
Aanastomose hépato-jéjunale	1	-	-	-	-
Total/107 cas	12	4	4	2	5
Pourcentage%	11	3	3	2	4

Tableau 8 : Les principales complications précoces.

2. Complication tardives :

- 7 cas d'occlusion haute chez des patients ayant déjà bénéficié d'une dérivation biliaire dans un intervalle de 5 à 18 mois. une gastro-entéro anastomose a été pratiquée :
 - 4 cas pour cancer de la tête du pancréas ;
 - 3 cas pour ampullome de Vater.
- 2 cas de récidence un an après DPC pour adénocarcinome de la tête du pancréas :
 - La 1re est sous forme de métastases hépatiques diffuses.
 - La 2ème est une sténose de l'anse efférente prise dans un magma suspect. Une anastomose gastro-jéjunale est refaite et le dosage du CA19-9 est élevé.

4. La survie : (Graphique 12)

Il est difficile d'apprécier l'évolution au long terme et la survie des malades du fait du nombre élevé des patients perdus de vue.

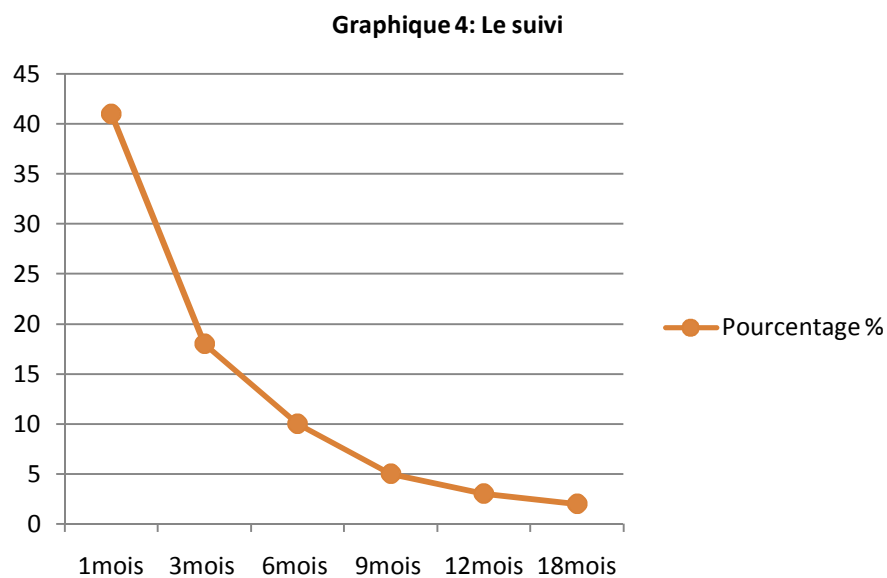
La survie est de ce fait impossible à estimer. Toutefois un certain nombre de patients on été revus à la consultation (tableau 9)

	1mois	3mois	6mois	9mois	12mois	18mois
Cancer de la tête du pancréas/56 cas	22	7	4	3	2	2
Cancer des voies biliaires/24 cas	9	5	3	-	-	-
Cancer de la vésicule biliaire/18 cas	8	6	2	1	-	-
Ampullome de Vater /9 cas	5	2	1	1	1	-
Total/107 cas	44	20	10	5	3	2
Pourcentage %	41	19	9	5	3	2

Tableau 9 : Le recul des patients selon les étiologies.

	1mois	3mois	6mois	9mois	12mois	18mois
D.P.C / 13 cas	9	4	3	2	2	2
Cholécystectomie élargie /7 cas	6	3	2	1	-	-
Résection de VBP / 8 cas	5	2	2	1	-	-
Double dérivation /40 cas	15	8	1	1	1	-
Aanastomose cholédo-duodénale /10 cas	4	2	1	-	-	-
Aanastomose hépatico-jéjunale /16 cas	5	1	1	-	-	-
Total/107 cas	44	20	10	5	3	2
Pourcentage %	41	19	9	5	3	2

Tableau 10 : Le recul des patients selon le geste chirurgicale effectué.





Discussion

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A. Introduction

La bile, sécrétée par les cellules hépatiques, est d'abord collectée par les voies biliaires intra-hépatiques. Elle est ensuite conduite du foie jusqu'au duodénum par la voie biliaire qui se déverse dans l'ampoule de Vater pour s'ouvrir dans la papille duodénale.¹

Les ictères néoplasiques sont secondaires à un obstacle tumoral, malin, pouvant siéger à n'importe quel niveau de la voie biliaire principale ou sur son trajet.

B. Les étiologies :²⁻³

Il existe trois causes majeures d'obstruction maligne des voies biliaires :

1. Les tumeurs primitives des voies biliaires : le cholangiocarcinome.
2. Les extensions locales de tumeurs malignes :
 - Le carcinome pancréatique ;
 - Le cancer de vésicule biliaire ;
 - Le cancer gastrique ;
 - Le carcinome hépatocellulaire.
3. Les métastases :
 - Cancer colorectal ;
 - Mammaire ;
 - Adénopathies.

La symptomatologie principale de cette obstruction des voies biliaires est un ictère choléstatique.

C. L'âge et le sexe :

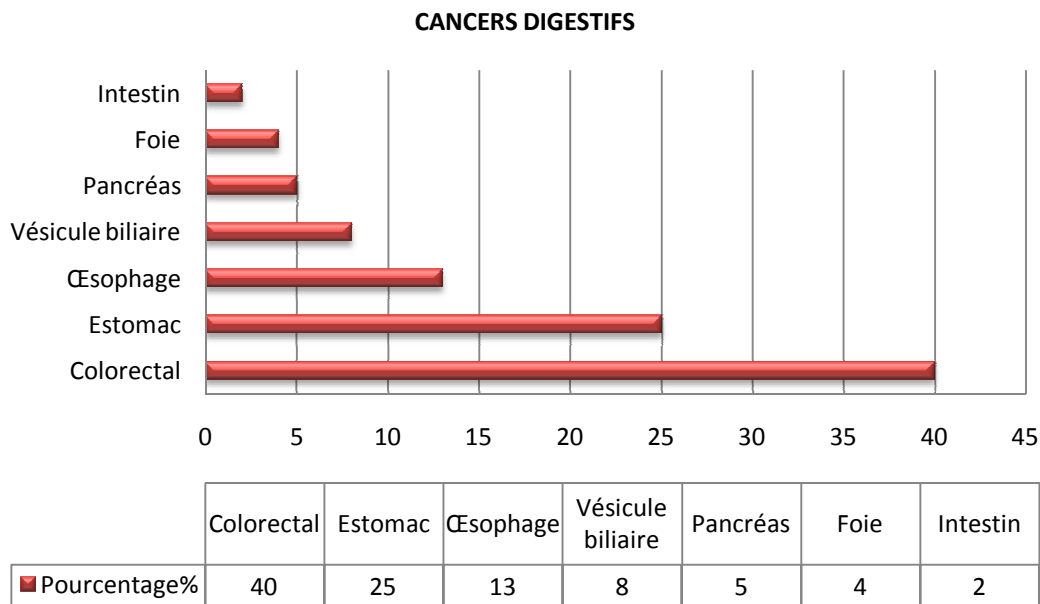
Les ictères néoplasiques se caractérisent par un âge moyen de survenue entre 50 et 70 ans, et une légère prédominance masculine,⁴ Aussi bien dans notre série que dans la littérature, il y'a pas de différence d'âge entre les sexes.

D. La fréquence :

1. La fréquence globale :

Les cancers bilio-pancréatiques représentent environ 1% de l'ensemble des cancers en général⁵, 2% des cancers digestifs.⁶⁻⁷

Dans notre série nous rapportons 113 cas d'ictères néoplasiques colligés en 5 ans. Ce chiffres ne reflète pas la réalité et parait sous estimer la fréquence réelle de cette pathologies : d'une part c'est une série chirurgicale où tous les patients, sont hospitaliser dans l'intention de les opérer, et d'autre part d'autres patients sont recrutés par les autres services appartenant à notre hôpital.



Graphique 5 : les cancers digestifs enregistrés à l'INO entre 1985 et 2000.⁸

2. La fréquence relative :

Les cancers les plus fréquents de la région bilio-pancréatique sont essentiellement les cancers de : ⁹

- ❖ La tête du pancréas ;
- ❖ La vésicule biliaire ;

- ❖ Les voies biliaires;
- ❖ La région ampullaire;
- ❖ Les métastases envahissant les voies biliaires, en particulier les cancers colorectaux et le cancer du sein.

Dans notre étude on a retrouvé :

Etiologie	Pourcentage %
Cancer de la tête du pancréas	53
Cancer des voies biliaires	23
Cancer de la vésicule biliaire	16
Ampullome de Vater	8

Tableau11 : Les principales étiologies de l'ictère néoplasique.

2.1. Le cancer de la tête du pancréas :

Il occupe la quatrième place des cancers digestifs et la première cause des ictères néoplasiques.¹⁰

Il représente 3% de tous les cancers et 10% des cancers digestifs.¹¹

Au Maroc, le cancer du pancréas représente 2,24% des cancers digestifs et 0,3% de tous les cancers traités. La localisation céphalique est la plus fréquente (70% des cas).¹²

Dans notre série il représente 53 % des étiologies.

Plus souvent rencontré chez l'homme avec un ratio H/F de 1 à 3 selon les pays.⁹⁻¹³

L'âge moyen de survenue est compris entre 60 à 70 ans.

Malgré les moyens d'investigation les plus performants, le pronostic de cette affection reste sombre avec une survie globale inférieure à 3% à 5 ans.¹⁴

Dans notre série les résultats retrouvés rejoignant les données de la littérature :

- L'âge moyen est de 60 ans.
- Le sexe ratio H/F est de 4.

2.2. Le cancer des voies biliaires : 15

Se sont des cancers qui se développent à partir de l'épithélium des voies biliaires intra et extra hépatiques.

Le cholangiocarcinome est une tumeur rare puisqu'elle représente moins de 2% des cancers.

Il existe une discrète prédominance masculine (55% des cas) et l'âge moyen au moment du diagnostic est de 68 ans.

La survie à 5 ans des cholangiocarcinome ne dépasse pas les 37% si la résection chirurgicale est complète ce qui est le seul traitement qui permet d'en améliorer le pronostic, cette survie à 5 ans est nulle en cas de résection incomplète.

Dans notre série le cholangiocarcinome constituait 23% des étiologies.

2.3. Le cancer de la vésicule biliaire :

L'ictère est un mode de révélation du cancer de la vésicule¹⁶. Il est souvent dû à une compression ou à une invasion du pédicule hépatique, par la tumeur vésiculaire ou une métastase ganglionnaire¹⁷. Plus rarement, l'ictère est dû à une obstruction du cholédoque par un calcul¹⁸ ou des sécrétions mucineuses¹⁹. Exceptionnellement, il peut être causé par un thrombus néoplasique endo-biliaire²⁰⁻²¹. L'ictère n'est pas habituel dans le cancer de la vésicule biliaire.

Tumeurs de la femme âgée, 78% des patients sont des femmes et 76% ont plus de 60 ans. Le cancer de la vésicule biliaire a un pronostic sévère : la survie globale à 5 ans varie de 5 à 15% atteignant 26% si la résection a été curative.²²⁻²³

Du fait de sa latence, son diagnostic est tardif, et dans plus de 75% des cas aucun geste curateur n'est possible.²⁴

Dans notre série, il représente 16% des étiologies.

L'âge moyen de nos patients a été autour de 62 ans, avec une prédominance féminine 78,4% alors que les hommes ne représentent que 21,6%.

2.4. Ampullome Vatérien : ^{25_26_27}

Les tumeurs de l'ampoule de Vater représentent 10% des lésions péri-pancréatiques ou pancréatiques et elles sont dix fois moins fréquentes que ces dernières. Ces tumeurs Oddiennes sont malignes dans 90% des cas. Il s'agit essentiellement d'adénocarcinome.

Le maximum de fréquence de survenue se situe entre 50 et 70 ans.

On note une légère prédominance masculine avec une moyenne d'âge de 55 ans.

Dans notre série, il représente seulement 8 % des étiologies.

2.5. Les autres étiologies : ²⁸

Les autres causes majeures d'obstructions malignes des voies biliaires sont :

- Les extensions locales de tumeurs malignes :
 - Le carcinome gastrique par envahissement directe ou compression ganglionnaire.
 - Le carcinome hépatocellulaire. L'ictère est général du à l'hépatopathie sous-jacente.
- Les métastases : Rarement cause d'ictère néoplasique.
 - De carcinome colorectal.
 - Mammaire.

DONNEES DIAGNOSTIQUES

I. Tableau clinique commun aux ictères néoplasiques :

L'ictère choléstatique, (ictère cutanéomuqueux, décoloration des selles, avec ou sans prurit), est le maître symptôme de la pathologie néoplasique bilio-pancréatique, traduisant une obstruction ou une compression des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques.

L'ictère est d'installation progressive et évoluant d'un seul tenant, sans tendance à une rémission spontanée en cas de tumeur de la tête du pancréas ou tumeur des voies biliaires, alors qu'il est fluctuant et parfois associé à une hémorragie digestive dans l'ampullome de Vater.²⁹

L'ictère s'associe aux autres manifestations plus gênantes et qui influence directement la qualité de vie des patients :³⁰⁻³¹

- Il s'agit de douleur de siège et d'intensité variable sous forme des coliques hépatiques ou douleur épigastrique ou ombilicale.
- Le prurit qui est très probablement en rapport avec le dépôt des sels biliaires dans la peau.
- L'anorexie, les vomissements, le syndrome hémorragique, la fièvre, la dénutrition par malabsorption et dysfonctionnement hépatocellulaire.

La douleur est très fréquente dans la pathologie néoplasique, dans notre série elle était présente chez 85% des cas, et représente le troisième motif de consultation dans notre série.

Notre série se caractérise aussi par un taux élevé d'amaigrissement, il a été retrouvé chez 94% des cas.

Les signes physiques sont inconstants et variables selon la localisation, d'évolution et le type de cancer, ils sont à type de :

- Grosse vésicule : Dans les obstacles bas situés, elle est précisée dans 6% des patients.
- Masse abdominale : Dans les calculoK ou volumineuse tumeur de la tête du pancréas.
- Hépatomégalie : De choléstase.
- Ascite.
- Tumeur épigastrique profonde.
- Un ganglion de Troisier.

II. Tableau biologique commun aux ictères néoplasiques :

1. Le syndrome de choléstase biologique :

La choléstase était présente chez tous les malades.

L'équivalent biologique de l'ictère correspond à une élévation de la bilirubine circulante. Il s'agit de la bilirubine conjuguée dont le taux peut atteindre et dépasser 200mg/l. cette élévation est caractéristique de l'ictère par rétention.³²

Dans notre série 51% de patients ont présenté une bilirubinémie totale qui dépasse 200mg/l.

On observe une élévation des sels biliaires dans le sang et les urines. Diminution ou absence de stercobilinogène fécal.

L'élévation Les phosphatases alcalines permet d'apprécier l'ancienneté de la choléstase. Elle précède l'apparition de l'ictère. Les gammas GT sont augmentés parallèlement au PAL.³³

Dans notre série 69% de patients ont présenté un gamma GT et/ou PAL qui dépassent 1000UI/l.

2. L'insuffisance hépato-cellulaire : ²⁶

Celle-ci est la conséquence de la choléstase sur le foie :

- Baisse des protéines sériques,

- Baisse du taux d'albumine,
- Baisse du taux de prothrombine. Dans 19% des cas le TP était moins de 50%.

Le test de Koller est le plus souvent positif : les taux remontent rapidement à 100% après administration de vitamine K.

Dans notre série, le TP était bas dans 19% des cas.

3. La cytolyse : 26

Classiquement, celle-ci est absente dans les ictères par rétention, mais elle pourra apparaître après un certain temps d'évolution ou une complication et se traduira par une augmentation modérée des ASAT et ALAT (4 à 5 fois la normale).

Dans notre série la cytolyse était retrouvée chez 28% des cas.

4. Le syndrome inflammatoire : 34

Il est marqué par une élévation la VS, la CRP, des gammaglobines et parfois une anémie.

En résumé, il s'agit surtout d'un syndrome de choléstase. Les autres perturbations sont le reflet de l'ancienneté de l'affection, de l'existence d'une complication ou du retentissement du cancer sur l'état général.

On rattache une grande importance au bilan de coagulation, celui-ci est constamment perturbé avec des taux de prothrombine avoisinant 30%, cette perturbation est fonction de l'ancienneté de l'ictère.

5. Les marqueurs biologiques tumoraux :³⁵

L'intérêt d'un dosage des marqueurs tumoraux est, à la fois diagnostique dans le cadre d'un bilan initial de patients sans symptômes précis de cancer que pronostic. C'est ainsi qu'une modification du taux des marqueurs tumoraux permet souvent de suivre l'évolution du cancer sous traitement. La disparition du marqueur conforte l'hypothèse d'une rémission complète, alors qu'une augmentation ultérieure fait craindre une récurrence.

Les marqueurs permettent ainsi de piloter le traitement et incitent à rechercher une lésion résiduelle si ; à la fin de la thérapeutique, leur taux restent anormalement élevées, et/ou à rechercher une récurrence s'ils s'élèvent à nouveau.³⁶⁻³⁷

ACE et CA19-9 ont été dosés chez 90 patients avec augmentation significative chez 75% de nos patients.

➤ L'antigène carbo-hydrate (CA19-9) :³⁸

Il permet de faire en effet la distinction entre affections bénignes et malignes de l'arbre biliaire.

- Dans le cancer du pancréas les taux sériques sont proportionnels à la masse tumorale. Il a une sensibilité de 87% et une spécificité de 86%.
- Dans les cancers de la voie biliaire principale, le CA19-9 a une sensibilité et une spécificité d'environ 80%.

➤ L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

ACE est élevé dans 60 à 70% des cancers pancréatiques avec un taux sérique est supérieur à 4ng/ml.

Il n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique ; mais il présente un intérêt dans la surveillance.

III. Exploration radio-endoscopique :

A. L'échographie :

L'échographie permet une bonne étude des voies biliaires, de la vésicule biliaire et du parenchyme pancréatique.³⁹⁻⁴⁰

Elle a permis de poser le diagnostic chez 65% de nos patients.

➤ Signes indirectes :

- Dilatation de la voie biliaire principale et/ou des voies biliaires intra-hépatiques.

➤ Signes directs :

- Masse tumorale.

➤ Autres signes :

- Adénopathies ;
- Ascite ;
- Image de carcinose péritonéale ;
- Métastases hépatiques.

1. Le cancer de la tête du pancréas : ⁴¹

Dans notre série l'échographie a évoqué le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas dans 75% des cas des tumeurs du pancréas.

Elle a une sensibilité comprise entre 65 à 78% pour le diagnostic de tumeur si sa taille est supérieure à 2 cm. Au- dessous de cette taille, elle serait inférieure à 30%. ⁴²

Le diagnostic de malignité peut être fait sur des signes indirects telle une double dilatation des voies biliaire et pancréatique chez un malade ictérique, bien que le diagnostic différentiel avec une pancréatite chronique soit toujours difficile. ⁴³

La sensibilité pour le diagnostic d'extension tumorale sur les vaisseaux est de 40 à 80%⁴³; elle est faible pour ce qui est de l'extension ganglionnaire : moins de 20% avec une spécificité de 50 à 80%.

2. Le cancer des voies biliaires : ⁴⁴

Elle confirme, et localise, environ 90%des obstructions biliaires, en montrant une dilatation des voies biliaires intra hépatiques, isolée en cas de tumeur péri-hilaire, ou associée à une dilatation des voies biliaire extra-hépatiques en cas de tumeur extra-hépatique.

Cependant, elle ne visualise, et ne caractérise, qu'inconstamment la tumeur biliaire, notamment si celle-ci est infiltrante, petite, et/ou péri-hilaire-hépatique.

Elle aide au diagnostic différentiel avec les autres causes d'obstruction biliaire, notamment lithiasiques.

3. Le cancer de la vésicule biliaire : ⁴⁵

L'échographie a évoqué le diagnostic de tumeur de la vésicule biliaire dans 78% des calculo-cancers dans notre série.

Les images les plus fréquemment trouvées sont :

- Tumeur des segments IV- V avec vésicule invisible.
- Tumeur du col vésiculaire avec dilatation de la vésicule, dilatation des VBIH.
- Tumeurs invisible avec dilatation de la vésicule et des VBIH.
- Métastases hépatiques avec tumeur de la vésicule ou vésicule scléro-atrophie.
- Tumeur du foie avec vésicule invisible.

4. Ampullome de Vater :

L'échographie permet le diagnostic d'obstacle biliaire lorsque la tumeur ampullaire induit une dilatation des voies biliaires.

Cependant, les performances de l'échographie restent inférieures à la duodénoscopie et à l'écho-endoscopie pour le diagnostic positif de tumeur ampullaire.

B. La tomодensitométrie abdominale : ⁴⁶

La TDM est une technique efficace qui est, de part sa disponibilité, la technique la plus souvent utilisée après l'échographie en cas de suspicion de cancer de la région bilio-pancréatique, plus rarement en première intention. Avec l'amélioration récentes des techniques et l'introduction du scanner hélicoïdal et scanner multibarrette, la TDM est devenue l'examen pivot du diagnostic, du bilan d'extension et de la surveillance des patients atteints de cancer de la région bilio-pancréatique.

Il s'agit d'une TDM thoraco- abdomino-pelvienne avec, en l'absence de contre-indication, une injection IV de produit de contraste iodé.

Elle a permis de poser le diagnostic chez 80% de nos patients.

1. Le cancer de la tête du pancréas : ⁴⁷

En mode séquentiel, la TDM a une meilleure sensibilité que l'échographie pour le diagnostic de masse pancréatique, 77 à 85%.

La tumeur est généralement hypodense par rapport au parenchyme. L'opacification des vaisseaux péri-pancréatiques (Angioscanner) améliore la sensibilité pour l'appréciation de l'envahissement vasculaire.

Les nouvelles acquisition hélicoidale ont amélioré nettement la qualité des informations :

- Geste non invasif.
- Une sensibilité est de 90 % pour le diagnostic de masse pancréatique et de malignité dans plus de 90% des cas. Cependant, 20 % à 30 % des cancers du pancréas de diamètre inférieur ou égal à 20 mm sont méconnus par cet examen.
- Précision de l'envahissement vasculaire supérieure à l'artériographie : 84 à 100%⁴⁸.
- Une spécificité avoisinant 100%.
- Diagnostic de métastases hépatiques et péritonéales permettant d'abaisser entre 4 à 7% le taux de lésions secondaires méconnues avant une éventuelle intervention.

Pour mettre en évidence l'envahissement ganglionnaire, la TDM hélicoïdale est, en revanche, moins performante que l'écho-endoscopie, en raison de faux positifs et faux négatifs.

2. Cancer des voies biliaires :⁴⁹

Lorsque l'IRM est inaccessible ou insuffisante, notamment au diagnostic différentiel entre obstacle bénin et malin (fiabilité d'environ 90%), le diagnostic fait appel à la tomодensitométrie spiralée.

3. Le cancer de la vésicule biliaire :⁴⁵

Il donne les mêmes images que l'échographie. En fait, son apport fondamental est l'étude des structures qui pourrait être envahies par la tumeur (colon, duodénum, pancréas).

Avec l'appareillage récents (multi barrettes), une étude plus fine des VBIH et VBEH ainsi que des vaisseaux est possible surtout dans les cas avancés.

La tumeur vésiculaire est hypodense et prend le contraste après injection.

4. Amullome de Vater :

La TDM permet le diagnostic d'obstacle biliaire lorsque la tumeur ampullaire induit une dilatation des voies biliaires.

L'association de cette dilatation biliaire à une dilatation pancréatique est évocatrice du diagnostic d'ampullome de Vater.

Cependant, les performances de TDM restent inférieures à la duodénoscopie et à l'écho-endoscopie pour le diagnostic positif de tumeur ampullaire.

C. L'imagerie par résonance magnétique :

L'examen doit idéalement être réalisé après spasmolyse intraveineuse et réplétion gastrique.⁵⁰

Elle permet de visualiser l'ensemble des voies biliaires, du pancréas, du canal de Wirsung et l'extension locorégionale de la tumeur, notamment l'envahissement tumoral artériel et veineux.⁵¹

1. Le cancer de la tête du pancréas : ⁵²

Non recommandé en 1ère intention pour le diagnostic, l'IRM a la même sensibilité que la TDM multi-coupes.

L'angio-IRM avec séquence ultra-rapide est une alternative au scanner spiralé.⁵³

L'apport de l'IRM de diffusion dans le bilan préopératoire est actuellement en cours d'évaluation.

Intérêt dans : la détection des métastases hépatiques et la caractérisation des petites lésions hépatiques.

2. Le cancer des voies biliaires :

La cholangio-IRM est l'examen de choix en cas d'obstruction biliaire, qu'elle confirme et localise dans environ 95% des cas.^{24 - 54}

Outre des images de haute qualité des canaux biliaires et pancréatiques, l'IRM peut apporter d'importantes informations diagnostiques concernant la taille de la tumeur, ses limites, l'envahissement vasculaire et l'existence de métastases.

Dans notre série la BILI-IRM a été réalisée chez 15 malades soit 11,9% des cas dans le cadre du bilan des tumeurs des voies biliaires.

3. Le cancer de la vésicule biliaire : ⁴⁵

L'IRM est un examen de 2^{ème} intention très utile en cas d'ictère.

Il montre le niveau de l'atteinte et l'extension tumoral aux autres structures de voisinage.

Il pourrait être le seul examen après l'échographie chez le patient ictérique.

4. Ampullome de Vater :

En IRM, on peut avoir de bons résultats pour le diagnostic positif, la tumeur ampullaire étant visible dans 93% des cas sous la forme d'une lésion polypoïde se rehaussant tardivement après injection⁵⁵.

Les différentes couches de la paroi duodénale ainsi que le sphincter d'Oddi pourraient être distingués en IRM d'après l'étude de Sugita.⁵⁶

D. L'endoscopie:

➤ Echo-endoscopie

1. Le cancer de la tête du pancréas :

Elle est devenue en quelques années l'examen de référence dans le bilan d'extension locorégionale du cancer du pancréas. Sa sensibilité diagnostique avoisine 95%, quelle que soit la taille de la tumeur. ^{57- 58}

Le caractère malin de la lésion est plus difficile à apprécier (71 à 76% des cas).⁶¹

La limite de cet examen étant sa faible précision pour différencier le cancer d'une pancréatite chronique focale ou d'une masse inflammatoire.

La réalisation d'une ponction biopsie écho-guidé permet souvent d'affirmer le diagnostic 85% des cas. La sensibilité de l'écho-endoscopie vis-à-vis de l'envahissement vasculaire est d'environ 80%. ⁶²

Cet examen est, en revanche, le plus précis pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire : sensibilité de 44 à 72%, spécificité de 70 à 80 %. ⁵⁹

2. Le cancer de la vésicule biliaire : ⁴⁵

Elle est utile dans le cancer précoce en permettant une étude fine de la paroi.

Elle permet de différencier entre cancer précoce et cancer invasif.

3. L'ampullome Watérian : ⁶⁰

L'écho-endoscopie contribue au diagnostic lorsque l'endoscopie et les biopsies n'ont pas permis d'affirmer l'ampullome. Dans une série de 133 patients présentant un diagnostic de pathologie biliaire ou une tumeur ampullaire en duodénoscopie incertains, l'écho-endoscopie avait une sensibilité et une spécificité respectives de 92,3 et 75,3% pour le diagnostic positif d'ampullome⁶¹. Sur une plus petite série de patients porteurs d'ampullome, le diagnostic positif avait été correctement porté par l'écho-endoscopie dans 97% des cas.⁶²

Les critères écho-endoscopiques non spécifiques permettant de suspecter un ampullome sont :

- L'hypertrophie ampullaire.
- Le caractère hypoéchogène de la lésion.
- Les dilatations canalaire.

Les critères les plus spécifiques sont :

- L'infiltration au minimum de la musculature duodénale.
- L'extension intra-canaire de la tumeur.

➤ La duodénoscopie : ⁶³

1. L'ampullome Watérian :

L'exploration de l'ampoule de Vater n'est pas toujours aisée avec un endoscope à vision axiale et l'exploration sera dans tous les cas complétée par une duodénoscopie à vision latérale afin d'apprécier les anomalies ampullaire dans les meilleures conditions. Celle-ci permet l'analyse du relief de l'ampoule, la réalisation de biopsies avant ou après sphinctérotomie.

Les tumeurs ampullaires peuvent se présenter comme des déformations polypoïdes de l'ampoule avec ou sans ulcération⁶⁴. Dans d'autres cas, on observe simplement un élargissement plus en moins important de la zone ampillaire.⁶⁵

Cet aspect d'hypertrophie ampillaire n'est pas spécifique d'une tumeur ampillaire. Ainsi il peut observer en cas de calculs intra-ampullaires ou après migration lithiasique.

En cas de tumeur intra ampillaire, la papille peut également avoir un aspect normal.

L'envahissement de l'ampoule par un adénocarcinome pancréatique peut également en imposer pour un ampullome.

Ainsi, dans la série de Mukai, la détection de la tumeur ampillaire n'avait été possible que dans 25 et 31% des cas respectivement pour l'échographie abdominale et la TDM alors que 97 et 100% des tumeurs ampullaires avaient été diagnostiquées par écho endoscopie et duodénoscopie⁶⁶.

E. La cholangiopancréatographie rétrograde perendoscopique CPRE :⁶⁷

La place de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique à titre diagnostique a nettement diminué au cours des dernières années, avec le développement de l'IRM et de l'écho-endoscopie en pathologie bilio-pancréatique, le recours à la CRPE est devenu limité aux indications thérapeutiques palliatives, ou en cas de doute sur la malignité dans cette indication, cet examen permet :

- L'étude morphologique de la ou des sténoses canalaire.
- Des biopsies ou une cytologie endoscopique.

1. Le cancer des voies biliaires :⁶⁸

Elle permet d'établir le diagnostic dans 80 à 90% des cas.

On distingue trois groupes d'images :

- Obstructive : la plus fréquente, le pôle supérieur de la tumeur obstrue totalement la lumière. Image d'arrêt irrégulière.
- Sténosante : 24% des cas.
 - Image de rétrécissement circulaire irrégulier, rigide avec dilatation en amont.
 - Sténose courte ou étendue.

➤ Bourgeonnante : 6,2%. Image de lacune latérale irrégulière polypoïde dans la VBP.

La cholangiographie rétrograde est indiquée en première intention lorsque l'option thérapeutique endoscopique a été envisagée, le cas des obstructions biliaires ou pancréatiques néoplasiques chez des patients inopérables ou présentant une tumeur inextirpable.

2. L'ampullome Vatérien : ⁶⁵

Elle permet l'opacification des canaux biliaires et pancréatiques qui sont habituellement élargis au-dessus de l'obstacle ampullaire.

L'association d'une dilatation du cholédoque à celle du canal de Wirsung est très évocatrice du diagnostic d'ampullome.

F. La tomographie par émission des positrons (TEP) :⁶⁹⁻⁷⁰

La TEP, ou le pet scan, est une technique récente d'imagerie fonctionnelle dont le plus souvent utilisé en oncologie est 18-fluoro-désoxy-glucose (18-FDG). Cette molécule est analogue du glucose ; elle est activement transférée, et phosphorylée par une hexokinase (glucose-6-phosphate) en un substrat, le 18-FDG-6-phosphate, qui est ensuite stocké au sein des cellules exprimant à leur surface du glucose de la famille GLUT (GLUT 1 à 5). Cette expression membranaire est régulée par les besoins de métabolisme, est excessive dans la plupart des tumeurs.

L'intérêt de la TEP n'est pour l'instant démontré ni dans le diagnostic initial ni dans le bilan de résecabilité. Sa spécificité pour différencier une tumeur d'un foyer inflammatoire de pancréatite chronique est très variable suivant les études (53 % à 93 %)⁷¹. Sa sensibilité est insuffisante pour le diagnostic de carcinose péritonéale ou de petites métastases⁷². La place du pet scan reste à valider.

G. Laparoscopie :

La laparoscopie peut être utilisée pour dépister des métastases péritonéales ou hépatiques de petite taille non visualisées par l'imagerie. Sa rentabilité est d'autant plus importante que l'imagerie préopératoire a été limitée, notamment si il n'y a pas eu d'écho-endoscopie. Quand l'imagerie a compris un scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé et

une écho-endoscopie, la laparoscopie met en évidence dans 13 % des cas une cause de non résecabilité.⁷³

La cytologie per laparoscopique par injection péritonéale, recueil de liquide et centrifugation pour étude cytologique a une valeur prédictive positive de 94% et une spécificité de 98%.

La laparoscopie (plus ou moins associée à l'échographie, la ponction biopsique et cytologie) serait, pour certains, le premier temps du geste chirurgical présumé curatif permettant la découverte des lésions insoupçonnées. La preuve histologique de l'extention qui est obtenue dans 15 à 20% permet de renoncer à une laparotomie inutile.

III. Aspect anatomopathologique:

A. Etude cytologique:⁷⁴

Si la tumeur paraît résecable et si le patient est opérable, la biopsie préopératoire n'est pas indiquée.

Si elle est nécessaire (traitement néo-adjuvant), la preuve histologique de malignité sera fournie par ponction sous écho-endoscopie ou sous laparoscopie plutôt que par voie trans-pariétale.

Si la lésion n'est pas résecable du fait d'un envahissement locorégional ou de métastases à distances on réalisera Une ponction à l'aiguille fine de la tumeur la plus facilement accessible :

- Une ponction à l'aiguille fine guidée sous échographie ou échoendoscopie d'un ganglion ou d'une masse en cas de métastases hépatiques ou d'une carcinose péritonéale.
- Un liquide d'épanchement: ascite, pleurésie ou autres à la recherche de cellules néoplasiques.
- Ces gestes potentiellement douloureux sont à réaliser au mieux sous anesthésie générale.

Dans notre série la Cytoponction a été réalisée chez 10% de nos patients.

B. Etude histologique :⁷⁵

1. Types de Prélèvements :

Il peut s'agir de prélèvements biopsiques ou de pièces opératoires.

a. Biopsie :

❖ Aspiration-biopsie à l'aiguille fine :

Elle est guidée par échographie, scanner ou échoendoscopie. C'est une technique peu pratiquée et son utilisation reste controversée. Certains auteurs rapportent que la biopsie à l'aiguille fine augmente la sensibilité de l'échographie au diagnostic

D'autres, pensent que cette technique n'est pas très performante et augmenterait le taux de faux négatifs.

Les prélèvements doivent être effectués en différents points en se basant sur les données radiologiques. Cependant, cette technique ne permet pas d'obtenir des fragments de bonne taille.

❖ Biopsie chirurgicale :

Elle est indiquée devant des tumeurs très avancées inextirpables.

Elle permet l'obtention de fragments de plus grande taille permettant une étude plus détaillée.

Le nombre de biopsies est compté et leur topographie est notée,

Leur diamètre est mesuré, Enfin inclus en totalité sur leur face latérale.

b. Pièces opératoires :

Les prélèvements tissulaires sont toujours effectués après une étude macroscopique détaillée qui oriente les prélèvements destinés à être étudiés au microscope.

- D'abord le type d'exérèse chirurgicale est précisé,
- La pièce est orientée,

- Les dimensions de la pièce sont mesurées ainsi que des parties d'organes réséqués en cas de résection élargie,
- La tumeur doit être mesurée en mentionnant son siège, son aspect, sa couleur, ses limites ainsi que l'état de la muqueuse en regard.
- Les prélèvements doivent également être effectués aux extrémités de la pièce opératoire pour étudier la qualité des marges de la résection chirurgicale.

c. Curage ganglionnaire :

Les ganglions lymphatiques sont comptés, mesurés en totalité selon le grand axe.

2. Les types histologiques :

a. Le cancer de la tête du pancréas :¹²

L'adénocarcinome ductal est de loin le plus commun des néoplasmes pancréatiques et constitue environ 90 % des tumeurs pancréatiques.¹³

Dans 70% des cas, les tumeurs sont situées au niveau de la tête du pancréas.

L'apparence classique à l'examen macroscopique est sous la forme d'une tumeur ferme, mal limitée, parfois spéculée, de teinte blanc jaunâtre, mesurant de 1 à plus de 10 centimètres de grandes axes.

Histologiquement la prolifération tumorale a une architecture tubulée et trabéculée et est composée de cellules cylindriques ou arrondies au cytoplasme clair ou éosinophile, au noyau élargi, parfois irrégulier et hyper chromatique, avec une activité mitotique variée.

b. Cholangiocarcinome de la VBP:¹⁶

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium des voies biliaires, caractérisés par une infiltration sous-muqueuse canalaire biliaire, à la fois radiaire et longitudinale⁷⁶⁻⁷⁷. Ailleurs, il s'agit de tumeurs papillaires, souvent muco-sécrétantes et volumineuses avec dilatation biliaire d'amont.

Dans des rares cas, il s'agit de formes histologiques plus rares.

Macroscopiquement, les cholangiocarcinomes se présentent sous 3 formes : ⁵

- Forme exophytique ou masse intra -hépatique: nodule supérieur à 2 cm envahissant le parenchyme hépatique avec présence d'un fort contingent fibreux.
- Forme engainante (péri-canalaire) : épaissement de la paroi biliaire à l'origine de sténose.
- Forme intra-canalaire ou polyploïde : développée dans la lumière biliaire.

c. Cancers de la vésicule biliaire :

Dans 95% des cas, il s'agit d'adénocarcinome dont l'aspect varie selon le type de différenciation (papillaire, intestinal, à cellule claires....) ⁶. Hormis le cas (rare) où coexiste à proximité de l'adénocarcinome un carcinome in situ, le diagnostic différentiel avec les métastases d'un adénocarcinome non biliaire (pancréatique, gastrique, colorectal, mammaire ou pulmonaire). ⁷⁸⁻⁷⁹

➤ Macroscopiquement trois formes peuvent être observées :

- Dans de 60% des cas, il s'agit d'une masse endo-vésiculaire occupant partiellement ou totalement la lumière vésiculaire et envahissant rapidement le parenchyme hépatique adjacent.
- La forme polypoïde purement endo-vésiculaire est retrouvée dans 30% des cas.
- Plus rarement il s'agit d'un épaissement de la paroi irrégulière et hétérogène.

La lésion intéresse le plus souvent : ⁸⁰

- le fond vésiculaire 60% ;
- le corps 30% ;
- le collet vésiculaire 10%.

d. Cancers de la région ampullaire: ²⁶

La tumeur n'excède pas 3 à 5 mm de diamètre. Le point de départ de la tumeur est souvent difficile à déterminer. On distingue 2 types anatomiques principaux :

- les tumeurs Vatero-duodénale sont aisément reconnues puisque bourgeonnantes détruisant la grande caroncule et faisant saillie à l'intérieur de la lumière duodénale.
- Les tumeurs intra ampullaires sont de plus petit volume et la perception d'une papille indurée nodulaire et saillante est la seule anomalie puisque le relief duodéal n'est pas modifié.

On décrit les tumeurs végétantes ou sténosantes à partie terminale du cholédoque ou du Wirsung.

C. Immunohistochimie :

L'étude immunohistochimie est un complément du diagnostic morphologique des cancers. Son intérêt réside essentiellement dans le diagnostic différentiel des cancers indifférenciés.

Elle consiste à mettre en évidence divers constituants cellulaires et tissulaires ayant les propriétés d'un antigène, grâce à des anticorps spécifiques.

DONNEES THERAPEUTIQUES

I. Buts du traitement :

Le but du traitement dans les ictères néoplasiques est idéalement une résection curative de la tumeur responsable de l'obstruction.

Dans tous les cas de cancer, les principes carcinologiques sont :⁸¹

- Une résection de toute la masse tumorale avec respect des marges de résection qui doivent être saines.
- Un curage ganglionnaire à visée diagnostique mais aussi thérapeutique.

Dans l'impossibilité d'être curatif, le traitement doit procurer au patient une certaine qualité de survie en atténuant, sinon de supprimer l'ictère, le maître symptôme et la douleur.⁸²

Le traitement curatif est impossible dans les cas suivants :

- Cancers métastatique ;
- Etat général ne permettant pas une chirurgie curative lourde ;
- Impossibilité technique de résection curative en raison d'envahissements d'organes nobles de voisinage (envahissement vasculaire, ganglions indissécables du pédicule hépatique...).

Cette situation a été notée chez 60% de nos patients qui ont bénéficié d'une chirurgie palliative alors que 25% des patients ont eu une chirurgie à visée curative, les restes ont une laparotomie exploratrice et 6 patients n'ont pas été opérés.

Pour se faire, plusieurs moyens thérapeutiques sont possibles. Nous les citerons abstraction faite du type du néoplasme. Nous détaillerons après les indications relatives à chaque situation.

II. Moyens thérapeutiques :

A. La chirurgie :

La chirurgie présente le seul traitement qui peut être curatif.

1. Les dispositions générales :

a. Préparation pour la chirurgie :⁸³

Elle vise à prévenir les complications infectieuses et générales :

- ✧ Nutrition hypercalorique, soit par voie entérale, soit par voie parentérale.
- ✧ Correction des troubles hydro-électrolytiques.
- ✧ Equilibration d'un diabète.
- ✧ Correction d'une éventuelle anémie par transfusion de sang iso groupe iso rhésus.
- ✧ Vitamine K1 en une seule injection par jour en intramusculaire en préopératoire.
- ✧ Une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazole, administrée pendant les 24 premières heures. En présence d'un ictère par rétention, si les voies biliaires sont infectées, l'antibiothérapie devient curative, prolongée, associant un aminoside aux molécules précédentes.
- ✧ Le drainage biliaire préopératoire, qu'il soit endoscopique, percutanée ou chirurgical, défendu par certains auteurs si le taux de la bilirubine dépasse 200 mg/l, est remis en question actuellement car il augmente le taux de complications et la morbidité opératoire. Il doit être proscrit, tant que l'absence de résécabilité de la tumeur n'est pas formellement établie. Aucun de nos patients n'a eu de drainage biliaire préopératoire.
- ✧ Une préparation colique par lavement la veille de l'intervention est souhaitable.

b. Installation et voies d'abords :

Le patient est installé en décubitus dorsal, bras en croix, le champ opératoire doit être large.

La voie d'abord dépend du choix du chirurgien.

La tendance actuelle va à l'incision transversale bi- sous costale ou sous-costale droite qui semble mieux toléré que les abords verticaux au plan respiratoire donnent lieu à moins d'énervations.

L'abord vertical xypho-pubien est réservé aux sujets longilignes.

L'avènement récent de la chirurgie laparoscopique a mené à en situer les techniques dans la chirurgie de la région bilio-pancréatique. Si son intérêt dans l'évaluation de la résecabilité et la réalisation du geste d'exérèse reste à confirmer, nombreux sont les auteurs qui voient dans la laparoscopie, le moyen le plus spécifique et le plus sensible pour mettre en évidence une carcinose péritonéale.

Cette éventualité pourrait éviter les complications d'une laparotomie simplement exploratrice.

c. L'exploration et évaluation de résecabilité :

L'exploration est le 1^{re} temps opératoire. Elle recherche à situer la tumeur et d'apprécier son degré d'envahissement- locorégionale, vasculaire, ganglionnaire, péritonéale et métastatique-permettant ainsi de choisir entre la résection, la dérivation ou l'abstention.

2. Traitement curatif :

Synonyme de résection avec respect des principes carcinologiques, réalisé dans 26% de nos patients opérés.

Plusieurs types de résection sont possibles en fonction du site du cancer :

a. La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC): ⁸⁴

Communément, elle associe une résection en bloc de la tête du pancréas, et des structures bilio-digestives attenantes : antre gastrique, cadre duodénal, première anse jéjunale, vésicule biliaire avec un procédé de reconstruction qui comporte le drainage successif du pancréas, de la voie biliaire et de l'estomac sur la première anse jéjunale par une anastomose pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale. Dans notre série, la DPC a été réalisée chez 12% de nos patients opérés.



Figure 1 : Opération de Whipple (en gris, ce qu'elle comporte de résection).¹

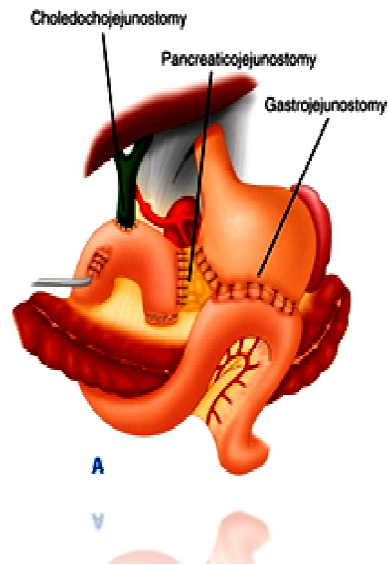


Figure 2 : Intervention de Whipple sans conservation du pylore.⁸³

L'étendue de l'exérèse pancréatique, l'importance de la résection gastrique et jéjunale et les différentes modalités de reconstruction pour rétablir la continuité biliaire, pancréatique et digestive sont à l'origine de nombreuses variantes :

➤ Conservation du pylore :

Favorise la stase gastrique⁸⁵, sans amélioration de la qualité de vie ou de la reprise pondérale.⁸⁶ D'où l'intérêt limité.

➤ L'anastomose pancréatico-jéjunale ou pancréatico-gastrique :⁸⁷

Un essai a montré que l'anastomose pancréatico-gastrique donnait des résultats non différents de ceux de l'anastomose pancréatico-jéjunale : la qualité du parenchyme pancréatique et la qualité de l'anastomose comptent plus que la partie du tube digestif à laquelle on anastomose le pancréas.

➤ Curage ganglionnaire :⁸⁸

Au cours de la DPC pour adénocarcinome de la tête du pancréas, une lymphadénectomie « régionale » est recommandée et doit emporter les ganglions péri-pancréatiques antérieurs et postérieurs, hépatiques propres et communs, pédiculaires hépatiques, situés au bord droit du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure.

➤ Résection vasculaire :⁸⁹

Si l'envahissement artériel demeure toujours une contre-indication à la résection tumorale, du fait de l'importance de la mortalité et de la morbidité opératoires liée à ce geste⁹⁰, les résections isolées de la veine porte ou de la veine mésentérique supérieure sont réalisables sans accroître la mortalité et sans affecter la survie.⁹¹

b. Ampullectomie :⁸⁹

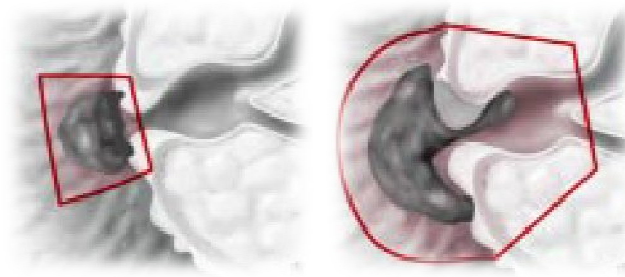
Consiste à réséquer la région Oddienne en emportant une portion de paroi duodénale, la totalité de la zone sphinctériennes, sectionnant cholédoque et Wirsung en amont des fibres sphinctériennes, obligeant à réséquer une petite zone de parenchyme pancréatique au voisinage des canaux et de leur confluence.

L'exérèse locale (ou ampullectomie) doit être réservée : aux carcinomes « in situ » (Tis) ou aux carcinomes micro-invasifs ne franchissant pas le sphincter d'Oddi et n'envahissant pas la sous muqueuse duodénale(Pt1), ce qui est corrélé à l'absence d'extension ganglionnaire.

L'ampullectomie est idéalement précédée d'une exploration par une écho-endoscopie et mini-sonde intra-canaulaire permettant de s'assurer de l'absence d'invasion de la sous-muqueuse duodénale, d'extension intra-canaulaire et ganglionnaire.⁹²

L'ampullectomie doit obtenir des marges saines sur le duodénum, le canal pancréatique et de la voie biliaire principale ; cette dernière est le siège d'une extension rétrograde dans 20% des cas.⁹³

Lorsque les constatations histologiques révèlent, pendant l'intervention ou à posteriori, que ces conditions ne sont pas réunies, il faut envisager de réaliser une DPC ; seuls les patients dont le risque opératoire paraît trop élevé pour une DPC peuvent relever d'une extension raisonnée de l'indication d'ampullectomie.⁹⁴⁻⁹⁵⁻⁹⁶



A. Papillectomie. B. Ampullectomie.

Figure 3 : Procédés d'exérèse locale des tumeurs ampullaires.⁹⁷

c. Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire : ⁹⁸

Préconisée par Glenn, emporte la vésicule biliaire, la totalité du canal cystique et le parenchyme hépatique en regard du lit vésiculaire.

L'épaisseur du parenchyme hépatique réséqué dépend de la distance séparant la vésicule biliaire des éléments gliossoniens.

Dans notre série, la cholécystéctomie élargie a été réalisée chez 2% de nos patients opérés.

d. Cholécystectomie avec bi-segmentectomie IV-V : ⁹⁹

C'est une exérèse hépatique péri-vésiculaire réglé, enlevant la totalité du segment V et la partie antérieure du segment IV.

Dans notre série, la cholécystectomie bi-segmentectomie IV-V a été réalisée chez 5% de nos patients opérés.

e. Cholécystectomie avec pluri-segmentectomie : ⁹⁹

Ce sont des variantes plus extensives de l'intervention précédente.

f. Résection de la voie biliaire principale : ⁴⁵

Elle a été pratiquée chez 7% de nos patients opérés.

L'exploration chirurgicale avec examens histologiques extemporanées, notamment du ou des tranches de section biliaire, est essentielle.

L'intervention comprend :

- ✧ Une résection monobloc du segment biliaire tumoral. Après résection de la convergence biliaire principale et du canal hépatique commun (tumeurs péri-hilaires) ou de le VBP (cholangiocarcinome extra-hépatique), la reconstitution biliaire fait appel à une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale trans-mésocolique sur anse en Y suffisamment longue (60 à 70 cm) pour éviter tout reflux.
- ✧ Un curage ganglionnaire régional (pédiculaire et artériel hépatique, voire coeliaque). L'intérêt d'un curage étendu au rétro-duodéno-pancréas, voire plus, n'est pas démontré.
- ✧ Si nécessaire une résection hépatique ou une DPC (recoupe biliaire basse envahie, cancer du tiers inférieur de la voie biliaire principale), voire exceptionnellement les deux. Le choix du type de résection hépatique est guidé par l'existence d'une dysmorphie hépatique (atrophie d'un lobe) et /ou d'une atteinte vasculaire unilatérale, et par l'extension biliaire, qui, même limitée, peut nécessiter une résection parfois majeure.
- ✧ Si nécessaire une résection portale, et/ou exceptionnellement artérielle hépatique.
- ✧ Si nécessaire la résection des organes envahis par contiguïté (colon, estomac).

3. chirurgie palliative :

a. les dérivations biliaires et digestives :

Les dérivations biliaires et digestives sont nombreuses et doivent être adaptées au cas par cas.

a.1 *Anastomose extra-hépatiques :*

- Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire accessoire :
 - Anastomose cholécysto-duodénale :⁹⁹

Cette anastomose a l'avantage d'être la plus simple et la plus rapide à réaliser. Elle ne peut être envisagée qu'en l'absence de lithiase vésiculaire, de cholécystectomie antérieure ou d'envahissement de la convergence cystico-cholédocienne.

- Cholécysto-jéjunostomie : ¹⁰⁰
 - ✓ Une anse en Omega ou une anse exclue en Y selon Roux peuvent être utilisées.
 - ✓ L'anastomose est soit latéro-latérale, soit termino-terminale.
 - ✓ Le risque de cette dérivation est l'envahissement du pédicule hépatique par le cancer et l'infection vésiculaire chronique.¹⁰⁰

➤ Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire principale :

Il faut faire une cholécystectomie de principe. Ces anastomoses doivent être préférées aux anastomoses utilisant la vésicule biliaire. ¹⁰⁰

- Anastomose cholédoco-duodénale :

Il s'agit d'une anastomose directe, latéro-latérale entre la voie biliaire principale et le duodénum. Il a été réalisé dans 37% des cas opérés associés à une dérivation digestive et dans 9% des cas isolés.

- Anastomose cholédoco-jéjunale :

L'anse en Y est préparée et montée en pré-colique ou en trans-mésocolique selon les conditions locales.

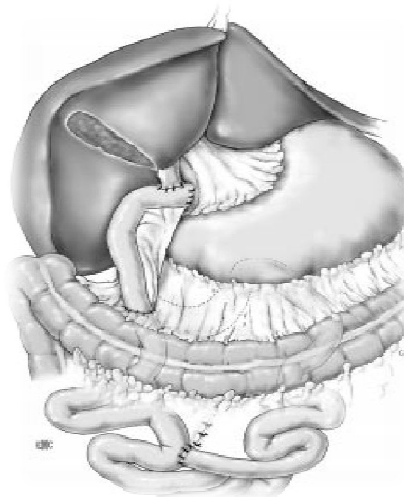


Figure4 : Anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en « Y ». ¹⁰⁰

a.2 Anastomose intra-hépatique :

Pour une anastomose intra-hépatique, le drainage de 30% du parenchyme hépatique suffit pour obtenir la régression de l'ictère et la disparition du prurit.¹⁰¹

Il peut s'agir d'anastomoses intra-hépatiques gauches ou droites ou bilatérales.

Dans notre série, il a été pratiqué dans 15% des cas opérés.

b. Dérivation digestive :¹⁰²

La dérivation digestive consistant en une anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale. Surtout en présence d'obstruction objectivée à l'endoscopie, ou sur un transit radiologique.

Malgré les divergences, la majorité des auteurs optent pour l'indication systématique, du fait que 13 à 30 % des sujets porteurs du cancer vont développer après dérivation biliaire et digestive (DBD) une sténose duodénale qui nécessite une ré-intervention. Cette indication systématique semble d'autant plus justifiée que la mortalité et la morbidité de cette double dérivation sont largement liées à la DBD plutôt qu'à la dérivation gastro-jéjunale.

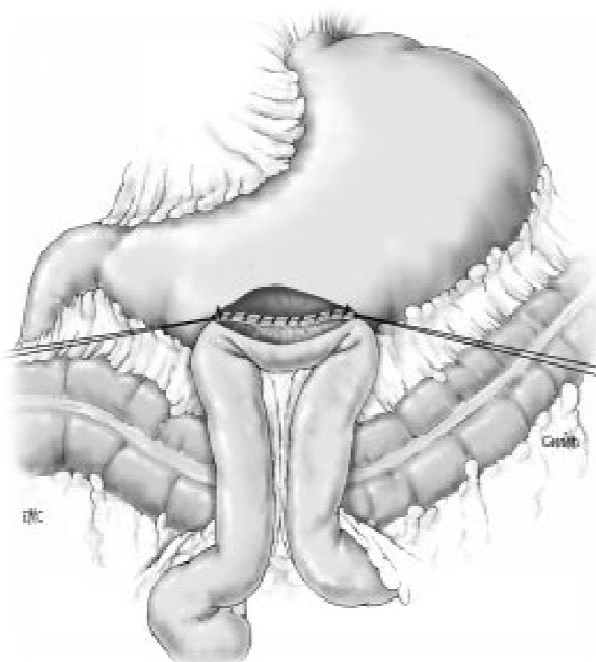


Figure 5 : Anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale par hémisurjet.¹⁰⁰

c. Traitement de la douleur :

Les douleurs représentent un mauvais élément pronostique et sont retrouvées chez 70% des patients au moment du diagnostic.¹⁰³⁻¹⁰⁴

Ces douleurs sont attribuées à une compression ou à un envahissement des plexus coeliaques. Elles peuvent aussi être liées à la distension des voies biliaires, du Wirsung ou de l'axe gastro-duodénal, en amont de l'obstacle tumoral.

Lorsque l'exérèse tumorale n'est pas réalisable, un traitement chirurgical de la douleur peut néanmoins être effectué et consiste à interrompre l'innervation splanchnique soit par section des nerfs à des niveaux différents de leur trajet, soit par neurolyse chimique en particulier à l'aide de l'alcool à 96%.

Actuellement, la neurolyse chimique des plexus coeliaques au niveau du tronc coeliaque par voie abdominale, plus facile à réaliser, est préférée par de nombreuses équipes.

Ce geste doit être effectué lorsque le symptôme douleur est présent, mais peut aussi être envisagée de manière prophylactique puisque différentes études ont montré que l'adjonction d'une splanchnicectomie par neurolyse chimique n'aggravant ni la mortalité ni la morbidité.¹⁰⁰

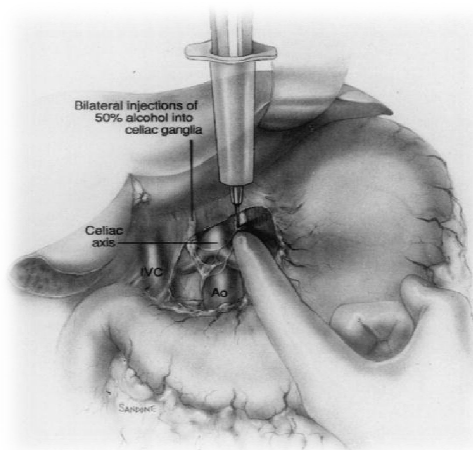


Figure 6 : La neurolyse chimique du plexus coeliaque.¹

d. Drainage prothétiques :¹⁰⁵

d.1 *Technique de PRADERI* :

Consiste à placer un drain transmural, une extrémité en sous sténotique et l'autre extériorisée en transcutané, elle permet le changement du drain en cas d'obstruction de celui-ci, mais elle expose à la surinfection biliaire et à l'inconfort d'un drain transcutané.

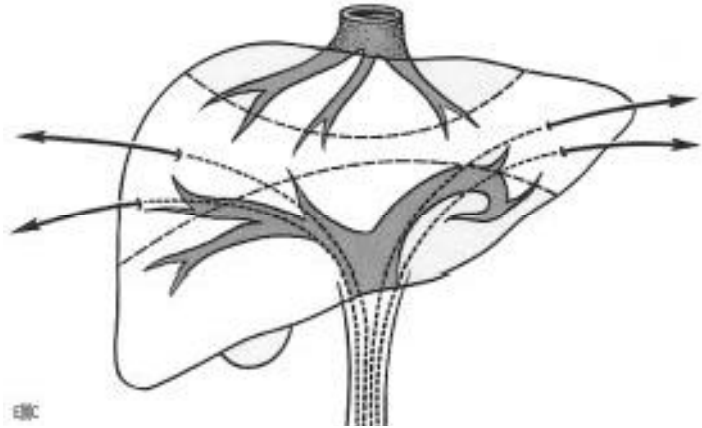


Figure 7 : Intubation transtumorale selon Praderi.¹⁰⁸

b.2 Intubation *trans-tumorale à drain perdu* :

Après dilatation de la sténose, par voie intra-canalière, un drain de Redon de diamètre 5 à 6 mm est placé au niveau de la zone tumorale.

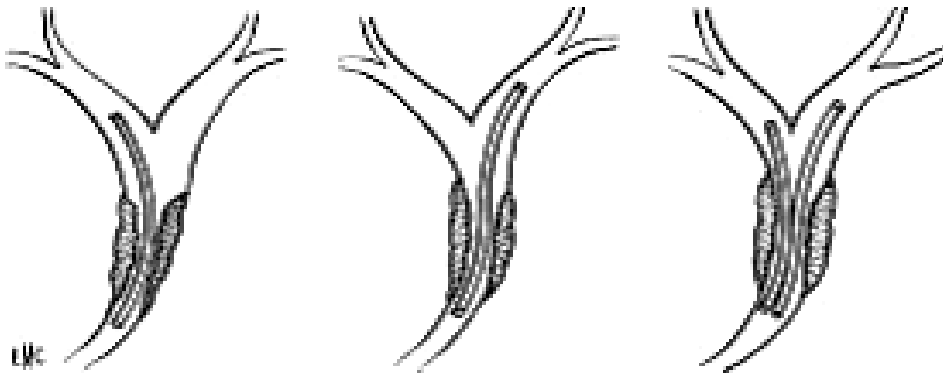


Figure 8 : Intubation transtumorale à drain perdu.¹⁰⁸

b.3 Prothèse de Kron :

Elle est en silicone avec une extrémité supérieure conique permettant une implantation facile dans la voie biliaire, elle est placée en trans-tumoral, ou réalise un pontage biliaire avec l'extrémité supérieure dans la portion dilatée de la voie biliaire et l'extrémité inférieure dans l'estomac, le duodénum ou le grêle.

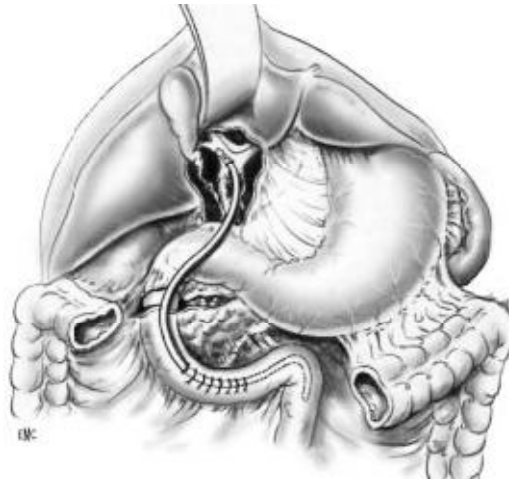


Figure 9 : Prothèse de Kron.¹⁰⁸

B. Les moyens instrumentaux :

1. Endo-prothèses endoscopiques : ¹⁰⁶

Le traitement endoscopique des sténoses néoplasiques des voies biliaires repose sur l'utilisation de prothèses plastiques (PP) ou métalliques (PM) auto-expansibles mises en place au moment de la CPRE.

Le rapport cout/efficacité est nettement en faveur des PM, notamment chez les patients dont l'espérance de vie est supérieure ou égale à 06 mois.¹⁰⁷

2. Drainage biliaire percutané :

Bien qu'il soit pratiqué couramment par nombreuses équipes depuis plus de 20 ans, le drainage biliaire percutané reste controversé tant en ce qui concerne ses indications que ses méthodes.

Dans certains centres, le drainage percutané n'est utilisé qu'en cas d'échec ou d'impossibilité du drainage endoscopique.¹⁰⁸

a. Drainage externe :¹⁰⁹

Le drainage des voies biliaires par voie trans-hépatique vise à obtenir une décompression des voies biliaires en amont d'un obstacle grâce à un cathéter munis d'orifices latéraux mis en place dans les canaux biliaires par voie percutanée trans-hépatique.

b. Drainage interne par endoprothèses :

Les techniques de mise en place des endoprothèses percutanées sont variables selon les opérateurs.

Quel que soit la technique ou le matériel utilisé, le point le plus important est d'abord de s'assurer par l'examen de la cholangiographie trans-hépatique que l'on pourra réaliser un drainage efficace en mettre en place la prothèse avec une grande précision de part et d'autre de la sténose.¹¹³

C. Traitement adjuvant :

1. Radiothérapie et chimiothérapie :

1.1. Radiothérapie :

✧ Radiothérapie externe :

Elle est associée à une résection tumorale ou aux différents procédés de décompression biliaire. Elle comporte un risque iatrogène pour les tissus voisins.

✧ Radiothérapie interne :

Elle permet une irradiation à fortes doses de la tumeur sur une courte période de temps, obtenue par des aiguilles d'iridium placées à proximité de la tumeur par voie chirurgicale, endoscopique ou percutanée.

1.2. Chimiothérapie :

✧ Les types de chimiothérapie :¹¹⁰

La détermination du but thérapeutique a une importance capitale lors de la planification d'une chimiothérapie.

✧ La chimiothérapie néo-adjuvante : ¹¹¹

Elle est désignée en tant que chimiothérapie d'induction. Elle est utilisée avant le traitement local définitif de la tumeur dans le but de réduire la taille de la tumeur primaire et d'autre part d'éliminer les micro-métastases déjà présentes.

✧ La chimiothérapie adjuvante : ¹¹²

Elle représente une forme spéciale de chimiothérapie à but curatif. Elle est utilisée afin de réduire le risque de récurrence après une intervention chirurgicale curative.

✧ La chimiothérapie palliative : ¹¹³

Le but d'une telle chimiothérapie est, d'une part, d'améliorer les symptômes tels que la douleur, la perte d'appétit et l'asthénie, et d'autre part, augmenter la durée de survie. L'utilité attendue d'une chimiothérapie palliative doit être soigneusement contre balancée par les effets secondaires prévisibles.

❖ Protocoles relatifs à chaque pathologique :

Cancers de la tête du pancréas :

✧ Traitement adjuvant :

La chimiothérapie adjuvante par GEMZAR ou 5-FU et acide folinique¹¹⁴⁻¹¹⁵, prolonge la survie sans récurrence et elle est susceptible d'améliorer la survie globale, et ceci pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie R0 ou R1. ¹¹⁶⁻¹¹⁷.

✓ Options : ¹¹⁸⁻¹¹⁹⁻¹²⁰

- Chimiothérapie adjuvante par 6 cycles de gemcitabine.
- Chimiothérapie adjuvante par 5-FU et acide folinique en 6 cycles.
- Chimiothérapie adjuvante par 12 cycles de LV5FU2 simplifié.
- En cas de marge positive (résection R1 ou R2), une association radio-chimiothérapie peut se discuter.

✧ Traitement néo-adjuvant :

La chimiothérapie ou radio-chimiothérapie néo-adjuvante représente une approche intéressante et potentiellement bénéfique mais des études randomisées sont nécessaires pour valider cette approche en pratique clinique.¹²¹

✧ Traitement palliatif :

✓ Cancer non résécable :

Pour les patients avec adénocarcinome du pancréas non résécable, le traitement des symptômes est le principal objectif thérapeutique :

- La prise en charge de la douleur avec traitement antalgique adapté.
- le support nutritionnel et la prise en charge d'un syndrome anxio-dépressif sont indispensables.
- La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent contribuer à diminuer les douleurs et améliorer la qualité de vie.¹²²

✓ Pour le Cancer localement avancé (non métastatique et non résécable) :

Pour les tumeurs non métastatiques jugées non résécables, la réévaluation après RT-CT et/ou une chimiothérapie permet parfois une résection secondaire¹²³⁻¹²⁴ (de 1 à 30 % selon les critères de non résécabilité retenus au moment du diagnostic). -¹²⁵⁻¹²⁶⁻¹²⁷

✓ Pour le Cancer métastatique :

Pour les patients ayant un cancer du pancréas métastatique, la chimiothérapie, bien que modérément efficace, a démontré un effet palliatif.¹²⁸

3. options :

- Gemcitabine seule.¹³³
- Gemcitabine et erlotinib.¹²⁹
- FOLFIRINOX : association d'oxaliplatine, d'irinotécan, d'acidefolinique et de 5FU. Ce traitement doit être réservé aux patients OMS 0 ou 1, sans pathologie coronarienne et ayant une bilirubine normale ou subnormale (< 1,5 fois la normale).

- Pas de chimiothérapie et traitement symptomatique si le patient est âgé ou en mauvais état général (OMS 3-4).

Cancer des voies biliaires et de la vésicule biliaire : ⁴⁵

✧ Traitement adjuvant ou néo-adjuvant :

Il n'y a pas d'indication formelle à une chimiothérapie, radiothérapie ou radio-chimiothérapie néo-adjuvante ou adjuvante.

Aucun consensus, en cours d'évaluation.

Les principales molécules utilisées sont : 5FU, cisplatine, gemcitabine.

✧ Traitement palliatif :

10 à 20% de réponse objective sans augmentation de la survie.

A discuter en fonction de l'âge et de l'état général :

- Si âge ou état général altéré : abstention.
- Si jeune et bon état général :
 - ✓ Cancers non résécable non métastatique : RCT, ou CT.
 - ✓ Cancer métastatique : Chimiothérapie par 5FU-cisplatine, ou LV5FU2-cisplatine, ou capecitabine-oxaliplatine, ou gemcitabine seule ou associée à l'oxaliplatine (GEMOX), au cisplatine ou à la capecitabine.

2. Autres traitements adjuvants : ¹³⁰

a. L'immunothérapie :

L'immunothérapie est une méthode de traitement destinée à modifier les moyens de défense naturels de l'organisme, soit par injection de sérum ou d'immunoglobulines qui apportent les anticorps spécifiques (immunothérapie passive), soit par la vaccinothérapie qui suscite la production de ces anticorps (immunothérapie active).

Dans le traitement contre le cancer, elle a pour but de venir en aide à l'organisme ou plus exactement au système immunitaire pour non seulement combattre la maladie

mais aussi pour protéger le corps contre certains effets secondaires provoqués par le traitement.

b. L'hormonothérapie :

L'intérêt de l'hormonothérapie dans les cancers du pancréas exocrine a été suggéré par :

- Les études épidémiologiques qui ont montré une incidence du cancer du pancréas plus élevée chez l'homme que la femme.
- La présence dans ces cancers pancréatiques humains de récepteurs aux œstrogènes et aux androgènes.
- La stimulation de la croissance pancréatique par des hormones gastro-intestinales comme la gastrine, la sécrétine et la cholecystokinine ; sa freination par la somatostatine et la diminution de la sécrétine de ces hormones.

En raison de l'existence de récepteurs aux hormones stéroïdes au sein des tumeurs pancréatiques, la tamoxifène a été étudié dans quelques études non contrôlées.

Quelque cas de longue survie été décrit dans les cancers pancréatiques non résécable, mais les études comparatives n'ont pas permis de conclure à un bénéfice de survie.

III. Les indications :

A. Traitement curative :

1. Cancers de la tête du pancréas :

Pour les tumeurs résécables, la duodéno-pancréatectomie céphalique est l'intervention la plus pratiquée, la seule chance de guérison définitive et probablement le meilleur traitement palliatif en termes de confort et la durée de survie.

La duodéno-pancréatectomie céphalique pour adénocarcinome canalaire ne doit pas être réalisée en cas : ¹³¹

- D'extension métastatique hépatique, péritonéale ou ganglionnaire à distance (Aotico-cave)
- D'extension artérielle (tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure, artère hépatique)
- D'envahissement veineux complexe (circonférentiel, avec cavernome) ou associé à une extension à la lame rétro-portale envahissant la gaine artérielle.

Les pancréatectomies totales et régionales n'ont pas prouvé leur supériorité.¹³²

Dans la littérature les cancers céphaliques sont associés à un taux de résécabilité compris entre 10 à 25% selon les études.

Dans notre série, sur 60 cas de tumeurs de la tête du pancréas 12% ont eu une DPC.

Cette étude comporte un biais car nous n'avons pris en compte que les cancers ayant entraînés un ictère et donc à un stade avancé, c'est ainsi que le taux de résécabilité paraît faible.

Si la tumeur est non résécable en per-opératoire, le geste chirurgical associe une dérivation bilio-digestive, une gastro-entérostomie et un geste antalgique par alcoolisation du plexus coeliaque.¹³³

Dans notre série 43 cas, soit 71,6 % des tumeurs de la tête du pancréas ont bénéficié d'une dérivation biliaire et digestive et 6 cas de laparotomie exploratrice avec biopsie.

Quand la tumeur est non résécable d'emblée ou le malade est non opérable, le drainage biliaire peut être assuré par une intubation non chirurgical, endoscopique ou trans-hépatique, et la sténose digestive par une gastro-entérostomie.

Pour le traitement adjuvant les seuls résultats significatifs en termes de survie ont été obtenus par l'association chimio-radiothérapie¹³⁴, mais le bénéfice n'est habituellement que de l'ordre de quelques mois et la mortalité et la morbidité de ces traitements ne sont pas négligeables.¹³⁵

Dans notre série, 7 malades ont reçus de la radiothérapie adjuvante avec chimiothérapie concomitante. Pour les autres malades la chimiothérapie était palliative.

2. Ampullome Watérien : ¹³⁸

L'ampullectomie est indiquée pour une tumeur non ulcérée, limitée à l'ampoule de Vater, sans extension ganglionnaire en échoendoscopie, et sans caractère infiltrant sur les biopsies.

Il est recommandé que l'ampullectomie soit réalisée sous couvert d'un examen histologique extemporané au minimum des limites canalaire de résection.

La DCP est indiquée dans les autres cas (sauf risque opératoire élevé). Elle doit répondre aux mêmes critères de qualité que la DPC pour adénocarcinome pancréatique.

Dans notre série, 2 cas de duodéno-pancréatectomie céphalique ont été effectués, et 5 dérivations biliaires et digestives.

3. Cancer du tiers inférieur de la VBP :

Le traitement est comme celui des autres cancers de la région ampullaire, et consiste à une DPC avec ou sans conservation du pylore.

Dans notre série, la DPC a été réalisée pour 4 tumeurs du tiers inférieur de la VBP soit 57% des cancers du tiers inférieur de la VBP.

4. Cancers du tiers moyen de la VBP : 102

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

L'extension tumorale vers le haut conduit à la résection de la convergence biliaire, et vers le bas à la DPC.

Dans notre série, sur 18 cas de cancers du tiers moyen de la VBP, 7 cas ont été réséqués, 8 dérivations biliaires et 2 laparotomies exploratrices.

5. Cancer du tiers supérieur de la VBP (tumeur de Klatskin) : ¹³⁶

La chirurgie d'exérèse est liée à la classification de Bismuth, ainsi :

- ✧ Les tumeurs de type I (Sous la convergence) relèvent de la résection hépatico-cholédocienne en monobloc.

- ✧ Pour le type II (Convergence primaire), l'extension fréquente de la tumeur aux canaux du segment I justifie la résection systématique de celui-ci.
- ✧ Pour le type III (Convergence secondaire unilatérale), c'est l'hépatectomie homolatérale avec segmentectomie I.
- ✧ Le type IV (Convergence secondaire bilatérale) est une contre indication classique à la résection chirurgicale. Certaines équipes préconisent :
 - Une hépatectomie majeure ;
 - Une hépatectomie droite élargie aux segments I et IV ;
 - Une hépatectomie gauche élargie aux segments I, V et VIII ± embolisation portale préopératoire.

Dans notre série un cas du cancer du tiers supérieur a été réséqué.

Quant une dérivation bilio-digestive est indiquée, elle est de type intra-hépatique, et le drainage non chirurgical est souvent de type trans-hépatique plutôt qu'endoscopique.

6. Cancer de la vésicule biliaire : ¹³⁸

Vue le taux élevé d'envahissement ganglionnaire, la résection du lit vésiculaire et un curage ganglionnaire du pédicule hépatique sont recommandés ; ce qui est le cas dans notre série avec 7 cholécystectomie élargies sur un ensemble de 18 tumeurs de la vésicule biliaire.

Pour les tumeurs T2, T3, T4, N+, l'objectif est l'obtention de marge de résection R0 en adaptant l'étendue de la résection hépatique.

Le curage ganglionnaire du pédicule hépatique est recommandé de manière systématique dans le cancer de la vésicule biliaire.

La présence des ganglions pédiculaires positifs ne représente pas une contre indication à la résection à visée R0.

Le drainage biliaire endoscopique et/ou percutané constitue la principale mesure thérapeutique palliative en cas de tumeur non résécable ou chez les patients inopérables.

Les dérivations biliaires chirurgicales n'ont pas été démontrées supérieures au drainage prothétique en terme de qualité de vie ou de durée de survie, avec une mortalité (> 25% dans plusieurs séries) et une morbidité non négligeables ; toutefois, le drainage biliaire chirurgical permet généralement une palliation prolongée à la totalité de la survie des patients.¹³⁷⁻¹³⁸

Dans notre série, 10 dérivations bilio-digestives sont réalisées.

B. Traitement palliatif :

Le traitement chirurgical palliatif garde sa place dans le traitement des ictères néoplasiques. Ainsi 64 % de nos malades opérés ont une dérivation biliaire.

La chirurgie palliative est réputée d'une mortalité assez élevée 15 à 30% et d'une morbidité non négligeable 20 à 60% des cas.¹¹⁵

Il n'y a pas de consensus sur le meilleur procédé de dérivation bilio-digestive.

L'utilisation de la voie biliaire principale recueille la majorité des suffrages pour la qualité et la durée de son efficacité.¹³⁹⁻¹⁴⁰⁻¹⁴¹

Une étude randomisée a montrée la supériorité de la cholédoco-entérostomie par rapport à la cholé-cysto-entérostomie.¹⁴²

Le jéjunum (Anse en Y) est dans l'ensemble préféré au duodénum en raison du risque d'obstruction secondaire de ce dernier.¹⁴³

Dans notre série, nous avons effectué 50 anastomoses cholédoco-duodénale (40 cas associés à une dérivation digestive et 10 cas isolés), 16 anastomoses hépatico-jéjunales, 2 drainages biliaires externes.

✧ Faut-il réaliser une dérivation digestive et est-ce que la gastro-jéjunostomie augmente la mortalité et la morbidité post opératoire ?

D'après une étude américaine multicentrique rétrospective concernant 1180 patients la mortalité et la morbidité sont les mêmes pour les groupes ayant eu une dérivation biliaire et digestive ; le taux de re-intervention est significativement augmenté en cas de dérivation biliaire seule.¹⁴⁴

En fait dans 15 à 34% des cas une gastro-jéjunostomie secondaire est nécessaire chez les patients qui ont eu uniquement une dérivation biliaire.¹⁴⁵

En revanche, la gastro-entérostomie prophylactique augmente aussi bien la mortalité que la morbidité post-opératoire pour d'autre auteur.¹³⁸

Dans notre série 37,3% des patients opérés ont bénéficié d'une double dérivation biliaire et digestive et seulement 6,5% on eu recoure à une dérivation digestive secondaire.

IV.Nouvelles voies thérapeutiques dans les cancers bilio-pancréatiques avancées :^{146_147_148}

Les tumeurs solides ne peuvent se développer au-delà d'un mm sans induire la formation de nouveaux vaisseaux assurant ses besoins nutritifs. Le développement de nouveaux vaisseaux dépend de l'activation des protéines favorisant la croissance des cellules endothéliales et du mouvement cellulaire : l'angiogénine, l'IGF, le TNF- α , le VEGF, le FGF et les autres. Devant l'invasion tumorale et la formation des vaisseaux sanguins ou l'angiogénèse des enzymes qui décomposent la matrice extra-cellulaire, les métalloprotéases, sont alors nécessaires. Bloquer l'angiogénèse avec des agents dirigés contre les cellules endothéliales de la tumeur, qui présentent un faible taux de mutation contrairement aux cellules tumorales permettrait de limiter la croissance tumorale ; le processus de métastases et de la chimiorésistance. Il existe des inhibiteurs endogènes de l'angiogénèse tels que l'angiostatine, l'endostatine, les interférons (inhibiteurs du facteur FGF), les interleukines 1a-b, les inhibiteurs des métalloprotéases.

Une alternative est l'utilisation d'anticorps monoclonaux, dirigés contre le VEGF et son récepteur. En effet, dans les tumeurs, le facteur VEGF est surrégulé par les mutations de l'oncogène K-Ras présente dans 75-90% des adénocarcinomes pancréatiques, favorisant ainsi l'angiogénèse.

La métalloprotéase de la matrice cellulaire sont une famille classée selon la spécificité du substrat des enzymes d'hydrolyse telles que les collagénases, les gélatinases, les

stromélasynes pour les proteoglycanes et les glycoprotéines et les métalloélastases pour l'élastine.

Ces agents n'affectent pas les cellules cancéreuses mais retardent la croissance tumorale et diminuent les métastases.

Evolution
Et pronostic

I. Facteurs pronostic : 149-150

Les facteurs pronostiques classiques rapportés dans toutes les séries chirurgicales publiées sont :

- ✧ Le volume tumoral.
- ✧ Le caractère complet de la résection avec des marges histologiques saines (résection R0).
- ✧ L'envahissement ganglionnaire, c'est un facteur prédictif indépendant de la survie dans toutes les séries chirurgicales.
- ✧ L'envahissement vasculaire, lorsque l'axe veineux est réséqué.
- ✧ L'envahissement péri-nerveux.

II. Survie après chirurgie :

La survie globale est difficile à préciser, elle dépend du type de cancer et du traitement.

Dans notre série la mortalité postopératoire est de 4,6% et la morbidité est de 27%.

A. Cancer de la tête du pancréas :

Le pronostic global est très mauvais, car la plupart des tumeurs sont symptomatiques lors du diagnostic ce qui fait du traitement un acte souvent palliatif et la résection n'est possible que dans 8 à 32 % des cas.¹³⁸

La DPC, quand elle est réalisée, a une mortalité inférieure à 5% et parfois nulle dans les équipes les plus entraînées, les principales complications sont la fistule de l'anastomose pancréato-jéjunale, l'hémorragie, l'infection intra-péritonéale, la pancréatite du moignon corporéo-caudal et la fistule de l'anastomose bilio-digestive.¹⁵¹

La survie actuelle à 5 ans varie entre 15 et 25%¹⁵², et de 30 à 40%¹⁵³ pour l'ablation de tumeur de moins de 2 cm.

Après une intervention palliative les durées moyennes de survie dépendant de l'extension locorégionale, 3 mois en cas de métastases et 5 mois en cas d'envahissement vasculaire isolé.

B. Ampullome Vatérien :¹³⁷

Il existe un consensus relativement large sur la valeur pronostique de l'âge (supérieur ou égale à 65-70 ans), du délai diagnostique, de l'extension et de pathologies associées (polypose recto-colique familiale, syndrome de Gardner, maladie de Recklinghausen, tumeur colique, du dosage des marqueurs tumoraux (le taux élevé d'ACE préjuge l'envahissement local ou métastatique pancréatique).

La DPC, quand elle est possible, s'accompagne d'un taux de survie de 40 % à 5 ans.

La mortalité opératoire est inférieure à 10%.

Ces chiffres sont en nette augmentation vu les moyens permettant un diagnostic précoce, les techniques chirurgicales et la prise en charge en réanimation post-chirurgicale.

C. Les cancers des voies biliaires extra-hépatiques :

1. En matière de chirurgie curative :

a. La vésicule biliaire :

Pour la vésicule biliaire, la mortalité postopératoire varie de 0 à 4%¹⁵⁴ et est corrélée au stade évolutif de la tumeur, la morbidité est voisine de 26%, les taux de survie à distance sont corrélés au stade évolutif de la tumeur et au caractère complexe de l'exérèse, lorsqu'elle est complète, le taux de survie à 5 ans varie de 51%¹⁶³ à 81%¹⁵⁵ et nul lorsqu'elle est incomplète¹⁵⁶.

L'envahissement ganglionnaire et nerveux constitue un facteur péjoratif, taux de survie à 5 ans de 85% en absence d'envahissement versus 45% en cas d'envahissement.¹⁶⁴

b. La voie biliaire principale : ³⁴⁻¹⁵⁷

Cholangiocarcinome de la VBP	Mortalité	Morbidité	Survie à 5 ans	Médiane de survie
1/3 Sup	4,8 à 15%	54%	0 à 30%	9 à 41 mois
1/3 Moy	1,6 à 22 %	37%	10 à 20%	8 à 47 mois
1/3 Inf	0 à 26 %	35%	28%	22 à 64 mois

Tableau 12 : Evolution et pronostic des cholangiocarcinome de la voie biliaire principale.**2. En matière de chirurgie palliative :**

La mortalité postopératoire est corrélée au siège de la tumeur et à la technique utilisée, elle est inférieure à 2% pour les dérivations portant sur les tiers moyens et inférieur et atteint 7 à 25% pour les anastomoses proximales.

La médiane de survie est de 8 à 10 mois et aucune survie n'atteint 5 ans.

Le confort postopératoire paraît de meilleure qualité après dérivation qu'après intubation trans-murale. ¹⁵⁸

3. En matière de traitement palliatif non chirurgical :

Le drainage externe trans-hépatique est facilement réalisable (42 à 94%), mais il est source d'inconfort, la prothèse trans-hépatique permet de supprimer tout dispositif externe mais son remplacement en cas d'obstruction est plus difficile ; la mise en place d'une prothèse endoscopique est possible dans 78 à 92%, tout ceci au prix de complications et mortalité qui reste lourde. ¹⁶⁷

III. Les éléments d'évolution : ¹⁵⁹**A. Surveillance :****1. Après traitement à visée curative (résection chirurgicale) la surveillance est basée sur :**

- ✧ Examen clinique tous les 3 mois pendant un an puis tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans.

✧ Les examens para-cliniques seront demandés soit en fonction des symptômes, soit systématiquement tous les 6 mois :

- Echographie abdominale ;
- Radiographie standard de thorax ou TDM thoraco- abdomino-pelvien ;
- bilan biologique dont le dosage des marqueurs tumoraux.

2. Après traitement palliatif :

Les examens para-cliniques seront demandés en fonction des symptômes ou selon les protocoles thérapeutiques et/ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par radiothérapie et/ou chimiothérapie.

B. Traitement des récidives après chirurgie : ¹²²

Rechute locale : traitement identique à celui des tumeurs localement évoluées non résécables (une rechute locale est exceptionnellement résécable).

Rechute métastatique : traitement identique à celui des tumeurs d'emblée métastatiques. Quelques survies prolongées ont été rapportées.



Conclusion

Au terme de notre étude qui a porté sur l'analyse de 113 observations d'ictère néoplasique, on peut conclure à la fréquence de cette pathologie, chez des sujets relativement âgés, avec une prédominance masculine, dont la principale étiologie est le cancer de la tête du pancréas suivie du cholangiocarcinome de la voie biliaire principale, le cancer de la vésicule biliaire et l'ampullome de Vater.

En général, cliniquement l'ictère est d'intensité progressivement croissante, avec douleur dans 85% des cas, apyrétique, souvent précédé d'un amaigrissement important.

Les examens biologiques montrent un syndrome de choléstase avec une bilirubinémie totale qui dépasse 200mg/L chez 80% des patients et des marqueurs tumoraux positives chez 75%, les autres perturbations sont dues à l'ancienneté de l'affection, de l'existence d'une complication ou du retentissement du cancer sur l'état général.

L'échographie est l'examen morphologique de première intention, mettant en évidence une dilatation des évidences biliaires, et précisant le niveau de l'obstacle. Actuellement, le scanner et l'écho-endoscopie ont permis une meilleure étude de la localisation et de l'extension tumorale.

Le but du traitement est la résection tumorale et la restauration du flux biliaire, mais ces deux objectifs peuvent ne pas être atteints dans tous les cas : la tumeur peut être inextirpable ou le risque chirurgical de la résection est jugé inacceptable. Dans ce cas une dérivation biliaire seule peut être réalisée chirurgicalement ou par des techniques non chirurgicales dont le chef de fil est la prothèse métallique endoscopique.

Le pronostic de cette pathologie dépend de la localisation et du stade de découverte de la tumeur. Les cancers qui ne se manifestent par un ictère qu'à un stade avancé de la maladie et l'absence de traitement adjuvant efficace ne peuvent que confirmer la gravité de cette pathologie.



Résumés

RESUME

TITRE : Les ictères néoplasiques : du diagnostic à la chirurgie.

AUTEUR : Mlle EL MOURABIT SANAE.

MOTS CLES : Ictère, cancer, pancréas, voies biliaires.

L'ictère néoplasique désigne un tableau de choléstase clinique et biologique secondaire à une obstruction cancéreuse siégeant sur la l'arbre biliaire ou sur son trajet.

Dégager les différentes indications de la chirurgie compte tenu des données épidémiologiques, diagnostiques et étiologiques.

C'est une étude rétrospective de 113 patients colligés à la clinique chirurgicale B du CHU de Rabat, entre Janvier 2007 et Octobre 2011. Tous ces patients présentaient un ictère. L'origine cancéreuse était retenue sur des preuves histologiques, des constatations préopératoires ou une forte présomption radio-clinique.

L'âge moyen des patients était de 62 ans, le sexe ratio de 2,4.

La symptomatologie regroupait l'ictère (100%), l'amaigrissement (94%) et la douleur (85%).

Le diagnostic radiologique était possible grâce à l'échographie (65%), la TDM (80%), L'IRM (15 cas) et l'écho-endoscopie (11 cas).

La bilirubine > 200 mg/l dans de 80% des cas, les marqueurs tumoraux positifs dans 75% des cas et le TP < 50% dans 20% des cas.

La tumeur siégeait sur la tête du pancréas 53%, la VBP 23%, la vésicule biliaire 16% et l'ampoule de Vater 8%.

L'opérabilité était de 95%, la résécabilité de 26% (13 DPC, 8 résections biliaires segmentaires et 7 cholécystectomies élargies). Une dérivation palliative, biliaire ou biliaire et digestive, concernait 64% patients et une laparotomie exploratrice 10%.

La mortalité était de 4,6 %, la morbidité de 27% (4 fuites biliaires, 4 fistules pancréatiques et 3 péritonites postopératoires).

Après dérivation biliaire 11% des malades étaient repris pour anastomose gastrojéjunale.

Le recul était de 9% à 6mois, 3% à 1 an et 2% à 18 mois.

SUMMARY

TITRE: The neoplastic jaundice: from diagnosis to surgery.

AUTHOR: Miss El Mourabit SANAE.

KEYWORDS: jaundice, pancreatic, cancer, bile duct.

Jaundice refers to an array of neoplastic clinical and biological cholestasis secondary to malignant obstruction sitting on the biliary tree or on its way.

To identify the different indications for surgery in view of epidemiological, diagnostic and etiological.

This is a retrospective study of 113 patients seen at the Surgical Clinic department B of Rabat University Hospital, between January 2007 and October 2011. All these patients had jaundice. The cancerous origin was retained on histological evidence, findings or a strong presumption preoperative clinical and radiological.

The average patient age was 62 years, sex ratio of 2.4.

The symptoms consisted of jaundice (100%), weight loss (94%) and pain (85%).

The radiological diagnosis was possible by ultrasound (65%), CT (80%), MRI (15 cases) and endoscopic ultrasonography (11 cases).

Bilirubin > 200 mg /L in 80% of cases, tumor markers positive in 75% and TP <50% in 20% of cases.

The tumor was the head of the pancreas 53%, 23% bile duct, gallbladder 16% and 8% ampulla.

The operability was 95%, resectability of 26% (13 Whipple procedures, 8 segmental resections bile and 7 cholecystectomy extended). A palliative bypass, bladder or bladder and digestive, 64% involved patients and exploratory laparotomy 10%.

Mortality was 4.6%, morbidity by 27% (4 bile leakage, pancreatic fistula 4 and 3 postoperative peritonitis).

After biliary diversion 11% of patients were taken to gastrojejunal anastomosis.

The back was 9% at 6 months, 3% at 1 year and 2% at 18 months.

ملخص

العنوان: اليرقان الورامي: من التشخيص إلى الجراحة.

الكاتبة: الأنسة سناء المرباط.

الكلمات الأساسية: اليرقان، السرطان، البنكرياس، القناة الصفراوية.

يشير اليرقان إلى مجموعة من الأورام ركود صفراوي السريرية والبيولوجية الثانوية لعرقلة خبيث يجلس على الشجرة الصفراوية أو في طريقها.

تحديد مؤشرات مختلفة لعملية جراحية في ضوء الوبائية والتشخيص والمسببة.

هذه دراسة بأثر رجعي من 113 مريضا في عيادة الجراحة "ب" من مستشفى جامعة الرباط، ما بين يناير 2007 ونشرين الاول 2011. وكان جميع هؤلاء المرضى اليرقان. تم إثبات الأصل سرطاني بناء على الأدلة النسيجية، و القرائن أثناء الجراحة أو النتائج السريرية والإشعاعية.

كان متوسط عمر المريض 62 سنة، بنسبة جنس مقدارها 2.4.

وتألفت من أعراض اليرقان (100٪)، وفقدان الوزن (94٪) والألم (85٪).

كان التشخيص الإشعاعي ممكن بواسطة الموجات فوق الصوتية (65٪)، التصوير التفريسي (80٪)، التصوير بالرنين المغناطيسي (15 حالة) والموجات فوق الصوتية بالمنظار (11 حالة).

البيليروبين < 200 ملغم / لتر في 80٪ من الحالات، علامات الورم إيجابي في 75٪ و TP > 50٪ في 20٪ من الحالات. وكان الورم في الرأس من البنكرياس 53٪، 23٪ القناة الصفراوية، المرارة بنسبة 16٪ وأمبولة 8٪.

العلاج كان جراحيا بنسبة 95٪، ذا قصد شفائي عند 26٪ (13 إستئصال البنكرياس والإثنا عشري رأسي و 8 إستئصال القناة الصفراوية القطعي و 7 إستئصال المرارة الممتدة).عملية إشتقاق الملطفة، الصفراوي أو الصفراوي-هضمي بنسبة 64٪ من المرضى المعنيين وفتحات بطينية إستقصائية 10٪.

كان معدل الوفيات بنسبة 4.6٪، والاعتلال بنسبة 27٪ (4 تسرب الصفراء، والبنكرياس ناسور 4 و 3 والتهاب الصفاق بعد العملية الجراحية).

بعد تحويل الصفراوية، 11٪ من المرضى أجريت لهم المفاغرة معدي-صائمي.

تميزت مدة العيش على المدى البعيد بنسبة 9٪ في 6 أشهر، و 3٪ في 1 سنة و 2٪ في 18 شهرا.



Bibliographie

- [1] **D. Castaing, L-A Veilhan.** Anatomie du foie et des voies biliaires. Tech chi. App digestif 2006. Elsevier.
- [2] **E.Mitry, P.Rougier.** Hopital Ambroise-Paré ; Boulogne. P Artu. Clinique Saint-Jean. Lyon. Le cancer du pancréas exocrine 2004 :(4-5).
- [3] **Yoshizawa et al,** hepatogastroenterology. 2001 ; 48 :1153-6.
- [4] **Malka D, Boige V, Dramain C, Debaere T, Pocard M, Ducreux M.** Biliary tract neoplasm: updat, 2003. Cur opri oncol 2004; 16; 364-71.
- [5] **Castaing C.** Les cholangiocarcinomes biliaires. Ann chirurgicale 1998 ; 52 N° 2177-181.
- [6] **Gainata, Gubertufond P.** Fréquence, diagnostic clinique et biol, pc des kc du pancréas exocrine et des voies biliaires. Revue du praticien, 1989, 39, 22 ; 1933-1937.
- [7] **Alexandre F, Rossi R, O'bryan M, Khettry U, Erash.J. Wathns.** Biliary carcinoma ; a review of 109 cases. The American journal of surgery 1982, 147, 503-509.
- [8] **Institut national d'oncologie Rabat.** Etude épidémiologique entre 1985 et 2000. Disponible à partir de: URL : <http://www.cancer.ma/Publications/docs/Bilan85-2002.aspx>
- [9] **A.Nchimi, D. Brisbois, R. Materne, P. Magotteaux ;** Cancers du pancréas exocrine. EMC. Radio diagnostic-App digestif 33-653-10-2006.
- [10] **CATELL R.B, et Warren K.W.** Surgery of the pancreas –W.B.SAUNDERS, edition Philadelphia, 1953 ncer statistics, 2003. CA Cancer J Clin 53_26.
- [11] **Jamal, A.Murray, T.Samels, A.Ghafoor,A.Ward, E.Thum, M.J.** (2003). cancer statistics, 2003. CA Cancer J Clin 53_26.
- [12] **M.Faik, A.Hlhal, M.oudanane, K.Housni, M.Ahalat, A.Tounsi.** Cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère. Médecine du Maghreb 1998 N° 72.
- [13] **B.Loweufels, P.Maisonneure.** Epidemiology and risk factor for pancreatic cancer. Best practice and research chirurgical gastroenterology 2006 20(2) p: 197-209.
- [14] **Warshaw AL, Fernandez de L Gastilluoc.** Pancreatic carcinoma. M english Med 1992; 362 ; 455-65.
- [15] **M. Givaud-Gohen, M-P villierme.** Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule EMC. 33-500-A-20.2007.

- [16] **Alberts SR, Fishkin PA, Burgart LJ, Cera PJ, Mahoney MR, Morton RF, et al.** CPT-11 for bile duct and gallbladder carcinoma: a phase II North Central Cancer Treatment Group study (NCCTG). *Int J Gastrointest Cancer* 2002;32:107-14.
- [17] **Bartlett DL, Fong Y, Fortner JG, Brennan MF, Blumgart LH.** Long- term results after resection for gallbladder cancer. Implications for staging and management. *Ann Surg* 1996; 224:639-46.
- [18] **Kaneoka Y, Yamaguchi A, Isogai M, Harada T, Suzuki M.** Hepa- toduodenal ligament invasion by gallbladder carcinoma: histologic patterns and surgical recommendation. *World J Surg* 2003;27:260-5.
- [19] **Mikami N, Okuda K.** Hepatobiliary and pancreatic: an old woman with stones and jaundice. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:1037-8 1032.
- [20] **Hughes OD, Haray PN, Williams IM, Roberts R, Lewis MH.** Carci- noma of the gall bladder producing mucous obstruction of the com- mon bile duct: a cautionary note. *J R Coll Surg Edinb* 1997;42:280-2.
- [21] **Midorikawa Y, Kubota K, Komatsu Y, Hasegawa K, Koike Y, Mori M, et al.** Gallbladder carcinoma with a tumor thrombus in the common bile duct: an unusual cause of obstructive jaundice. *Surgery* 2000;127:473-4.
- [22] **Cubertafond P, Gainant A, Cuccharo.G.** Surgical treatement of 724 carcinomas of the gallbladder: results of the French surgical. Association survey *Ann surg* 1994; 219: 275-280.
- [23] **Donohue.JH, Stewart.AK, Menck.AR.** The national cancer data base report on carcinoma of the gallbladder 1989-1995. *Cancer* 1998, 83: 2618-2628.
- [24] **Yandow Weissw.** Carcinoma of the gallbladder cancer 1990,53: 2117-2177.
- [25] **Christine P. pages, L Buscail, J.Escouron.** Tumeurs de l’ampoule de vater. EMC 1995-édition.
- [26] **Marchal G, Hureau J, Martin ED.** Les tumeurs oddiennes (Ampullomes vateriens). *J.chir (Paris)* 1978 ;115: 365-376.
- [27] **Bertrand Napoléon, Jean Pialat Christophe Saurin, Jean-Yeves Scoazec.** Adenome et ADK débutants de l’ampoule de vater. Place du TRT endoscopique à but curatif. *Gastroenterol clin biol* 2004,28 :385-392.
- [28] **ALTRICHTER, Stephen.** Thèse médicale d’université de Genève : Traitement palliatif de l’ictère malin obstructif par endoprothèse métallique percutanée 2010.

- [29] **Miguel R, Arguedas MD, MPH. Gustamo H, Hendebab MD. Aron A, Stinnett, Ph D Andemel, Wileas MD.** Biliary stents in malignant obstructive jaundice due do Pancreatic carcinoma: A cost effectiveness analysis, the American journal of gastroenterology vol 97, N° 4 2002.
- [30] **J-A Bronstien, J-L Caumues, M Richecoeur, A-S Lipovae.** Conduit à tenir devant une cholestase, EMC- hépatologie 2004.
- [31] **Wichit Strikureja and Kenneth J. chang.** Endoscopique palliation of pancreatic adenocarcinoma.Cur opon. Gastroenterol 21: 601-605, 2005.
- [32] **SANTERAN D.** Conduite à tenir devant une cholestase. EMC, Hépatologie,1996,7007-B-15.
- [33] **Huguier M, Mason N.** Treatment of cancer of the exocrine pancreas. Am J Surg 1999;177:257-65.
- [34] **SANTERAN D.** Cancers des VBEH. EMC, Hépatologie, 1998, 7-057-A-10.
- [35] **Kardamakis, D.** (1996). Tumor serum markers : clinical and econimical espects. Anticancer Res 16,2285-8.
- [36] **PAGES P.** Marqueurs tumoraux du cancer du pancréas.EMC, Hépatologie,1998,7-106-A-15.
- [37] **RAMAGE J.K.** Serum tumors markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology, 1995, 108: 865-869.
- [38] **Sasakim, Nakanu May, Teradat, Kimy.** Biliary epithelial expression of Muc 1, Muc 2. Immunohistochemical Anapath. Study Ann J.pathol 1995; 147; 574-579.
- [39] **Kinato M., Kudo M., Maekawa K., Suetomi Y., Sakamoto H., Fukuta N., et al.** Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography Gut 2004;53:854-859.
- [40] **Takeshima., Kumada T ., Toyoda H., Kiriyaama S., Tanikawa M.,Ichikawa H et al.** Comparison of IV contrast enhanced sonography and histopathology of pancreatic cancer AJR AM.J.Roentegenol 2005;185:1193-2000.
- [41] **Traitements des cancers du pancréas. EMC 7-106-A-12.**
- [42] **Barreiro CJ, Lillemoe KD, Koniaris LG, Sohn TA, Yeo CJ, Coleman J, Fishman EK, Cameron JL.** Diagnostic laparoscopy for periampullary and pancreatic cancer: what is the true benefit? J Gastrointest Surg. 2002;6(1):75-81.

- [43] **Radio-anatomie du pancréas ; radiodiagnostic IV** –Appareil digestif (33-650-A-10).
- [44] **Anderson CD, Rice MH, Pinson CW, Chapman WC, Chari RS, Delbeke D.** Fluorodeoxyglucose PET imaging in the evaluation of gallbladder carcinoma and cholangiocarcinoma. *J Gastrointest Surg* 2004;8:90-7.
- [45] **Thésaurus National de Cancérologie Digestive Chapitre : Cancer des voies biliaires.** Date de cette version 11/07/2007.
- [46] **Tunaci M. Multidetector new CT row of the pancreas** *Eur.J.Radiol.* 2004;52:18-30.
- [47] **Exocrine and endocrine pancreas.** In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, pp 241-9.
- [48] **Dufour B, Zins M, Vilgrain V, Levy PH, Bernades P, Menu Y.** Comparaison de la tomodensitométrie anmodehélicoidal et de l'échoendoscopie dans le diagnostic et le bilan des adénocarcinomes du pancréas. *Gastroenterol Clin Biol* 1997 ; 21 : 124-130.
- [49] **Dos Santos JS, Junior WS, Modena JL, Brunaldi JE, Ceneviva R.** Effect of preoperative endoscopic decompression on malignant biliary obstruction and postoperative infection. *Hepatogastroenterology* 2005;52:45-7.
- [50] **A. gostini S., Garçon S., Durieux O., Guenat R.,Peretti P.** Normal pancréas / Variants and malforuàtions *J.Radiol.*2005 ;86 :719-732.
- [51] **Diagnosis and stating of pancreatic cancer : comparaison of mangafodir trisodium-enhanced MR imaging and contrast- enhanced helical hydro-CT-AJR** *AM.J.Roentgenol.*2002 ;179 :717-724.
- [52] **Gallix BP.** Magnetic resonance imaging of the pancreas: value and limits. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003;27 (5 Suppl):B57-62.
- [53] **Rosch T, Braig C, Goin T, Feuerbach S, Siewert JR, Shusdziana. V et AL.** Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography: comparison with conventionnal sonography, computed, tomography and angiography. *Gastroenterology* 1992;102:188-199.
- [54] **Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN.** Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann. Intern Med* 2003; 139: 547-57.
- [55] **Irie H, Honda H, Shinozaki K, Yoshimitsu K, Aibe H, Nishie A, et al** MR imaging of ampullary carcinoma. *J Comput Tomogr* 2002; 26: 711-7.

- [56] **Sugita R, Furuta A, Ito K, Fujita N, Ichinohasama R, Takahashi S.** Periapillary tumors: high-spatial-resolution MR imaging and histopathologic findings in ampullary region specimen *Radiology* 2004; 231: 7767-74.
- [57] **Lacaine F. Chirurgie palliative et de dérivation.** In **Lacaine F et Sauvanet A.** Chirurgie du pancréas et de la rate. Elsevier-Masson. Paris, 2009. pp 78-84.
- [58] **Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fékété F et al.** Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993 ; 25 : 143-50.
- [59] **Baulieux J, Adham M, Oussoultzoglou E, De La Roche E, Berthoux N, Bourdeix O et al.** La pancréatectomie pour cancer avec résection des vaisseaux rétropancréatiques est elle justifier ? *Chirurgie* 1999 ; 123 : 438-444.
- [60] **Lillemoe KD, Cameron JL, Hardacre JM, Sohn TA, Sauter PK, Coleman JA et al.** Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer ? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1999;230:322-30.
- [61] **Will U, Meyer F, Erhardt C.** Correlation of differential diagnosis between inflammatory and malignant lesions of the papilla of Vater using Endosonography with results of histologic investigation . *Gastroenterology* 2003; 124: A 440.
- [62] **Mukai H, Yasuda K, Nakajima M.** Tumors of the papilla and distal common bile duct. Diagnosis and staging by endoscopic ultrasonography . *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995; 5: 763-72.
- [63] **Tumeurs de l'ampoule de vater.** EMC 9-037-A-20.
- [64] **Japanese Society of Biliary Surgery.** Classification of Biliary tract carcinoma. Tokyo: Kanehara and Co. Ltd; 2001.
- [65] **Kimchi NA, Mindrul V, Broide E, Scapa E.** The contribution of endoscopy and biopsy to the diagnosis of periampullary tumors . *Endoscopy* 1998; 30: 538- 43.
- [66] **Mukai H, Nakajima M, Yasuda K, Mizuno S, Kawai K.** Evaluation of endoscopic ultrasonography in the pre-operative carcinoma of the ampulla of Vater and common bile duct. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 676-83.
- [67] **Yeo C.J., Sohn T.A., Cameron J.I., Hruban R.H., Lillemoe K.D., Pitt H.A.,** periampullary adenocarcinoma : analysis for 5-year survivors *Ann.Surg.* 1998;227: 821-831.
- [68] **holangiopancreatography:** a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547-57.

- [69] **Diagnosis of pancreatic cancer using fluorine -18(FDP-PET) –usefulness and limitations in clinical reality.** Ann. Nucl. Med. 2003;17:261-279.
- [70] **Mochizenski., Tsukamoto E., Kuge Y., Kanegae K., Zhoo., Hilozoka K., et al.** DDG uptake and glucose transporter subtype expressions in experimental tumor and inflammation models J. Nucl. Med . 2001;42:1551-1555.
- [71] **Pery C, Meurette G, Ansquer C, Frampas E, Regenet N.** Role and limitations of (18)F-FDG positron emission tomography (PET) in the management of patients with pancreatic lesions. J Gastroenterol. 2010 Jul 16.
- [72] **Wray CJ, Ahmad SA, Matthews JB, Lowy AM.** Surgery for pancreatic cancer : recent controversies and current practice. Gastroenterology 2005; 128: 1626-41.
- [73] **Maire F, Sauvanet A, Trivin F, Hammel P, O'Toole D, Palazzo L, et al..** Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. Pancreatology. 2004;4:436-40.
- [74] **J.L.Legoux, M.Ducreux,** Adenocarcinome du pancréas et de l'ampoule de vater.
- [75] **Pandey M, Sood BP, Shukla RC, et al.** Carcinoma of the gallbladder: role of sonography in diagnosis and staging. J Clin Ultrasound 2000; 28:227–32.
- [76] **Khan SA, Davidson BR, Goldin R, Pereira SP, Rosenberg WM, Taylor-Robinson SD, et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut 2002;51:vi1-9.
- [77] **De Groen PC, Gores GJ, LaRusso NF, Gunderson LL, Nagorney DM.** Biliary tract cancers. N Engl J Med 1999;341:1368-78.
- [78] **Rullier A, Le Bail B, Fawaz R, Blanc JF, Saric J, Bioulac-Sage P.** Cytokeratin 7 and 20 expression in cholangiocarcinomas varies along the biliary tract but still differs from that in colorectal carcinoma metastasis. Am J Surg Pathol 2000;24:870-6.
- [79] **Shimonishi T, Miyazaki K, Nakanuma Y.** Cytokeratin profile relates to histological subtypes and intrahepatic location of intrahepatic cholangiocarcinoma and primary sites of metastatic adenocarcinoma of liver. Histopathology 2000;37:55-63.
- [80] **Prinz RA, Ko TC, Maltz SB, Reynes CJ, Marsan RE, Freeark RJ.** Common bile duct obstruction by free-floating tumor. HPB Surg 1993;6:319–23.
- [81] **Moutardier V, Giovannini M, Magnin V, Viret F, Lelong B, Delpero JR.** How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection,

- histopathological examination, adjuvant therapies. *Gastroenterol Clin Biol* 2004.;28:1083-91.
- [82] **Pingpank JF, Hoffman JP, Ross EA, Cooper HS, Meropol NJ, Freedman G, et al.** BL. Effect of preoperative chemoradiotherapy on surgical margin status of resected adenocarcinoma of the head of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2001, 5 : 121-30.
- [83] **Chang DK, Johns AL, Merrett ND, Gill AJ, Colvin EK, Scarlett CJ, et al.** Margin clearance and outcome in resected pancreatic cancer. *J Clin Oncol.* 2009 10;27(17):2855-62.
- [84] **JAECK D.** Exérèse pancréatique: DPC. EMC, App.Dig, 1998, 40-880-B.
- [85] **Diener MK** *Ann Surg* 2007.
- [86] **Seiler CA** *Br J Surg* 2005.
- [87] **Riall TS, Cameron JL, Lillemoe KD, Campbell KA, Sauter PK, Coleman J, et al.** Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma--part 3: update on 5-year survival. *J Gastrointest Surg.* 2005;9(9):1191-204; discussion 1204-6.
- [88] **Cancerologie digestive: pratique chirurgicales.** Recommandations de la société française de chirurgie digestive (SFCD) et de l'association de chirurgie hépatobiliaire et de transplantation hépatique (ACHBT) Février 2009.
- [89] **Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL.** Surgeon volume and operative mortality in the United States. *N Engl J Med* 2003 27;349:2117-27.
- [90] **Ammori JB, Colletti LM, Zalupski MM, Eckhauser FE, Greenson JK, Dimick J et al.** Surgical resection following radiation therapy with concurrent gemcitabine in patients with previously unresectable adenocarcinoma of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:766-72.
- [91] **Takahashi S, Ogata Y, Tsuzuki T.** Combined resection of the pancreas and portal vein for pancreatic cancer. *Br L Surg* 1994; 81: 1190-1193.
- [92] **Shiria Y, Tsukada K, Ohtani T et al.** Carcinoma of the ampulla of vater : Histopathologic analysis of tumor spread in Whipple pancreatoduodenectomy specimens. *World J Surg* 1995; 19: 102-6.

- [93] **Yoon YS, Kim SW, Park SJ et al.** Clinicopathologic analysis of early ampullary cancers with a focus on the feasibility of ampullectomy. *Ann Surg* 2005; 242: 92-100.
- [94] **De Castro Van Heek NT, Kuhlmann KF et al.** Surgical management of neoplasms of the ampulla of vater: local resection or pancreatoduodenectomy and prognostic factors for survival. *Surgical.*2004; 136:994-1002.
- [95] **Roggin KK, Yeh JJ, Ferrone CR et al.** Limitations of ampullectomy in the treatment of nonfamilial ampullary neoplasms. *Ann Surg Oncol* 2005; 12: 971-80.
- [96] **Clary BM, Tyler DS, Dematos P, Gottfried M, Pappas TN.** Locale ampullary resection with careful intraoperative frozen section evaluation for presumed begin ampullary neoplasms. *Surgery* 2000; 127: 628-33.
- [97] **Jaeck D, Bouddjema K, Bachellier P, Weber JC, Aszsio T et Wolf P.** Exérèses pancréatiques céphaliques : duodéno-pancréatectomie céphaliques. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Appariel digestif*, 40-880-C,1998,5p.
- [98] **Corvera CU, Weber SM, Jarnagin WR.** Role of laparoscopy in the evaluation of biliary tract cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 2002;11:877-91.
- [99] **Weber JC,Gonzales N, Bachellier P, Wolf P Jaeck D .**Traitement chirurgical palliatif des cancer bilio pancréatiques:. *Encycl Méd Chir (Editions scientiphiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appariel digestif*, 40-894,2000,8p.
- [100] **Kracht.M.** TRT chirurgical palliative. *La revue du praticien (Paris)* 1989 N°22.
- [101] **B.Launois, K.Heantay, B.Meunier.** Cancers de la voie biliaire principale : technique chirurgicale . *App. Digestif, EMC*, 24P : 2002.
- [102]**S.Berrada, M.D'khissy, M.Ridi, NO.Zeroual.** Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tete du pancréas. *Médecine du Magreb* 1993 N° 37.
- [103] **Kelson DP, Portenoy R,Thaler H, Taoy, Bzennen M.** Pain as a predictor of outcome in patients with operable pancreatic carcinoma. *Surgery* 1997; 122: 53-59.
- [104] **Kinkenbij LjH, Jeckel J, Schmitz DI, Rombout PA, Nia GA, Bruining HA et al** carcinoma of the pancreas and periampullary region. Palliation versus cure. *Journal surgical* 1993; 80:1575-1578.
- [105] **Mathonnet M, Gainant A et Cubertafond P.** Cancers de la vésicule biliaire. Texhnique chirurgicale. *Encycl Méd Chir (Editions Scientiphiques et Médicales Elsevier SAS , Paris, Techniques chirurgicale-Appariel digestif*, 40-970-A,2001,8p.

- [106] **Prothèses biliaires.** Recommandations de la **SFED** Mars 2000. EMC, Hépatologie, 1998, 7-057-A-10.
- [107] **A. Lookpess, D Santereau, G Gay, JM Ganard, JCH Relard.** TRT endoscopique des sténoses malignes de la VBP. Acta endoscopica, vol 34 N° 5/ 2004.
- [108] **Le drainage biliaire transhépatique percutané ;** J.Radial 1998, 79: 11.
- [109] **Durieux O, Mirabel T, Heyries L, Guenat R, Luc JR, Sahel J et Apostinis S.** Radiologie interventionnelle des voies biliaires-EMC. Radiodiagnostic- App digestif, 33-666 A-10, 2001, 32P.
- [110] **La chimiothérapie.** Forum Med Suisse N° 40 3 Octobre 2001.
- [111] **Tamara Matysiak-Budnik.** Traitements adjuvant et néo-adjuvant dans le cancer du pancréas IMAD et Service d'hépatogastroentérologie Hôpital Dieu, CHU de Nantes.
- [112] **Burris Haard, Moore MJ, Anderson J, Green MR, Rothenberg ML, Modiano MR et al.** Improvements in survival and clinical benefit with Gemcitabine as first-line therapy for patients with advanced pancreas cancer: a randomized trial. J Clin Oncol 1997; 15: 2403-13.
- [113] **Poplin E, Levy DE, Berlin, Rothenberg M, Cella D, Mitchell E et al.** Phase III trial of Gemcitabine (30 minute infusion) vs Gemcitabine (fixed dose-rate infusion[FDR]) vs Gemcitabine+Oxaliplatin (GEMOX) in patients with advanced pancreatic cancer. Proc Am Clin Oncol 2006; 26: 180s (abstr 4004).
- [114] **Neoptolemos JP, Dunn JA, Moffit D, Berger H, Lacaine F, Link K et al.** ESPAC-1: a european, randomized study to assess the roles of adjuvant chemotherapy (5-FU+ folinic Acid) and adjuvant chemoradiation in resectable pancreatic cancer. Lancet 2001 ;358 :1576- 85.
- [115] **J.P. Neoptolemos, D.D. Stocken, H Fries, C. Bassi, J.A. Dunn, H Hickey, H. Beger, L. Fernandez-Cruz, C. Dervernis, F. Lacaine, M. Falconi, P. Pederzoli, A. Pap, D. Spooner, D.J. Kerr, M. Büchler,** for the European Study Group for Pancreatic Cancer. A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer. N Engl J Med 2004;350:1200-1210.
- [116] **Oettle H, Post S, Neuhaus P, Gellert k, Langrehr J, Ridwelski K et al.** Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: a randomized controlled trial. JAMA. 2007 ;297(3):267-77.

- [117] **Neuhaus P, Riess H, Post S, Gellert K, Langrehr J, Ridwelski K et al.** CONKO-001; Final results of the randomized, prospective, multicenter phase III trial of Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients with resected pancreatic cancer (PC). J Clin Oncol 26:15s, 2008 (suppl; abstr 4504).
- [118] **Van Laethem JL, Hammel P, Mornex F, Azria D, Van Tienhoven G, Vergauwe et al.** Adjuvant Gemcitabine Alone Versus Gemcitabine-Based Chemoradiotherapy After Curative Resection for Pancreatic Cancer: A Randomized EORTC-40013-22012/FFCD-9203/GERCOR Phase II Study. J Clin Oncol 2010;28:4450-4456.
- [119] **Adam R, Chiche L, Aloia T, Elias D, Salmon R, Rivoire M, et al.** Hepatic resection for noncolorectal nonendocrine metastases : analysis of 1452 patients and development of prognostic model. Ann Surg 2006; 244(4):524-35.
- [120] **Cunningham D, Chau I, Stocken DD, Valle JW, Smith D, Steward W, et al** Phase III randomized comparison of gemcitabine versus gemcitabine plus capecitabine in patients with advanced pancreatic cancer. J Clin Oncol. 2009 27:55138.
- [121] **Gillen S, Schuster T, Meyer Zum Büschenfelde C, Friess H, Kleeff J.** Preoperative/neoadjuvant therapy in pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis of response and resection percentages. PLoS Med. 2010 20;7(4):e1000267.
- [122] **Moore MJ, Golstein D, Hamm J, A. Figer, J. Hecht, S. Gallinger et al.** Erlotinib improve survival when added to gemcitabine in patients with advanced pancreatic adenocarcinoma. A phase III trial. The National Cancer of Canada Clinical Trials Group (NCI-CTG). J Clin Oncol 2007 20;25:1960-6.
- [123] **Tempero M, Plunkett W, Ruiz Van Haperen V, Hainsworth J, Hochster H, Lenzi R et al.** Randomized phase II comparison of dose-intense gemcitabine: thirty-minute infusion and fixed dose rate infusion in patients 3402 with pancreatic adenocarcinoma.. J Clin Oncol. 21: 3402-8, 2003.
- [124] **Jimenez RE, Warshaw AL, Rattner DW, Willett CG, McGrath D, Fernandez-del Castillo C.** Impact of laparoscopic staging in the treatment of pancreatic cancer. Arch Surg. 2000;135(4):409-14; discussion 414-5.
- [125] **Turinni O, Viret F, Moureau Zabetto L, Guiramand J, Moutardier V, Lelong B et al.** Neoadjuvant chemotherapy for initially locally advanced head pancreatic adenocarcinoma. Eur J Surg Oncol 2009; 35:1306-11.
- [126] **Katz MH, Wang H, Fleming JB, Sun CC, Hwang RF, Wolf RA et al.** Long term survival after multidisciplinary management of resected pancreatic adenocarcinoma. Ann Surg Oncol 2009;16: 836-47.

- [127] **Delpero JR, Paye F, Bachellier Ph, Boher JM.** Cancer du Pancréas. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Rapport présenté au 112e Congrès français de chirurgie. Paris, 6-8 octobre 2010. Wolters Kluwer France, 2010.
- [128] **Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Sohn TA, Campbell KA, Sauter PK, Coleman J, Abrams RA, Hruban RH.** Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality. *Ann Surg.* 2002, 236, 355-66.
- [129] **Sa Cunha A, Rault A, Laurent C, Adhoute X, Vendrely V, Bellanne G, Brunet R, et al.** Surgical resection after radiochemotherapy in patients with unresectable adenocarcinoma of the pancreas. *J Am Coll Surg.* 2005 Sep;201(3):359-65.
- [130] **S.Wack,** étude des modalités multi thérapeutiques et diagnostiques appliqués au cancer de pancréas. Thèse de médecine, faculté de médecine Strasbourg 2005.
- [131] **Wander Schelling CP, Vander Boschrr, Klinkeubij and al.** Is there a place for gastroenterostomy in patients with advanced cancer of the head of the pancreas? *WJ Surg* 1993,17, 1286-133.
- [132] **BENHAMOU JP.** Obstruction maligne des voies biliaires. *Hépatologie clinique,* 1993 : 1053-1068.
- [133] **KLEMPNANER J.** Possibilités et limites des résections curatives dans les cancers du pancréas. *J.Chir,* 1996, 133(3) : 117-122.
- [134] **MANIVIT P.** Stratégie thérapeutique locorégionale combinée dans les cancers localement avancés du pancréas. *Ann. Chir,* 1998,52(1) :100.
- [135] **LESUR G.** Cancer du pancréas exocrine. *EMC, Hépatologie,* 1995, 7- 106-A-10.
- [136] **Thibault Desurmont.** Classification des cholangiocarcinomes du hile et implication thérapeutique Réunion DESC/SCVO Rennes, Janvier 2004.
- [137] **Shepherd HA, Royle G, Ross AP, Diba A, Arthur M, Colin-jones D.** Endoscopic biliary andoprosthesis in the palliation of malignant obstruction of the distal common bile duct: a randomized trial. *Br J Surg* 1988;75:1166-8.
- [138] **Prat F, Chapat O, Ducot B, Ponchon T, Fritsch J, Choury AD, et al.** Predictive factors for survival of patients with inoperable malignant distal biliary strictures: a practical management guideline. *Gut* 1998; 42: 76-80.
- [139] **Watanapa P, Williamson REN.** Surgical palliation for pancreatic cancer: development during the past two decades. *Bv J Surg oncol* 1992; 79-8-20.

- [140] **Huguier M, Baumel H, Manderschied JC et al.** Surgical palliation for unresected cancer of the exocrine pancreas. *J. Surg oncol* 1993; 19: 342-347.
- [141] **Sarr MV, Cameron II.** Surgical palliation of unresctable carcinoma of the pancreas. *World J Surg* 1984,8: 906-918.
- [142] **Srfehi J, Rypins EB, Jakowatz JC, and al.** A prospeptive randomized clinical investigation of cholecystoenterostomy and choledocoenterostomy. *An J Surg* 1988; 155: 411-414.
- [143] **Singh SM, Reber HA.** Surgical palliation for pancreatic cancer. *Surg clin North Am* 1989, 69: 599-611.
- [144] **Neuberg TJ, Wade TR, Swope TJ, and al.** Palliative operations for pancreatic cancer in the hospitals of the US department of veterans affairs for 1987 to 1991. *Am J. Surg* 1993, 632-637.
- [145] **Starrmg, Glade Nhi, Bearter W and al.** Role of gastroenterostomy in patients with unresecabl pancreatic carcinoma. *Surg Gynecol obstet* 1981: 152, 597-600.
- [146] **Voss M, Hammel P, Molas G, Palazzo L, Dancoer A, O'tolle D.**Value endoscopie ultrasound guided needle aspiration biopsy in the diagnosis of solid pancreatic mosses. *Gut*, 2000; 46; 244-9.
- [147] **M.Sébastien**, faculté de médecine de l'université de Genève, évomution de la prise en charges palliative des ictères néoplasiques au stade avancé en relation avec l'arrivée de nouveaux médicaments, thèse 10452, 2005.
- [148] **E.Mitry** . épidémiologie du cancer du pancréas exocrine, la lettre de l'hépatogastroentérologue 2001 ; 4 ; 2 : 60-61.
- [149] **Association Francaise de chirurgie**, quoi de neuf dans la prise en charge de l'adénocarcinome pancréatique ? Session N°6, 2006.
- [150] **Furhrman GM, Charnsangavej C, Abbruzzese JL, Cleary KR, Martin RG, Fenoglio CJ, et al.**Thin-section, contrast-enhanced computed tomography accurately predicts the resectability of malignant pancreatic neoplasms. *Am J Surg* 1994, 167: 104-13.
- [151] **Pancreatic cancer.** Highlights from the "**2010 ASCO Annual Meeting**". Chicago, IL, USA. June 4-8, 2010. Shah MM, Saif MW. *JOP*. 2010 Jul 5;11(4):331-3.
- [152] **CAMERON J.L.** One hundred and forty-five consecutive pancreatico-duodenectomies without mortality . *Ann.Surg.* 1993, 217: 430-438.

- [153] **GEER R.J, BRENNAN M.F.** Prognostic indications for survival after resection of pancreatic adenocarcinoma. Am. J. Surg, 1993, 165: 68-73.
- [154] **BARTLETT D.** Long-term results after resection for gallbladder cancer. Ann.Surg, 1996, 244: 639-646.
- [155] **SHIRAY Y.** Radical surgery for gallbladder carcinoma Ann. Surg, 1992, 216: 565-568.
- [156] **Gallardo J, Rubio B, Villanueva L, Barajas O.** Gallbladder cancer, a different disease that needs individual trials. J Clin Oncol 2005;23:7753-4.
- [157] **Michaud DS.** The epidemiology of pancreatic, gallbladder, and other biliary tract cancers. Gastrointest Endosc 2002;56:S195-S201.
- [158] **NAKEEB A.** Cholangiocarcinoma : A spectrum of intrahepatic, perhilar and distal tumors. Ann. Surg.,1996, 224: 463-475.
- [159] **Brand RE, Lerch MM, Rubinstein WS, Neoptolemos JP, Whitcomb DC, Hruban RH, et al.** Advances in counselling and surveillance of patients at risk for pancreatic cancer.Participants of the Fourth International Symposium of Inherited Diseases of the Pancreas. Gut 2007;10:1460-9.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de 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 بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 85

سنة : 2012

**اليرقان الورامي:
من التشخيص إلى الجراحة
بصدد 113 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سناء المرابط

المزودة في: 05 ماي 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اليرقان – السرطان – البنكرياس – القناة الصفراوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في الأمراض الجراحية

السيد: سعيد بنعمر

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة