

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 66

**LES DERIVATIONS BILIO-DIGESTIVES AVANT
LA DUODENOPANCREATECTOMIE CEPHALIQUE
A PROPOS DE HUIT CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Soukaina RAFI

Née le 04 Juillet 1991 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Adénocarcinome de la tête du pancréas – Drainage biliaire préopératoire –
Duodénopancréatectomie céphalique.

JURY

Mr. F. SABBAH

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. BOUNAIM

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. H. SEDDIK

Professeur Agrégé de Gastro-entérologie

Mme. F. ROUBAA

Professeur Agrégé de Gastro-entérologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

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

Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!

A Mes chers frères Rabie, Fouad et Nabil

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 toutes vos vies.

A Ma très chère sœur Wafae

et

son mari Hassan Azennag

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur 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 mes neveux Moujib et Ziyad,

Je vous aime tant

A mon grand-père maternel

Tous les oncles, tantes, cousins et cousines

Puisse ce travail témoigner de l'estime que je vous porte.

A

Nos amies

Hajar, Asmae, Chaimae, Nezha

Samia et Khouloud

Ce travail vous est précisément dédié,

*Que son contenu exprime toute l'estime, le dévouement, le respect et
l'amour que nous portons pour vous.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*



Remerciements

A Notre Maître et président de thèse
Monsieur Le Professeur Farid SABBAH
Professeur de Chirurgie Générale
CHU Ibn Sina-Rabat

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que
notre profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Madame, l'expression de notre haute estime et
notre grand respect*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur Le Professeur Ahmed BOUNAIM
Professeur de Chirurgie Générale

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et juge de thèse

Monsieur Le Professeur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

*C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger
notre travail.*

*Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous
avons toujours apprécié au cours de nos études.*

*Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression
de nos respects les plus dévoués.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le Professeur Hassan SEDDIK

Professeur agrégé de Gastro-Entérologie

*Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger cette thèse.*

*Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences et
vos qualités morales.*

*Nous vous prions de recevoir ici l'expression de nos respects les plus
considérables.*

A Notre Maître et juge de thèse

Madame Le Professeur Fadoua ROUIBAA

Professeur agrégé de Gastro-Entérologie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordiez en
acceptant de juger notre thèse.*

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande
admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects les plus
distingués.*

Liste des abréviations

| | |
|----------------|---|
| ACE | : Antigène carcino-embryonnaire |
| AFP | : Alpha-foetoprotéine |
| AGD | : Artère gastroduodénale |
| AH | : Artère hépatique |
| AJCC | : American Joint Committee on Cancer |
| ALAT | : Alanine Amino Transférase |
| AMS | : Artère mésentérique supérieure |
| ANAES | : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé |
| ANP | : Atrial natriuretic peptid |
| APT | : Artère pancréatico-transverse |
| ARA II | : Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II |
| AS | : Artère splénique |
| ASAT | : Aspartate Amino Transférase |
| BMI | : Body mass index |
| BNP | : Brain natriuretic peptid |
| CA 19-9 | : Antigène carbohydate 19-9 |
| CCK | : Cholecystokinin |
| CHVI | : Chirurgie viscérale I |
| CRP | : C-reactive protein |

| | |
|--------------|---|
| DBP | : Drainage biliaire préopératoire |
| DPC | : Duodéno pancréatectomie céphalique |
| GB | : Globules blancs |
| GGT | : Gammaglutamyl transférase |
| Hb | : Hémoglobine |
| HMIMV | : Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V |
| HMWK | : High molecular weight kininogen |
| HNPCC | : Hereditary nonpolyposis colorectal cancer |
| IL10 | : Interleukine 10 |
| IL6 | : Interleukine 6 |
| IL8 | : Interleukine 8 |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| NCCN | : National Comprehensive Cancer Network |
| Pa | : Paquet année |
| PAL | : Phosphatases alcalines |
| PO | : Postopératoire |
| RCP | : Réunion de concertation pluridisciplinaire |
| RR | : Risque relatif |
| TAFI | : thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor |
| TC | : Tronc cœliaque |
| TCA | : Temps de céphaline activée |

| | |
|---------------|--|
| TDMTAP | : Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne |
| TFPI-1 | : Tissue factor pathway inhibitor |
| TFPI-2 | : Tissue factor pathway inhibitor |
| TNF | : Tumor necrosis factor |
| TP | : Taux de prothrombine |
| VB | : Vésicule biliaire. |
| VBEH | : Voie biliaire extra-hépatique |
| VBIH | : Voie biliaire intra-hépatique |
| VBP | : Voie biliaire principale |
| VCI | : Veine cave inférieure |
| VMS | : Veine mésentérique supérieure |
| VP | : Veine porte |



Sommaire

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| Matériels et méthodes | 4 |
| I. Type d'étude | 5 |
| II. Choix des patients | 5 |
| III. Source et recueil des données | 5 |
| IV. But d'étude | 6 |
| V. Observations | 6 |
| VI. Tableau récapitulatif | 27 |
| Résultats | 29 |
| Discussion | 36 |
| I. Epidémiologie du cancer du pancréas | 37 |
| II. Rappels | 38 |
| A. Rappel embryologique | 38 |
| B. Rappel anatomique | 39 |
| 1. Anatomie du pancréas | 39 |
| 1.1. Anatomie descriptive | 39 |
| 1.2. Vascularisation | 42 |
| 1.3. Innervation | 44 |
| 2. Rapports du pancréas | 44 |
| III. Histopathologie | 47 |
| A. Lésions précancéreuses | 47 |
| B. Aspects macroscopiques | 47 |
| C. Aspects microscopiques | 48 |
| D. Extension | 48 |
| E. Classification AJCC TNM 2009 (7ème version) | 48 |
| IV. Conséquences systémiques de la rétention biliaire | 50 |
| A. Immunodépression et complications infectieuses | 51 |
| B. Retentissement sur la fonction rénale | 52 |
| C. Retentissement sur la fonction myocardique | 54 |

| | | |
|-------|--|----|
| D. | Retentissement sur l'hémostase | 54 |
| E. | Retentissement nutritionnel | 56 |
| V. | Diagnostic positif | 57 |
| A. | Signes cliniques..... | 57 |
| B. | Signes biologiques..... | 59 |
| 1. | Signes non spécifiques | 59 |
| 2. | Signes spécifiques | 59 |
| C. | Signes radiologiques | 59 |
| 1. | L'échographie abdominale..... | 60 |
| 2. | Le scanner TAP | 60 |
| 3. | L'IRM | 61 |
| 4. | L'échoendoscopie..... | 62 |
| VI. | Bilan préthérapeutique..... | 62 |
| A. | Bilan d'extension | 62 |
| B. | Bilan d'opérabilité | 64 |
| VII. | Préparation des malades | 65 |
| VIII. | Drainage biliaire préopératoire | 66 |
| A. | Les moyens | 66 |
| 1. | Drainage chirurgical : dérivation biliaire /double biliaire et digestive..... | 66 |
| 1.1. | Anastomose cholédocoduodénale | 67 |
| 1.2. | Anastomose cholécystoduodénale | 68 |
| 1.3. | Anastomose cholédocoduodénale latérolatérale+ anastomose gastrojéjunale latérolatérale..... | 69 |
| 1.4. | Anastomose hépatico (ou cholédoco)-jéjunale sur anse en Y+anastomose gastrojéjunale latérolatérale | 69 |
| 2. | Drainage externe percutané trans-hépatique | 75 |
| 3. | Drainage endoscopique : endoprothèse biliaire | 79 |
| 3.1. | Prothèses plastiques | 79 |
| 3.2. | Prothèses métalliques auto-expansibles | 80 |
| B. | Intérêt et évolution | 82 |

| | | |
|------|---|-----|
| C. | Les indications de drainage biliaire préopératoire | 86 |
| 1. | L'angiocholite | 86 |
| 2. | Ictère sévère | 86 |
| 3. | Dénutrition sévère | 87 |
| 4. | Traitement préopératoire | 87 |
| 5. | Délai opératoire long..... | 88 |
| IX. | Optimisation de drainage biliaire préopératoire | 88 |
| X. | Thérapeutique de l'adénocarcinome de la tête du pancréas | 90 |
| A. | Thérapeutique curative : la duodéno pancréatectomie céphalique | 90 |
| 1. | Contre-indications | 90 |
| 2. | Temps opératoires | 91 |
| 2.1. | Etape d'exérèse | 91 |
| 2.2. | Étape de rétablissement de continuité | 93 |
| 3. | Définitions des complications (classification de Clavien, Fistule pancréatique et gastroparésie)..... | 93 |
| 3.1. | Classification des complications chirurgicales | 93 |
| 3.2. | Fistule pancréatique | 94 |
| 3.3. | La gastroparésie..... | 95 |
| 3.4. | Hémorragie..... | 95 |
| 4. | Résultats de la DPC | 96 |
| 4.1. | Mortalité..... | 96 |
| 4.2. | Morbidité..... | 97 |
| B. | Place de la radiochimiothérapie | 100 |
| 1. | Traitement néoadjuvant | 100 |
| 2. | Traitement adjuvant | 101 |
| | Conclusion | 102 |
| | Résumés | 104 |
| | Bibliographie | 108 |



Introduction

L'ictère rétionnel est le mode de révélation habituel des tumeurs péri-ampullaires (bénignes ou malignes) du fait d'une obstruction biliaire par compression ou infiltration du bas cholédoque.

Pour les tumeurs malignes, en l'absence des métastases, et chez des malades opérables le traitement de référence des formes résécables est la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) [1,2].

Cette intervention lourde qui se caractérise par sa complexité technique, est associée à une mortalité en baisse ces dernières années (inférieure à 3% dans les centres experts). Cependant, cette baisse de la mortalité contraste avec la persistance d'une morbidité élevée variant entre 40 et 60 % des cas selon les définitions choisies [3-7]. Incluant principalement : les complications infectieuses, les fistules pancréatiques et la gastroparésie.

En effet, la chirurgie chez les sujets ayant un ictère rétionnel est associée à une morbidité élevée et à une surmortalité de 16% [8,9]. Ces chiffres s'expliquent en grande partie par le terrain des opérés ; ces patients sont particulièrement à risque de dénutrition, de complications infectieuses, d'insuffisance rénale, d'hypovolémie et de troubles de l'hémostase.

Pour ceci le drainage biliaire préopératoire (DBP) a été proposé afin d'améliorer les suites opératoires. Néanmoins, L'intérêt thérapeutique du drainage biliaire préopératoire afin de diminuer les complications postopératoires reste discuté [1,2].

Dans ce travail nous nous sommes proposés d'analyser les cas des patients opérés par DPC précédées d'un DBP (chirurgical, externe trans-hépatique percutané ou endoscopique) et leur impact sur la morbi-mortalité de cette

chirurgie lourde dans notre contexte, en rappelant les conséquences théoriques de l'ictère rétionnel et du DBP à partir d'une revue de la littérature, la prise en charge chirurgicale des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique particulièrement l'adénocarcinome de la tête du pancréas et préciser les indications du DBP avant DPC.

Notre travail consiste à rapporter huit cas colligés dans le service de la chirurgie viscérale I de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat au cours d'une période allant de janvier 2010 à décembre 2015.



*Matériels
et
méthodes*

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, étalée sur 6 ans, de janvier 2010 à décembre 2015, effectuée au sein de service de la chirurgie viscérale I (CHVI) de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV).

II. Choix des patients :

Ne sont retenus que les patients pris en charge par le service de la CHV I de l'HMIMV de Rabat et chez qui les données cliniques ainsi l'exploration paraclinique et chirurgicale étaient évocatrices d'une pathologie du carrefour bilio-pancréatique tumorale maligne, seuls les patients ayant été proposés pour drainage biliaire (chirurgical, externe trans-hépatique percutané ou endoscopique) avant DPC sont pris en considération.

III. Source et recueil des données :

Pour chaque patient nous avons relevé et étudié les paramètres suivants ; à partir des dossiers médicaux des patients au niveau de service CHVI :

- Les données démographiques (âge et sexe).
- Les éléments de la comorbidité.
- L'indication de la DPC.
- Le bilan avant le drainage biliaire : cholestase biologique, cytolyse hépatique, taux d'hémoglobine, crase sanguine, albuminémie...
- Le type de drainage.
- Le délai entre le drainage biliaire et la DPC.
- Le bilan après le drainage biliaire et l'évaluation préopératoire.
- Les éventuels incidents et complications péri opératoires.
- La durée du séjour hospitalier postopératoire.
- L'étude anatomo-pathologique de la pièce de résection.
- La morbi-mortalité postopératoire.
- La survie à moyen terme.

IV. But d'étude :

Etudier l'impact de drainage biliaire préopératoire sur la morbi-mortalité postopératoire de la DPC.

V. Observations

Observation n°1 :

Il s'agit de Monsieur G.C âgé de 65 ans sans antécédents notables.

Qui présentait durant 6 mois avant son admission un ictère rétionnel d'installation progressive ; associé à des douleurs de l'hypochondre droit le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique trouvait une sensibilité de l'hypochondre droit avec un état nutritionnel conservé BMI à 25 kg/m², le reste de l'examen était sans particularité.

L'échographie abdominale, le scanner thoraco-abdominopelvien ont conclu à :

*une distension de la vésicule biliaire (VB) et dilatation des voies biliaires intra-hépatiques(VBIH) et des voies biliaires extra-hépatiques (VBEH) sans image d'obstacle (pancréas un peu atrophique avec une petite dilatation du Wirsung et absence d'image en faveur d'une tumeur pancréatique).

*l'absence des lésions hépatiques suspectes, des adénopathies abdominales et d'épanchement péritonéal.

Une Bili IRM a été faite, a montré la présence d'une dilatation importante de la voie biliaire principale (VBP) 19 mm ; des VBIH et du Wirsung en amont d'une formation en iso signal T1 et T2, rehaussée discrètement en périphérie après injection de gadolinium, avec très discret hyper signal diffusion au niveau de la papille faisant saillie au niveau de la 2ème portion du duodénum mesurant

13 mm : aspect IRM faisant suspecter un ampullome vaterien (figure1). Le marqueur tumoral CA 19-9 était à 582.7 U/ml.

Le bilan à l'admission avant le drainage biliaire a objectivé :

Une cholestase biologique avec une bilirubine totale à 231 mg/l, PAL à 384 U/L et GGT à 558 U/L ; une cytolysse hépatique modérée : ASAT à 158 UI/l ALAT à 74 UI/l.

Hypo albuminémie importante associée à une légère augmentation polyclonale des gammaglobulines.

Hb à 10.4 : anémie normochrome normocytaire GB à 5600/ μ l plaquettes à 184 000/ μ l. CRP à 50 mg/l.

Une duodéno-scopie pour mise en place d'une endoprothèse biliaire a été faite sans incidents.

L'évolution a été marquée par une amélioration biologique après drainage : Bilirubine totale à 30 mg/l cholestase biologique : PAL 146 U/l, ASAT 2*N, fonction rénale normale, TP à 72% et TCA à 36.6 secondes.

Après discussion du cas en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) ; Le patient a été transfusé de 4 culots globulaires ; ainsi une DPC a été réalisée sans incidents peropératoires 15 jours après le drainage biliaire.

L'étude anatomo-pathologique de la pièce opératoire a montré un adénocarcinome papillaire classé T2N1M0p.

Les suites opératoires étaient simples. Le séjour postopératoire était de 08 jours .Le patient a été mis sous chimiothérapie : Gemox

Le patient était encore en vie à 24 mois, puis perdu de vue.



Figure 1 : Image Bili IRM montrant une dilatation importante des VBIH, VB, VBP en amont d'un ampullome vaterien (CHV I).

Observation n°2 :

Il s'agit de Monsieur A.B âgé de 46 ans tabagique chronique : 25 pa.

L'histoire de la maladie remonte à 3 mois avant son admission par l'apparition des coliques hépatiques, suivies d'ictère choléstatique (15 jours avant son admission) intermittent associé à un prurit sans hémorragie digestive extériorisée ni d'autres signes extradiigestifs.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie, d'amaigrissement non chiffré et des frissons.

L'examen à l'admission trouvait : un patient en assez bon état général; apyrétique ; un ictère cutané-muqueux franc et diffus ; une sensibilité de l'hypochondre droit et une vésicule biliaire palpable. Le reste de l'examen était sans particularité.

Une TDM abdominale avec et sans produit de contraste faite devant cette symptomatologie clinique a montré une importante dilatation des VBIH et EH en amont d'un calcul du bas cholédoque ; une vésicule biliaire siège d'une micro lithiase et des multiples kystes biliaires.

Le bilan initial a montré : une cholestase biologique avec une bilirubine totale à 291 mg/l, PAL à 447 U/l et GGT à 255 U/l, une cytolyse hépatique avec ASAT à 200 UI/l et ALAT à 280 UI/l, une anémie à 11 g/dl hypochrome microcytaire, une thrombocytose à $406 \cdot 10^3/\mu\text{l}$, une fonction rénale normale, une CRP à 65.6 mg/l, hémostase : TP à 77% et TCA à 32.6 secondes.

Marqueurs tumoraux : CA19-9 >2016 U/ml, ACE à 3.16ng/ml et AFP : 1.52 ng/ml.

Lors d'une duodéno-scopie pour sphinctérotomie un aspect évocateur d'un ampullome avec lithiasse a été découvert ; une biopsie de la papille a été faite avec mise en place d'une prothèse biliaire plastique.

L'étude anatomo-pathologique de la biopsie a montré une dysplasie de haut grade.

Une TDM a été refaite a objectivé un aspect TDM évoquant un processus ampullaire sans lésions secondaires et des multiples kystes biliaires. (figure2).L'intervalle entre le drainage biliaire et l'acte chirurgical était de 15 jours.

Le bilan après drainage biliaire :

Bilirubine totale à 4 mg/l, PAL à 89 U/l, GGT à 109 U/l, ASAT à 23 UI/l, ALAT à 28 UI/l, Hb à 13 g/dl, plaquettes à $230 \cdot 10^3/\mu\text{l}$., une CRP à 5 mg/l et PT à 70 g/l.

Une duodéno pancréatectomie céphalique a été réalisée, associée à une cholécystectomie et un curage ganglionnaire (une adénopathie) sans incidents.

Les suites opératoires étaient simples avec un séjour postopératoire de 07 jours.

L'étude anatomo-pathologique de la pièce opératoire (figure3) a montré : une lithiasse cholédocienne pseudo tumorale enclavée au niveau de la partie terminale du cholédoque avec dysplasie du haut grade.

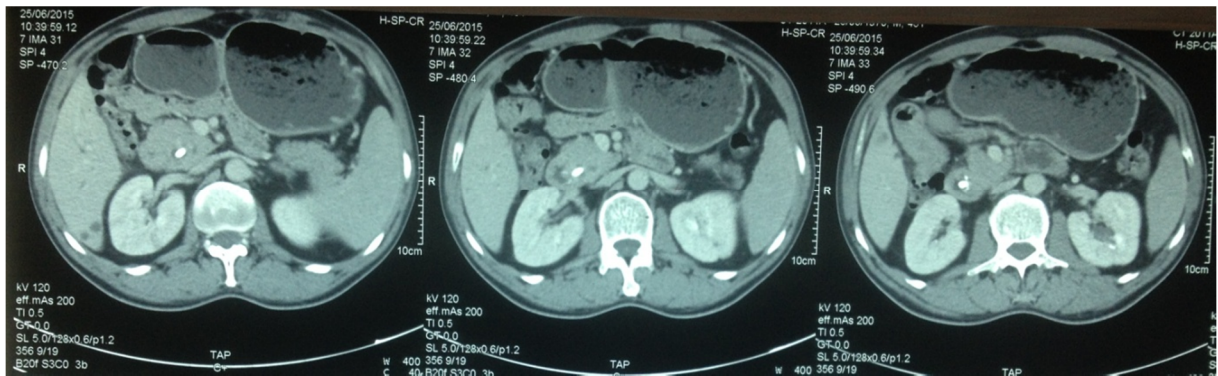


Figure 2 : Coupes axiales d'une TDM abdominale montrant une endoprothèse biliaire en place (CHVI).



Figure 3 : Pièce opératoire de la duodéno pancréatectomie céphalique montrant l'endoprothèse en place et des lithiases cholédociennes pseudo tumorales (CHVI).

Observation n°3 :

Il s'agit de Madame H.F âgée de 68 ans hypertendue sous Amlor 10mg ® ; CoAprovel 300mg® et Kardégic 75 mg® et dyslipidémique sous statine.

La patiente présentait des douleurs abdominales évoluant sur plusieurs mois péri-ombilicales irradiant vers le cadre colique associées à une accélération du transit et un amaigrissement non chiffré.

Un mois et demi plus tard (13 jours avant son admission) l'évolution a été marquée par l'apparition rapidement progressive d'un ictère choléstatique associé à un prurit évoluant dans un contexte d'altération de l'état général sans fièvre.

L'examen clinique trouvait une patiente ictérique avec des lésions de grattage au niveau du tronc et des membres supérieurs, une légère sensibilité de l'hypochondre droit et une vésicule biliaire palpable.

L'échographie abdominale a montré une vésicule biliaire distendue et le bilan biologique a objectivé une cholestase et une cytolyse hépatique.

L'IRM abdominale a montré :

- L'existence d'une dilatation des voies biliaires et du canal de Wirsung en amont d'un processus lésionnel de la tête du pancréas mesurant 12 mm de diamètre (figure4).
- Petites adénopathies péri pancréatiques mesurant 7 mm de diamètre en moyenne.

Les examens biologiques ont objectivé une anémie normochrome normocytaire, une hyper bilirubinémie, une cholestase, une cytolyse hépatique, une fonction rénale normale, un TP bas, un TCA allongé et un syndrome

inflammatoire biologique : Hb : 11.1 g/dl, VGM : 87.7 μ^3 , TCMH : 30.8 pg, GB : 4200/ μ l, plaquettes : 237 000/ μ l, BT : 205 g/l, PAL : 678 U/l, GGT : 1340 U/l, ASAT : 208 UI/l, ALAT : 252 UI/l, urée : 0.28 g/l, créatinine : 7mg/l, TP : 58%, TCA : 42 sec, CRP : 28.7 mg/l, VS : 64 mm la 1ère heure, PT : 75 g/l.

Le marqueur tumoral CA19-9 élevé >1200 U/ml.

Vu l'état général de la patiente un drainage biliaire par prothèse endoscopique a été réalisé avec une amélioration clinique et biologique par la suite : bilirubine à 40 mg/l ; taux d' Hb à 11 g/dl.

Après réévaluation anesthésique et discussion en RCP :

La DPC a été réalisé 30 jours plus tard sans incidents peropératoires. Les suites opératoires ont été marquées par une fistule pancréatique de faible débit, de grade B traitée par nutrition parentérale et inhibition de la sécrétion pancréatique par somatostatine ; jugulée en 4 semaines.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré un adénocarcinome canalaire classé : T3N0M0p.

La chimiothérapie a été refusée par la patiente ; à 12 mois des métastases hépatiques ont été décelées et perdue de vue après.

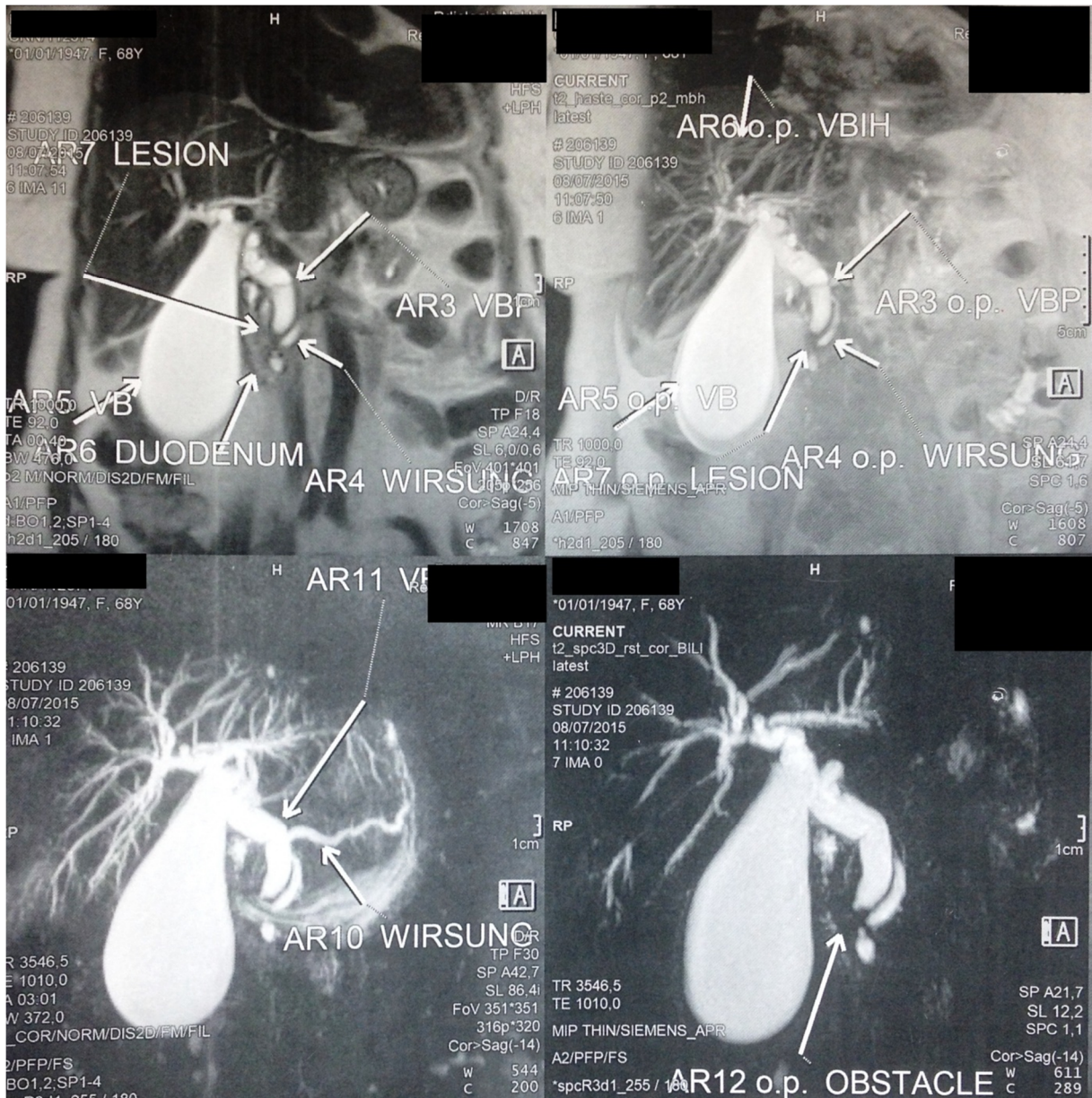


Figure 4 : Images Bili IRM montrant la dilatation des VBIH et VBEH en amont d'un processus de la tête du pancréas (CHV I).

Observation n °4 :

Il s'agit de Madame B.F âgée de 70 ans opérée en 1995 (il y a 20 ans) pour kyste hydatique du foie avec cholécystectomie.

L'histoire de la maladie remonte à un mois avant son admission par l'installation d'une douleur abdominale siégeant au niveau de l'hypochondre droit et apparition quelques jours après d'un ictère choléstatique associé à un prurit.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique trouvait une patiente ictérique ; une cicatrice de laparotomie sous costale et une sensibilité de l'hypochondre droit le reste de l'examen clinique était sans particularité.

L'échographie abdominale a montré :

- un foie de taille normale, de contours réguliers homogènes.
- Lit vésiculaire vide.
- Tête du pancréas paraît tuméfiée hétérogène avec dilatation du Wirsung à 6mm et la VBP à 18 mm, ainsi que des VBIH en amont d'un obstacle bas situé non individualisable à l'échographie.

La Bili IRM a objectivé :

- un processus de la tête du pancréas localisé avec dilatation des voies biliaires et du Wirsung en amont (figure 5).
- une atrophie corporelle et caudale en absence de signes d'extension locorégionale.

Bilan initial : bilirubine totale initiale à 237 mg/l et GGT à 106 U/l, le reste de bilan était sans particularité.

Une endoprothèse a été mise par endoscopie ; Une réévaluation anesthésique a été faite 3 semaines plus tard devant l'amélioration de l'état général. Par la suite la patiente a été mise sous chimiothérapie : Xelox.

Une amélioration sur le plan biologique a été marquée avec un taux de bilirubine après drainage biliaire à 16 mg/l.

Une DPC a été réalisée 2 mois après devant la non progression sur TDM de contrôle, après discussion du cas en RCP, elle s'est déroulée sans incidents peropératoires.

Les suites opératoires été marquées par un abcès sous phrénique drainé radiologiquement sous anesthésie locale. Le séjour postopératoire était de 16 jours.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré un adénocarcinome classé T2N0M0p.

La patiente a été perdue de vue par la suite.

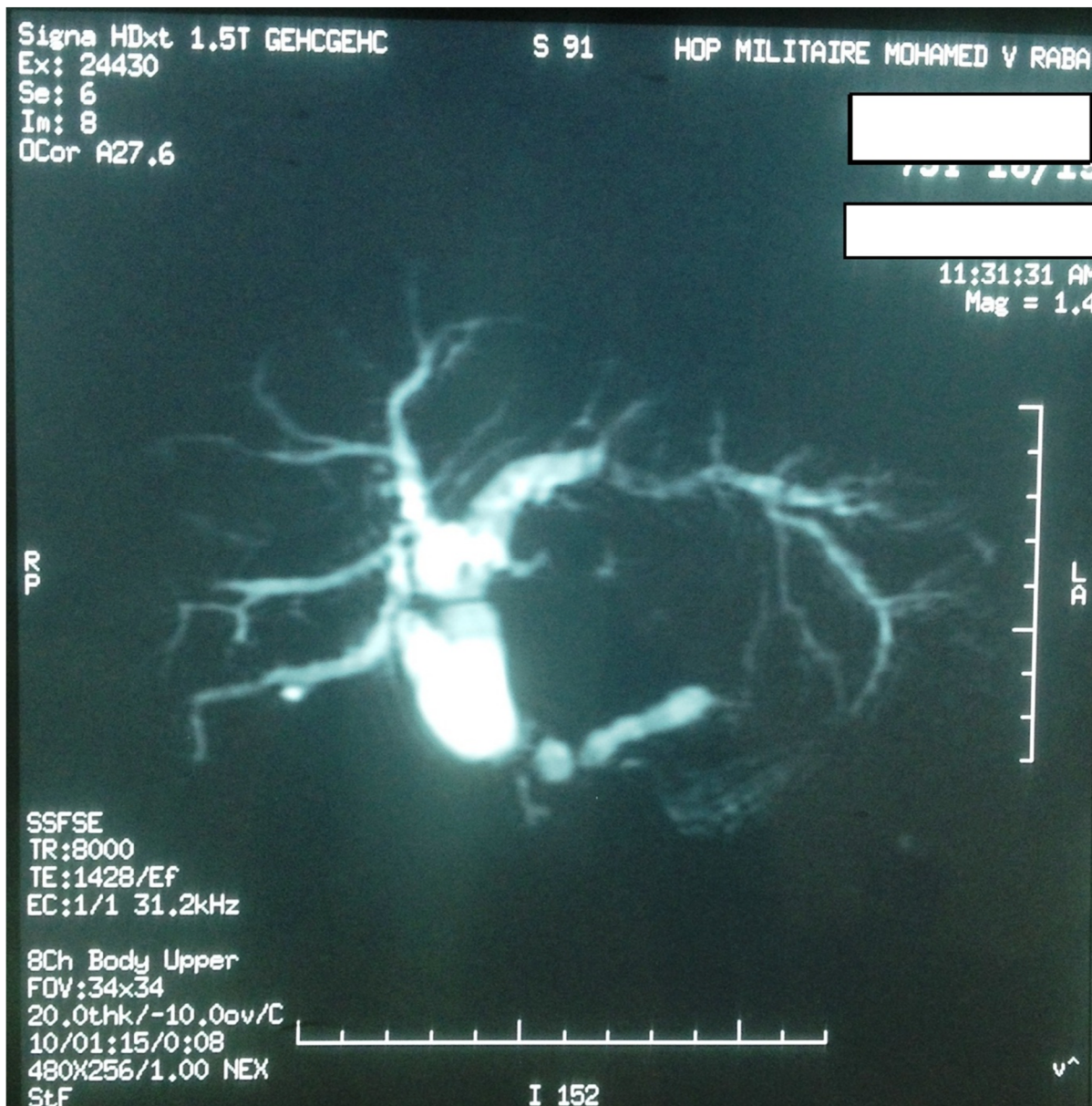


Figure 5 : Bili IRM montrant une dilatation des voies biliaire et du Wirsung (lit vésiculaire vide) en amont d'un processus de la tête du pancréas (CHV I).

Observation n°5 :

Il s'agit de Monsieur A.A âgé de 67ans, ayant comme antécédents une hypertension artérielle sous ARAII. L'histoire de la maladie remonte au mois de janvier 2016 par l'apparition d'un ictère choléstatique d'aggravation progressive, associé à un prurit sans hémorragie digestive, sans vomissements ni fièvre le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et d'amaigrissement non chiffré.

Le patient a consulté devant cette symptomatologie, l'examen à l'admission trouvait un patient conscient bien orienté dans le temps et dans l'espace, apyrétique avec un ictère cutané-muqueux diffus et des lésions cutanées de grattage. L'examen abdominal a trouvé un abdomen souple sensible au niveau épigastrique avec une grosse vésicule biliaire palpable. Le reste de l'examen était sans particularité.

Devant ce tableau clinique une échographie abdominale a été demandée qui a objectivé :

Une dilatation des VBIH et VBEH ; une vésicule biliaire distendue à paroi fine et une dilatation de la voie biliaire principale sur toute sa longueur.

Le scanner abdominal avec injection du produit de contraste a montré :

- La présence d'un processus tissulaire de la tête du pancréas hétérogène assez mal limité, mesurant 40 x 25mmx 10mm, infiltrant le duodénum ;
- Une dilatation des VBIH des VBEH et de la VBP ;
- Le foie avait un aspect normal sans adénopathies profondes.

Le bilan biologique était sans particularité en dehors d'une cholestase avec un taux de bilirubine à 250mg/l. le bilan inflammatoire était normal.

Devant ce tableau clinique le patient a été référé dans notre service pour complément de prise en charge.

La discussion pluridisciplinaire en RCP a proposé de réaliser une prothèse biliaire par voie endoscopique avant de réaliser un traitement curatif. 3 semaines après la mise en place de la prothèse biliaire plastique (figure 6), l'état du malade s'est amélioré sur le plan clinique et biologique avec un taux de bilirubine totale à 35 mg/l.

L'exploration chirurgicale ne trouvait pas de métastase hépatique ni de carcinose péritonéale. Une duodéno pancréatectomie céphalique (figure7) a été réalisée, associée à une cholécystectomie et curage ganglionnaire. L'intervention s'est déroulée sans incidents et les suites opératoires étaient simples.

L'étude anatomopathologique de la pièce de résection a montré : un carcinome neuroendocrine à grandes cellules de grade 3 de l'ampoule de Vater.

Le séjour postopératoire était de 08 jours.

Le patient est actuellement suivi dans le service d'oncologie à titre externe, il est sous chimiothérapie systémique.

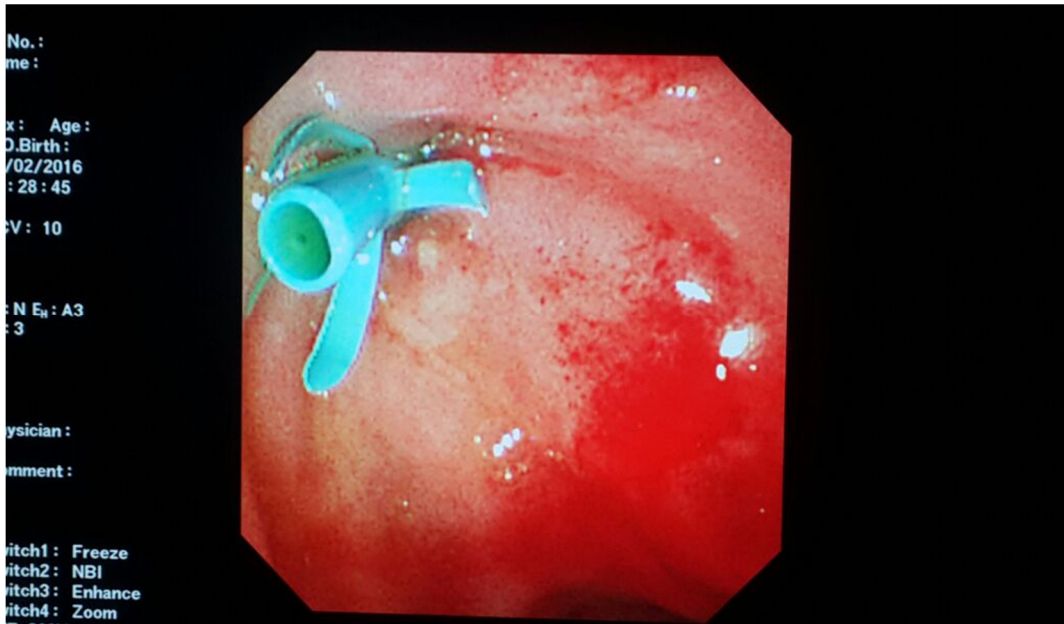


Figure 6 : Vue endoscopique en regard de la papille montrant une endoprothèse plastique mise en place (CHV I).

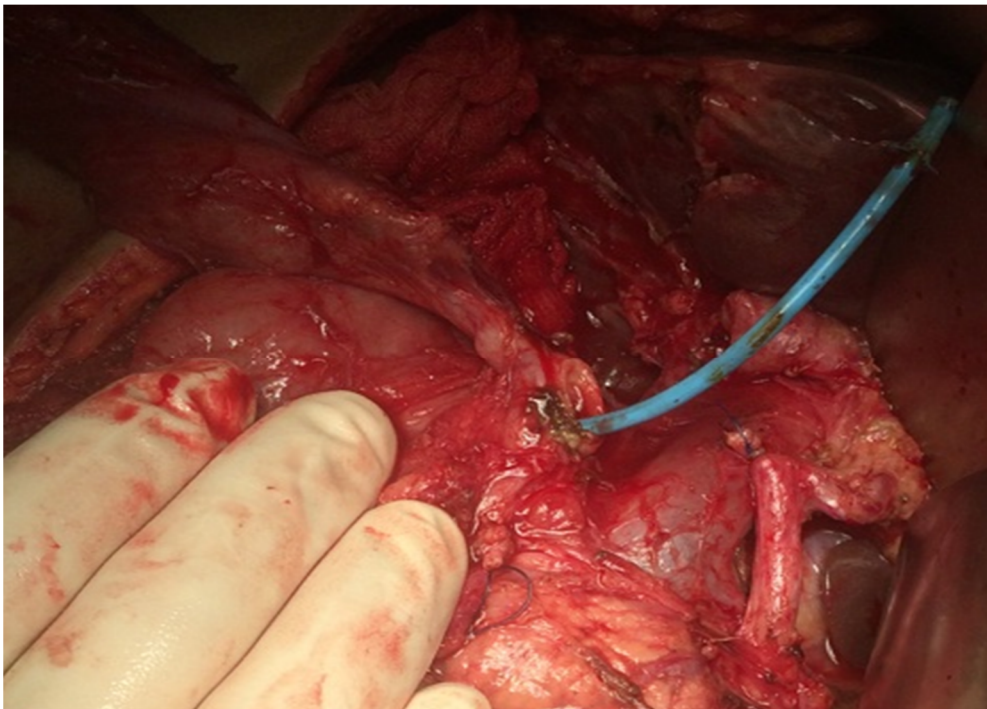


Figure7 : Vue opératoire montrant la section de la VBP (prothèse en place) lors de la DPC (CHV I).

Observation n°6 :

Il s'agit de Monsieur A.H âgé de 60 ans sans antécédents notables.

Il présentait un ictère choléstatique associé à un prurit sans autres signes, évoluant depuis 4 mois chez qui l'examen clinique trouvait un ictère cutané-muqueux généralisé et une sensibilité au niveau épigastrique.

Le reste de l'examen était sans particularité.

Au bilan biologique existait une cholestase biologique avec une bilirubine totale à 240mg/l, PAL à 4 fois la normale, GGT à 5 fois la normale, cytolyse hépatique : ASAT à 2 fois la normale.

Créatinémie initiale à 30 mg/l puis après hydratation s'est abaissée à 7 mg/l.

L'imagerie radiologique a conclu à une tumeur de la tête du pancréas avec dilatation bicanalaire.

Le patient a bénéficié de deux tentatives de mise en place d'une prothèse par voie endoscopique ; échouées à deux reprises.

Par la suite le patient a été repris chirurgicalement par double dérivation bilio-digestive sur anse en Y ; les suites opératoires étaient simples et l'évolution a été marquée par la baisse de la bilirubine : taux de bilirubine à 28 mg/l avec une fonction rénale normale.

La discussion du cas du malade en RCP a proposé une chimiothérapie néoadjuvante, Le patient a reçu ainsi 2 cures de Xelox.

Le taux de bilirubine totale s'est abaissé à 30 mg/l. Deux mois après la dérivation chirurgicale ; la DPC a été réalisé sans incidents et les suites opératoires étaient simples.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré un adénocarcinome classé : T2N1M0p (1N+/8), limites d'exérèse saines.

Le séjour postopératoire était de 11 jours. Le patient a été suivi régulièrement, Pet scan fait à 14 mois a montré des récurrences locorégionales avec des ganglions lombo-aortiques.

Observation n° 7 :

Il s'agit de Madame J.Z âgée de 63 ans, parkinsonienne depuis 2 ans sous Madopar®.

Le début de la symptomatologie remonte à 2 mois avant son admission par l'apparition d'un ictère rétionnel progressif et un amaigrissement estimé à 18%.

L'examen clinique trouvait une patiente ictérique avec des lésions de grattage et une sensibilité au niveau épigastrique, le reste de l'examen clinique était sans particularité.

Le bilan initial a montré un taux de bilirubine totale à 215 mg/l, PAL et GGT élevées et une cytolyse hépatique modérée ; le reste du bilan biologique était sans particularité.

La TDM abdominale a montré une dilatation des VBIH, VBP et du Wirsung en amont d'une tumeur de la tête du pancréas (figure8).

Bilan d'extension : notamment TDM TAP sans localisations secondaires.

Dans un premier temps la patiente a été programmée pour DPC. Un nodule hépatique a été découvert en peropératoire, une extemporanée n'a pas pu être contributive et on a réalisé une cholécystectomie et une double dérivation bilio-digestive sur anse en Y.

L'étude anatomo-pathologique définitive du nodule a montré un granulome bénin.

La patiente a reçu par la suite 2 cures de chimiothérapie : Xelox.

Au bilan biologique après drainage ; un taux de bilirubine totale à 20 mg/l le reste du bilan préopératoire était sans anomalies, notamment la réévaluation du bilan d'extension.

2 mois après la dérivation chirurgicale une DPC a été réalisée sans incidents, les suites opératoires étaient simples et la durée totale du séjour postopératoire était de 08 jours.

L'étude anatomopathologique définitive a montré un adénocarcinome type canalaire T3N+M0p avec lame rétroportale atteinte.

La patiente a bénéficié d'une chimiothérapie type XELOX et décédée au bout de 14 mois.

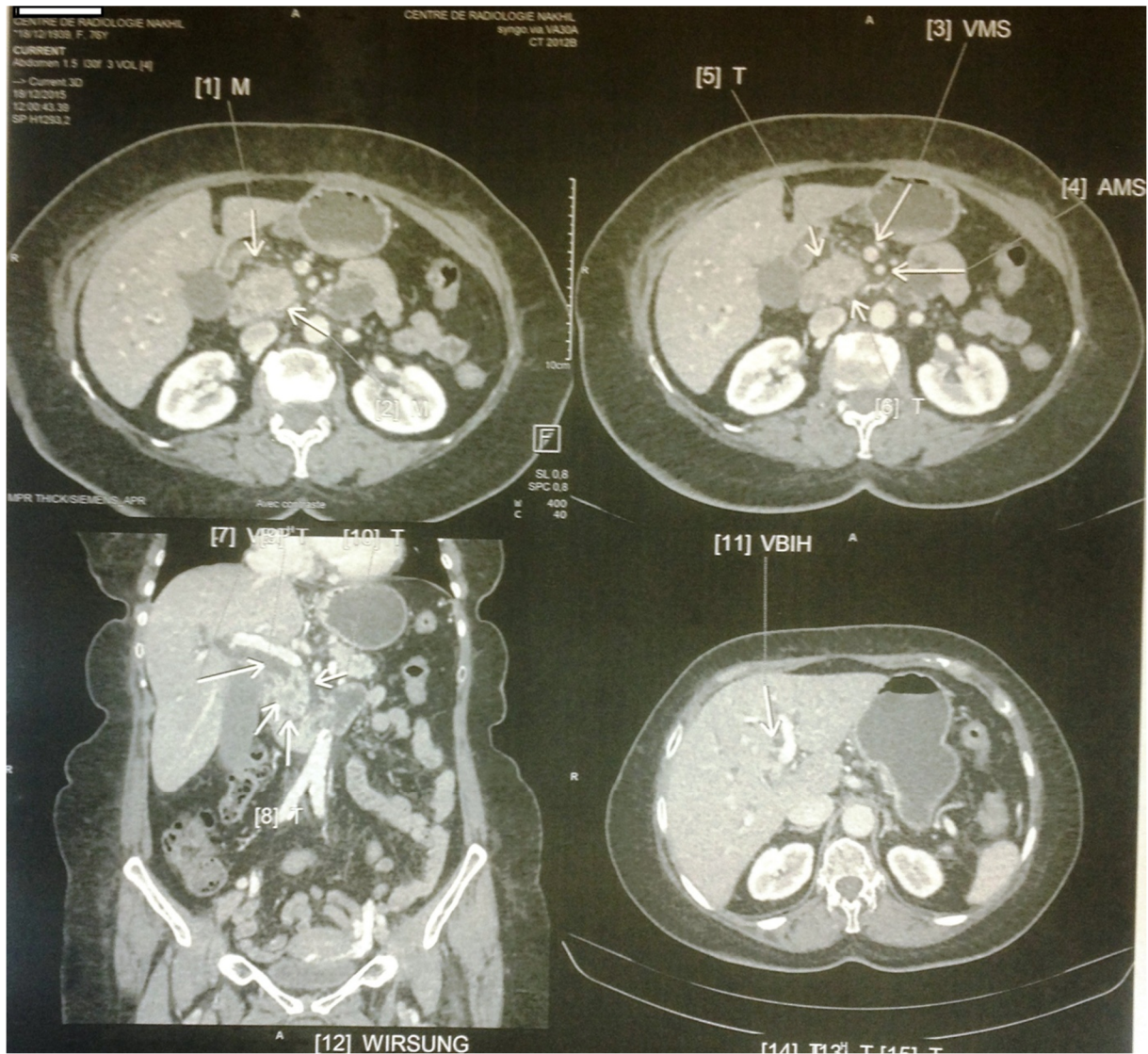


Figure 8 : 3 Coupes axiales et une reconstruction coronale de la TDM abdominale montrant un processus de la tête du pancréas (CHV I).

Observation n°8 :

Il s'agit de Madame H.K âgée de 58 ans sans antécédents notables.

La patiente a été admise pour une angiocholite sur une tumeur de la tête du pancréas dans un tableau fait de douleurs de l'hypochondre droit et d'ictère cholestatique fébrile.

L'examen clinique retrouve une patiente ictérique fébrile à 39°C avec une sensibilité de l'hypochondre droit.

Le bilan initial a objectivé : une cholestase biologique avec une bilirubine totale à 250 mg/l PAL et GGT élevées ; une hyperleucocytose à 16 400/ μ l et une créatinémie élevée à 30 g/l.

La Bili IRM a montré une dilatation des VBIH, VBP et du Wirsung en amont d'un processus de la tête du pancréas avec un aspect en chapelet d'angiocholite.

Deux tentatives de mise en place d'une prothèse par voie endoscopique ont été échouées, ainsi la patiente a bénéficié d'un drainage biliaire externe (figure 9) et a été mise sous antibiothérapie à large spectre.

Devant l'évolution favorable avec une amélioration clinique et biologique ; au bilan : la bilirubine totale à 80 mg/l, créatinémie à 14 g/l et un taux d'hémoglobine à 12 mg/dl après transfusion ; 10 jours plus tard une DPC a été réalisée sans incidents peropératoires.

À j2 en postopératoire la patiente a présenté une tachycardie, une chute de la tension artérielle, un syndrome infectieux et un état choc septique s'est installé causant le décès de la patiente. La TDM abdominale faite n'a pas montré de collection postopératoire, le décès a été rattaché à une pneumopathie d'inhalation entraînant un choc septique.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire à posteriori a montré un adénocarcinome classé T3N+M0p.

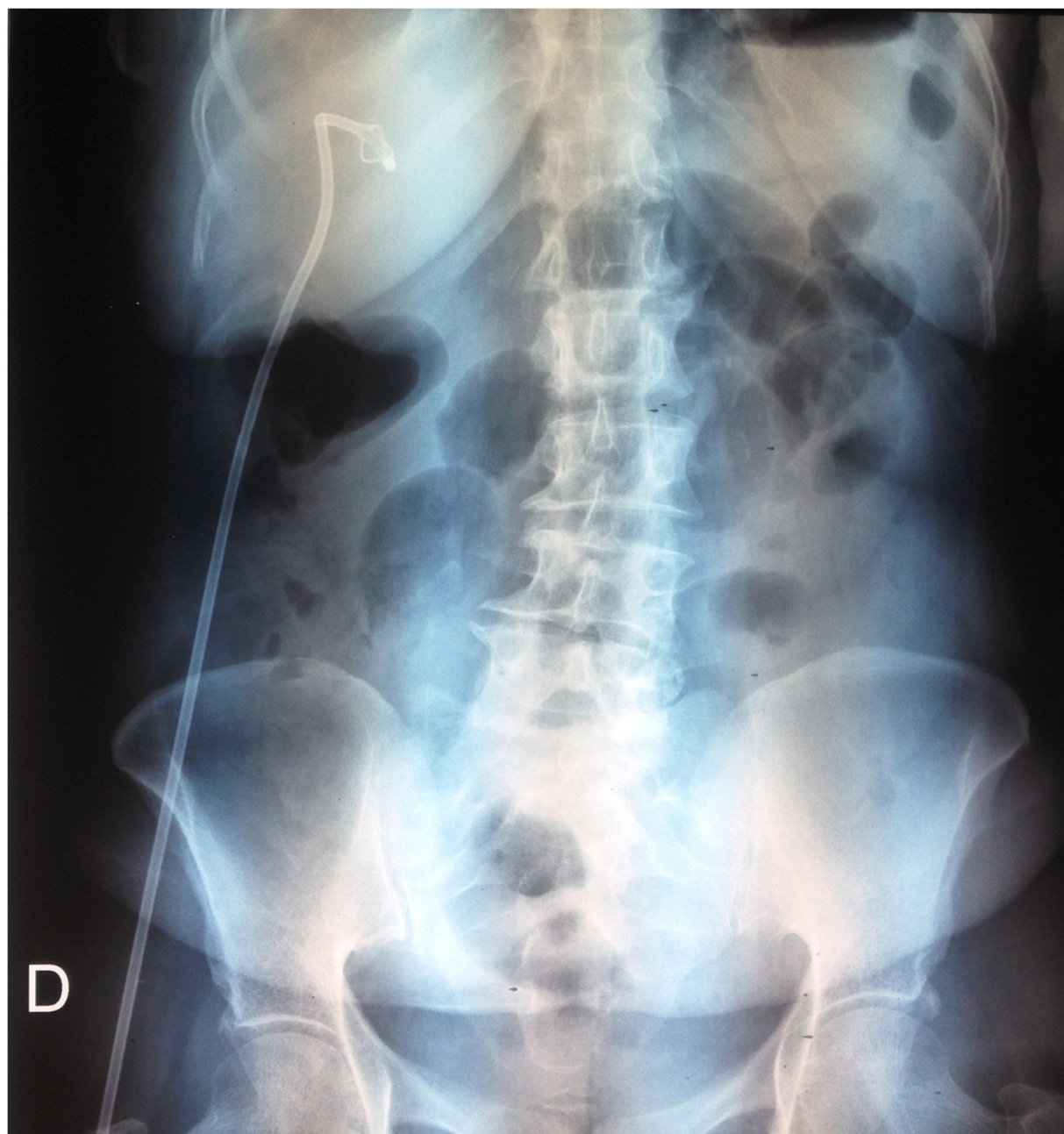


Figure 9 : Image d'abdomen sans préparation : drainage externe (CHV I).

VI. Tableau récapitulatif :

| N° d'observation | Age/sexe | Taux de bilirubine (Totale) initial (mg/l) | Indication de la DPC | Type de drainage biliaire préopératoire | Taux de bilirubine après drainage (mg/l) | Délai entre DBP et DPC (jours) | Anatomopathologie / Evolution | séjour postopératoire (jours) |
|------------------|-------------|--|-------------------------------|--|--|--------------------------------|---|-------------------------------|
| 1 | 65 ans M | 231 | Ampullome vaterien | Endoprothèse biliaire | 30 | 10 | - Adénocarcinome papillaire T2N1M0p -Suites postopératoires simples - Patient sous chimiothérapie encore en vie à 24 mois | 08 |
| 2 | 46 ans M | 261 | Ampullome vaterien suspecté | Endoprothèse biliaire | 4 | 90 | -Lithiase enclavée et dysplasie de haut grade -Suites opératoires simples -Patient encore en vie | 07 |
| 3 | 68 ans F | 205 | Tumeur de la tête du pancréas | Endoprothèse biliaire | 40 | 30 | -Adénocarcinome canalaire T3N0M0p -Fistule pancréatique jugulée -Métastases à 18 mois | 30 |
| 4 | 70 ans F | 237 | Tumeur de la tête du pancréas | Endoprothèse biliaire + Chimiothérapie néoadjuvante | 16 | 75 | -Adénocarcinome canalaire T2N0M0p -Abcès sou phrénique drainé -Perdue de vue | 16 |

Les dérivations bilio-digestives avant duodéno pancréatectomie céphalique, à propos de huit cas.

| | | | | | | | | |
|---|-------------|-----|---------------------------------|--|----|----|---|---------------|
| 5 | 67 ans M | 250 | Processus de l'ampoule de Vater | Endoprothèse biliaire | 15 | 21 | -Carcinome neuroendocrine à grandes cellules de grade 3 -Suites opératoires simples - Patient sous chimiothérapie systémique | 08 |
| 6 | 60ans M | 240 | Tumeur de la tête du pancréas | Double dérivation chirurgicale sur anse en Y+ Chimiothérapie néoadjuvante | 28 | 60 | -Adénocarcinome canalaire T2N1M0p - Suites opératoires simples -Récidives LR à 14 mois | 11 |
| 7 | 63 ans F | 215 | Tumeur la tête du pancréas | Double dérivation chirurgicale sur anse en Y | 20 | 60 | -Adénocarcinome canalaire T3N+M0p -Suites opératoires simples - Patiente mise sous chimiothérapie, décédée au bout de 14 mois | 08 |
| 8 | 58 ans F | 250 | Tumeur de la tête du pancréas | Drainage externe trans-hépatique percutané | 80 | 10 | - j2 : choc septique et décès. - Adénocarcinome canalaire T3N+M0p | Décès à j2 PO |



Résultats

- Fréquence :

Pendant la période d'étude, dans le service de CHV I, cinquante-six duodéno pancréatectomies céphaliques ont été réalisées entre janvier 2010 et décembre 2015, pour des patients atteints des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique, seuls huit cas ont été inclus dans l'étude, qui ont bénéficié d'un drainage biliaire préopératoire.

- Répartition selon l'âge :

L'âge moyen était de 62.12 ans avec des extrêmes allant de 46 ans à 70 ans, chez les femmes était autour de 64.75 ans et chez les hommes était autour de 59.5 ans.

- Répartition selon le sexe :

Le sexe ratio hommes/femmes était de 1.

- Les principaux éléments de comorbidités étaient présentés par :

- L'hypertension artérielle chez deux cas.
- L'Intoxication tabagique chez un cas.
- Maladie de Parkinson chez un cas.
- Une patiente opérée pour kyste hydatique du foie et cholécystectomisée.
- Aucun antécédent de néoplasie, de pancréatite familiale ou chronique n'a été rapporté.

- Les indications de la DPC dans notre série étaient comme suit :

- Tumeurs de la tête du pancréas chez 6 cas soit 75% des cas.
- Un ampullome vaterien chez un cas soit 12.5% des cas.
- Lithiase enclavée avec dysplasie du haut grade chez un cas soit 12.5% des *cas*.

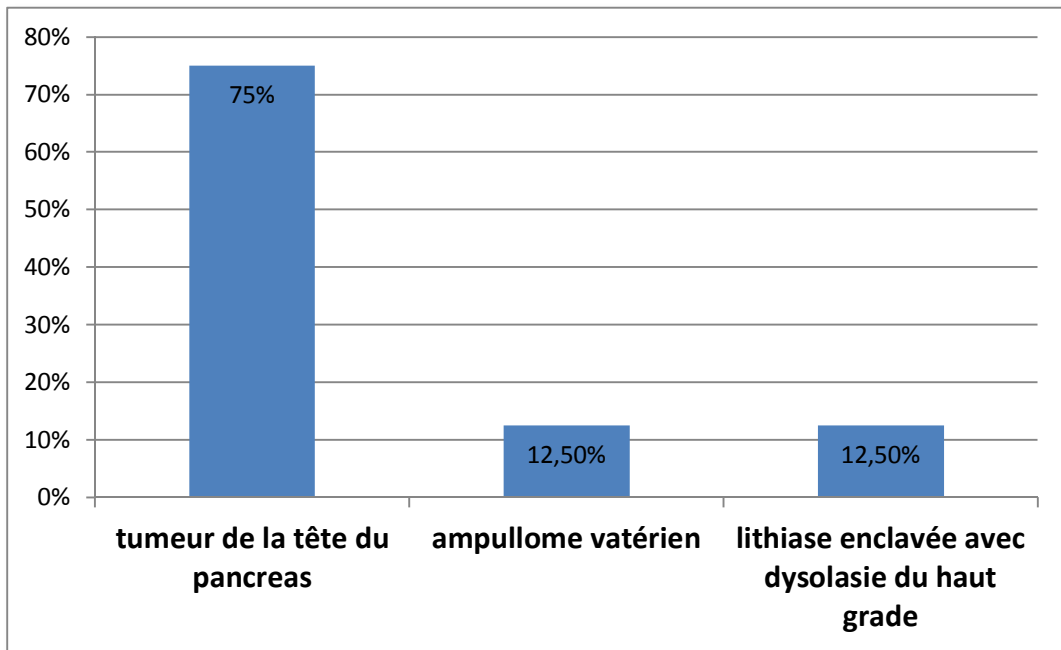


Figure 10 : Les indications de la DPC dans notre série

- Les diagnostics ont été posés devant des tableaux cliniques évocateurs :

L'ictère choléstatique, le maître symptôme était présent chez tous les patients de notre série ; le délai moyen entre son apparition et le diagnostic était de 2 mois et 21 jours ; associé au prurit dans 3 cas.

Le reste des signes cliniques sont présentés par les douleurs abdominales siégeant au niveau de l'hypochondre droit chez 4 cas ; au niveau épigastrique chez un cas et diffuses chez un cas ; l'altération de l'état général avec amaigrissement observés chez la majorité des patients et la fièvre chez un cas (angiocholite).

L'examen clinique a retrouvé une sensibilité de l'hypochondre droit chez 4 cas ; une sensibilité au niveau épigastrique chez 3 cas et une vésicule biliaire palpable dans 2 cas.

- diagnostic confirmé par l'imagerie (l'échographie abdominale, le scanner TAP et la biliIRM), qui a permis de poser le diagnostic positif ainsi de préciser l'extension locorégionale et générale et de prédire la résecabilité de la tumeur.
- Tous les patients présentaient une cholestase biologique, avec élévation du taux de la bilirubine totale, des phosphatases alcalines et des gammaglutamyl-transférases.
- Un taux de bilirubine de plus de 147mg/l (soit 250 µmol/l) chez tous les patients, 6 cas soit 75% présentaient une cytolysé hépatique associée.
- Une insuffisance rénale modérée a été retrouvée chez deux cas (25%).
- 3 patients soit 37.5 % présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl.
- L'albuminémie n'a été dosée que chez 3 patients. Elle était inférieure à 30g/l chez deux cas.
- un patient avait une perturbation du bilan de coagulation avec un taux de prothrombine inférieur à 70%.

Le drainage biliaire préopératoire a été fait chez tous les patients :

- par voie endoscopique en mettant en place d'une endoprothèse biliaire chez 5 cas (62.5%).
- par double dérivation chirurgicale en anse en Y chez 2 cas (25%).
- par drainage externe percutané chez un cas (12.5%).

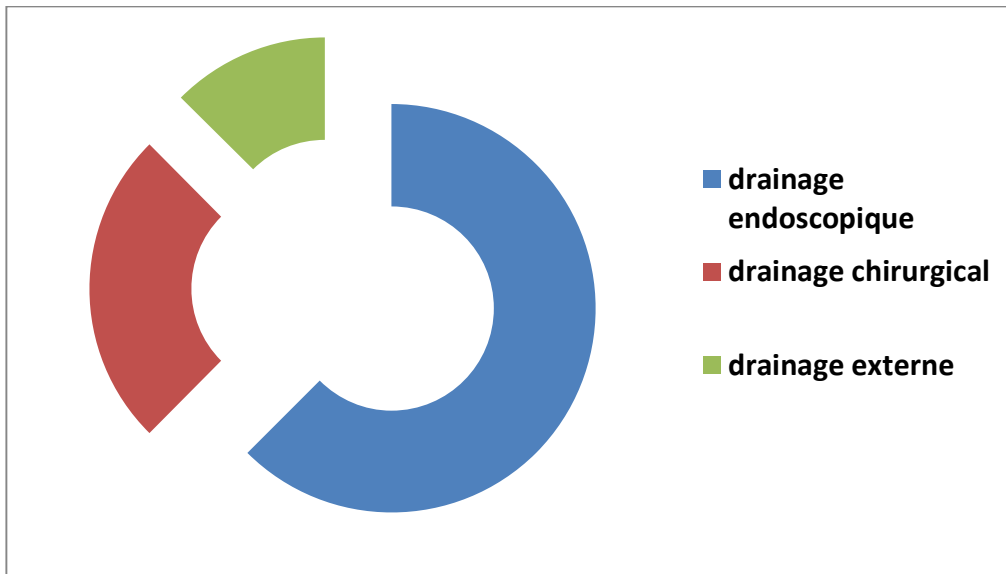


Figure 11 : Types de drainage utilisés dans notre série

- deux patients ont bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante après discussion en RCP.
- l'évolution après drainage a été marquée par une amélioration sur le plan clinique ainsi biologique et en absence de progression tumorale les patients ont été programmés pour DPC.

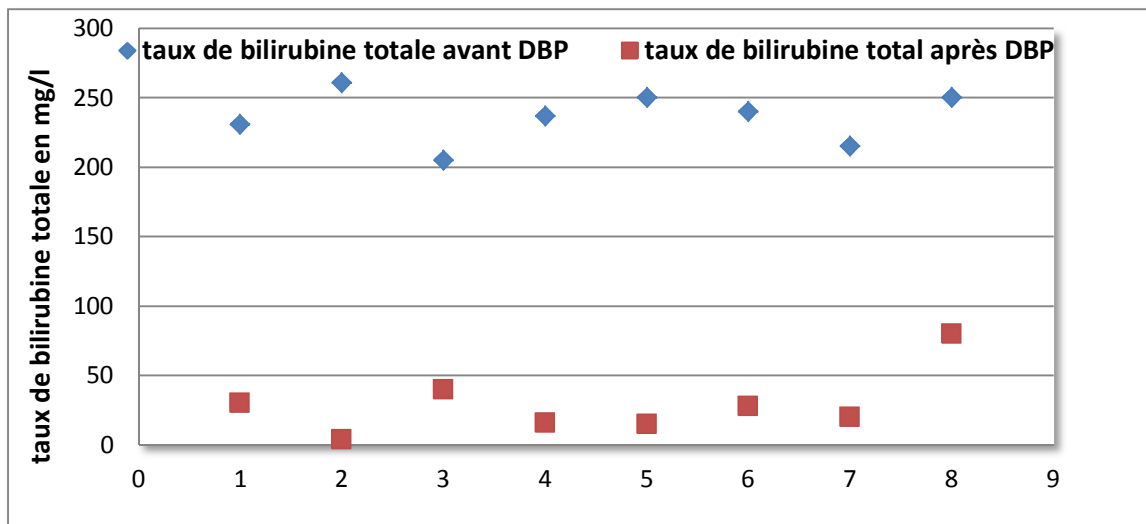


Figure 12 : L'évolution du taux de bilirubine totale après drainage

- le délai entre le drainage biliaire préopératoire et la chirurgie a varié entre 10 jours et 3 mois (90 jours) avec un moyen de 44.5 jours.
- les incidents peropératoires : hémorragie peropératoire chez un patient, ayant bien évolué sous remplissage vasculaire et perfusion de dérivés sanguins.
- Quant aux complications chirurgicales postopératoires : un patient a présenté une fistule pancréatique grade B (grade II de la classification de Clavien-Dindo) soit 12.5% et un abcès sous phrénique (grade IIIa de la classification de Clavien-Dindo) chez un patient soit 12.5%.
- La mortalité, désignée comme le Grade V selon la classification de Clavien-Dindo, a été définie dans notre étude comme étant tout décès survenant en intra hospitalier jusqu'à 30 jours après la DPC. Une patiente est décédée dans les 30 jours suivant l'intervention soit 12.5%. La complication entraînant le décès était de nature médicale (respiratoire) non spécifique à la chirurgie pancréatique.

Tableau I : Morbi-mortalité de notre étude.

| Fistule pancréatique (grade II) | Collection (grade IIIa) | Morbidité | Morbidité grave (> grade III) | mortalité |
|--|--------------------------------|------------------|---|------------------|
| 1(12.5%) | 1(12.5%) | 2(25%) | 1(12.5%) | 1(12.5%) |

- La durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire était de 11 jours avec des extrêmes allant de 7 jours à 30 jours.

Tableau II : Répartition selon le type histologique (à l'examen anatomopathologique définitif)

| Types Histologiques | N | % |
|-------------------------|---|------|
| Adénocarcinome (ADK) | 6 | 75 |
| Tumeur neuroendocrine | 1 | 12.5 |
| Dysplasie de haut grade | 1 | 12.5 |

Tableau III : Répartition selon le staging histologique des adénocarcinomes.

| | N | % |
|---------------------------------|---|------|
| Taille tumorale(T) | | |
| Tis | 0 | 0 |
| T1 | 0 | 0 |
| T2 | 3 | 50 |
| T3 | 3 | 50 |
| T4 | 0 | 0 |
| Envahissement ganglionnaire (N) | | |
| N0 | 2 | 33.3 |
| N1 | 4 | 66.6 |
| Métastases | | |
| M0 | 6 | 100 |
| M1 | 0 | 0 |

3 Patients ont été mis sous chimiothérapie adjuvante après chirurgie. La survie à 12 mois était de 85%.



Discussion

I. Epidémiologie du cancer du pancréas :

Le cancer du pancréas représente un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde .Ceci n'étant pas dû à son incidence, qui reste relativement faible (4.2 cas par 100 000 habitants /an) mais plutôt à sa mortalité élevée (7ème cause de décès par cancer dans le monde en 2012 et il est attendu qu'il devienne la 2ème cause en 2030) et avec un ratio mortalité/ incidence de 0.98 [10].

➤ Situation dans le monde :

A l'échelle mondiale, le cancer du pancréas se classe au 12ème rang des cancers avec un nombre annuel des cas incidents estimés à 337872 pour l'année 2012 et au 7ème rang pour les décès avec un nombre annuel estimés à 330391 pour l'année 2012 chez les deux sexes [10].

C'est un cancer du sujet âgé entre 60 et 80 ans. Le rapport des sexes est proche d'un et la majorité des cas et des décès (55%) se produisent dans les régions plus développées (Il est plus fréquent dans l'Europe et l'Amérique du nord que dans les pays asiatiques et africains) [11].

➤ Situation au Maroc :

3ème cancer digestif (2.24% des cancers digestifs et 0.3% de tous les cancers [12]) avec une incidence 2/100000habitants/an [10].

L'estimation précise est difficile du fait que la certitude histologique n'est pas toujours obtenue même dans les pays nordiques que dans notre contexte, le pancréas étant un organe difficile à biopsier.

➤ **Facteurs de risque [13]:**

L'âge avancé, l'exposition à la nicotine (Risque Relatif : 2-3), l'obésité (RR : 2), un diabète de type 2 (RR : 2) et la pancréatite chronique sont des facteurs de risque identifiés de l'adénocarcinome du pancréas. Bien que la cause soit multifactorielle le tabagisme et l'histoire familiale sont les facteurs dominants. Les principaux syndromes génétiques à risque accru de cancer du pancréas incluent le syndrome de Pentz-Jeghers, le syndrome familial atypique de moles et mélanomes multiples, du cancer ovarien et du sein héréditaires, HNPCC et de polypose adénomateuse familiale.

II. Rappels :

Le pancréas est une glande impaire annexe du tube digestif à la fois exocrine et endocrine, qui par ses canaux excréteurs et sa vascularisation est indissociable au duodénum et étroitement lié à la voie biliaire.

A. Rappel embryologique :

Le pancréas dérive de deux bourgeons initiaux endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif. L'un dorsal qui apparaît au 26ème jour de la vie embryonnaire et se développe dans le mésogastre postérieur, quelque jours plus tard apparaît l'autre ventral commun avec le bourgeon hépatobiliaire. Chaque ébauche à son propre canal.

A la 5ème semaine Les deux bourgeons s'accolent à la suite d'une rotation par la droite du bourgeon ventral qui rejoint le bourgeon dorsal, les conduits pancréatiques ventral et dorsal fusionnent (figure17).

Cette rotation entraîne une modification du trajet du conduit cholédoque dont le segment terminal vient s'aboucher dans le duodénum au niveau de la papille principale sur sa paroi gauche.

Le conduit pancréatique principal est formé par la partie distale du conduit pancréatique dorsal et la totalité du conduit pancréatique ventral.

Le conduit pancréatique accessoire (canal de Santorini) est constitué par la partie proximale du conduit pancréatique dorsal.

Du fait des rotations de l'estomac et de l'important développement du foie, il y a accolement du méso duodénum à la paroi postérieure de l'abdomen puis fusion avec le péritoine. Le pancréas devient ainsi secondairement un organe partiellement rétro péritonéal [14-16].

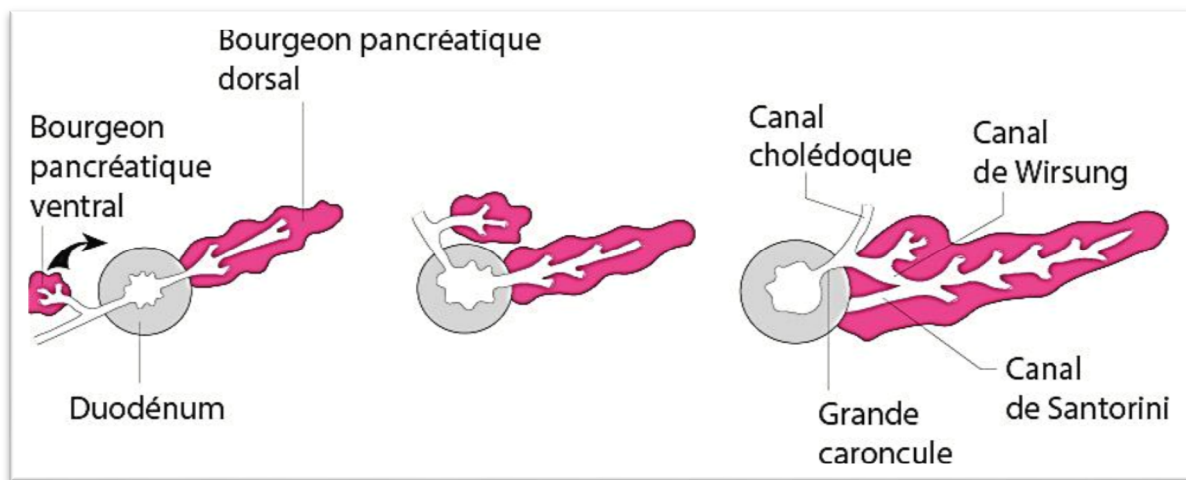


Figure 12 : Pancréas coupes schématisques vers 6ème semaine [17]

B. Rappel anatomique :

1. Anatomie du pancréas :

1.1. Anatomie descriptive [14,15 ,18]:

Le pancréas est un organe plein profondément situé dans la région épigastrique (*inaccessible à la palpation*) en avant des vertèbres lombaires L1 et L2, entre le duodénum et la rate, en arrière de l'estomac (figure13).

Presque horizontal, il se dirige légèrement en haut et à gauche en s'incurvant contre la saillie de la colonne lombaire.

Allongé transversalement et étalé d'avant en arrière, il présente de droite à gauche une tête volumineuse aplatie, un col légèrement rétrécie, un corps et une queue effilée qui se rapproche du hile de la rate.

De la partie inféro-gauche de la tête se détache le processus unciné qui délimite avec le reste de la tête l'incisure pancréatique.

Il est de couleur jaune rosée de consistance ferme fragile et d'aspect granuleux, il ne possède pas de capsule fibreuse mais repose au sein d'une lame du tissu cellulo-graisseux formant une aire pancréatique bien individualisable et par laquelle cheminent les vaisseaux et les nerfs.

Sa longueur est d'environ 15 cm, sa plus grande hauteur de 7 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col et 4 cm au niveau du corps. Son épaisseur est de 2 cm et 1 cm au niveau du col, son poids est d'environ 80g.

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs mesurant entre 2 et 4 mm :

-Le conduit pancréatique principal naît de la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande puis s'infléchit en bas et en arrière en pénétrant dans la tête, il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule bilio-pancréatique qui s'ouvre dans la paroi interne de la 2^{ème} duodénum, ce canal draine la plus grande partie de la glande.

-Le conduit pancréatique accessoire naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la 2^{ème} portion du duodénum où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure, il draine la portion supérieure de la tête (figure14).

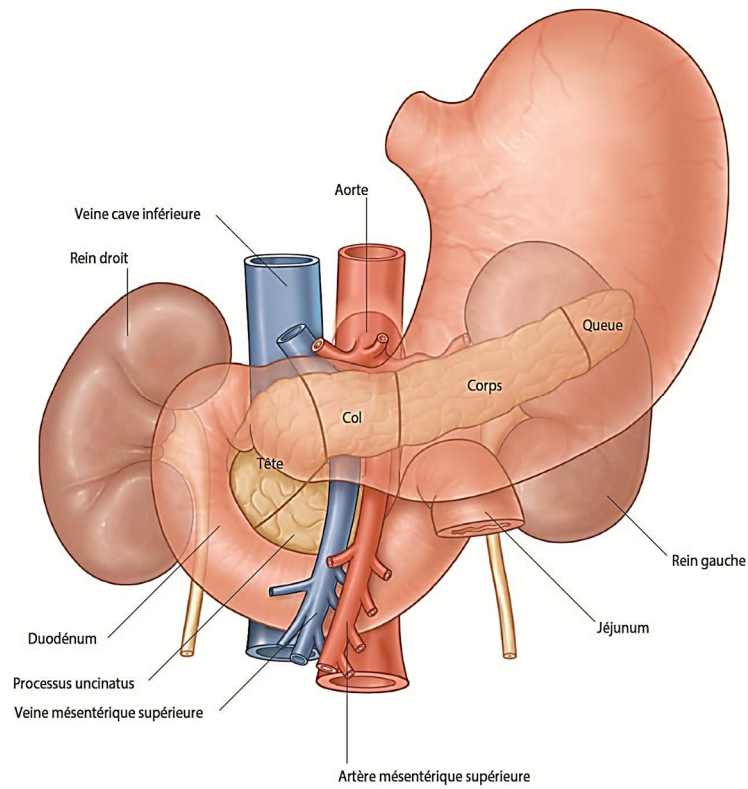


Figure 13 : Situation du pancréas [19]

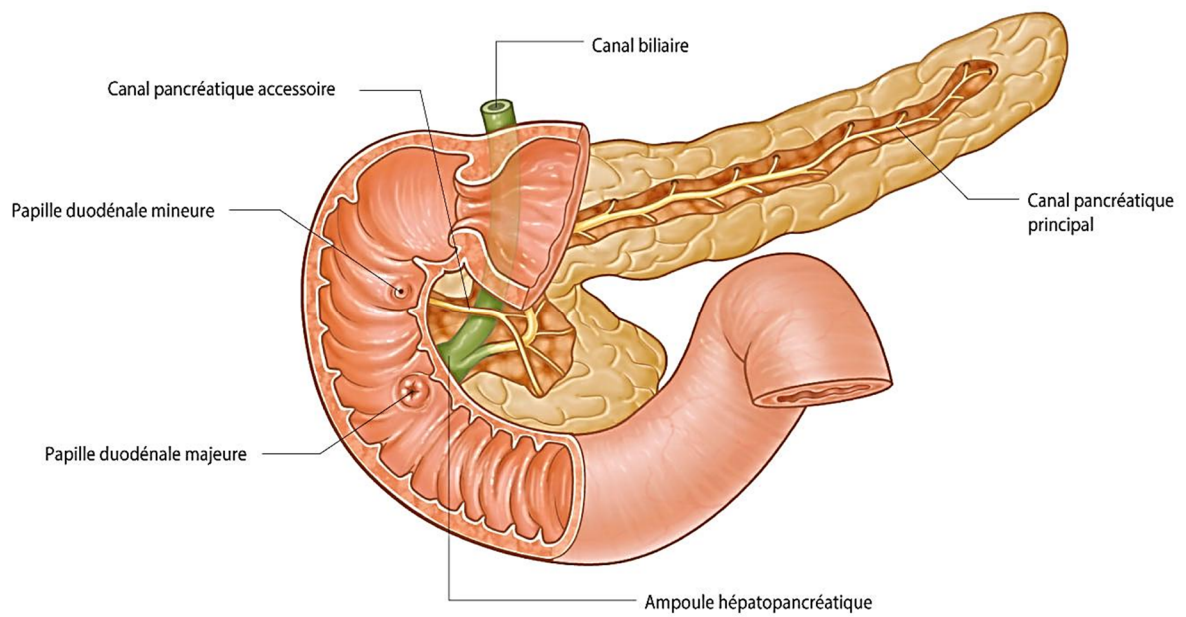


Figure 14 : Système canalaire du pancréas [20]

1.2. Vascularisation [18]:

a. Apports artériels :

Ils sont partagés entre le tronc cœliaque (TC) et l'artère mésentérique supérieure (AMS).

L'artère splénique(AS) émet plusieurs collatérales descendantes le long de son trajet au-dessus du corps et de la queue du pancréas. L'artère hépatique commune, le TC ou l'AS donnent l'artère pancréatique dorsale, qui s'anastomose avec l'artère gastroduodénale (AGD) pour former une arcade sous isthmique. Cette arcade émet l'artère pancréatique transverse(APT) située à la face postérieure du corps du l'organe.

L'AGD donne l'artère pancréaticoduodénale supérieure et postérieure qui enjambe le bord supérieur du pancréas, s'insinue entre le premier duodénum et la veine porte (VP) puis croise par en avant le canal cholédoque alors que la veine homologue passe en arrière de ce conduit puis l'AGD se divise en gastro-épiploïque droite et artère pancréaticoduodénale inférieure et antérieure qui est anastomosée à l'APT par l'arcade sous isthmique.

L'AMS flanquée à droite de sa veine homologue descend derrière l'isthme du pancréas puis devant le processus unciné et le 3ème duodénum. Elle fournit au-dessous de l'isthme l'artère pancréatique inférieure gauche longeant le bord inférieur de l'organe.

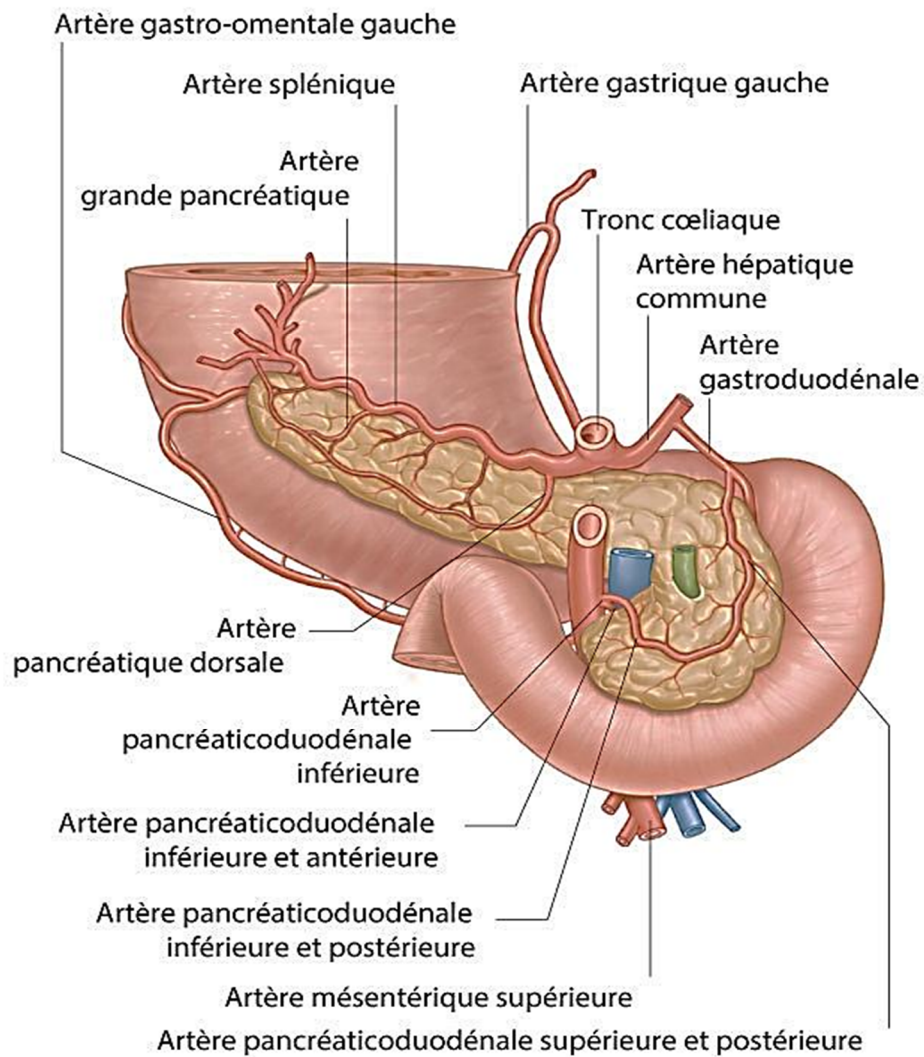


Figure 15 : Vascularisation artérielle du pancréas (vue postérieure) [21]

b. Drainage veineux :

Il a une répartition calquée sur celle des artères, cependant deux champs de drainage sont individualisables l'un supérieur dépendant de la veine porte et l'autre inférieure dépendant de la veine mésentérique supérieure.

c. Drainage lymphatique :

Il est complexe du fait de la situation profonde de l'organe au contact des gros vaisseaux.

1.3. Innervation [18] :

Une lame des tissus conjonctifs denses issus des ganglions semi-lunaires contient les nerfs végétatifs et des artérioles destinées au processus unciné. Cette lame rétro-mésentérico-portale constitue le support anatomique des nerfs et a été comparée au hile nerveux de la tête alors que l'innervation du corps et de la queue est fournie par ganglions nerveux entourant l'artère splénique.

2. Rapports du pancréas [14,18] :

Le pancréas est solidaire au duodénum dans lequel il est enclavé, il est fixé à la paroi dorsale.

- La tête du pancréas est solidaire au duodénum qui la cerne en périphérie avec deux faces :
 - Une face antérieure recouverte du péritoine sauf au niveau de l'insertion du méso côlon transverse qui la croise. La partie supra méso colique répond au récessus inférieur de la bourse omentale. La partie infra méso colique répond aux anses jéjunales. Les vaisseaux mésentériques supérieurs croisent le processus unciné.
 - Une face postérieure en rapport avec les artères pancréatico-duodénales postérieures, le conduit cholédoque, les vaisseaux rénaux droits, la veine cave inférieure et les vaisseaux testiculaires ou ovariens droits.

Ainsi un cancer de la tête du pancréas entraînant une compression de conduit cholédoque et une rétention biliaire se traduit par un ictère progressif.

- Le col du pancréas sépare la tête du corps et présente :
 - Un bord supérieur échancré et limité à droite par le tubercule omental, il répond à la partie supérieure du duodénum.
 - Un bord inférieur séparé de processus unciné par l'incisure pancréatique traversée par les vaisseaux mésentériques supérieurs.
 - Une face antérieure séparée du pylore par la bourse omentale.
 - Une face postérieure contre la veine mésentérique supérieure et la veine porte.
- Le corps du pancréas (supra méso colique) prismatique triangulaire à la coupe présente :
 - une face antéro-supérieure légèrement convexe en avant, recouverte du péritoine et séparée de la face postérieure de l'estomac par la bourse omentale.
 - Une face postérieure accolée à la paroi dorsale par le méso duodénum ; en contact avec l'aorte, l'origine de l'AMS, le pilier gauche du diaphragme et la veine splénique ; séparée de la surrénale, du rein gauches et de ses vaisseaux par la graisse para rénale.
 - Une face antéro- inférieure repose sur le méso colon transverse qui la sépare de l'angle duodéno jéjunal et des anses jéjunales.
 - Un bord supérieur marqué par le tubercule omental qui saillie dans la bourse omentale, il répond au TC et il est longé à droite par l'artère hépatique commune et à gauche par l'artère splénique.
 - Un bord antérieur répond à la séparation des deux feuillets du méso colon transverse.
 - Un bord inférieur répond à l'artère mésentérique inférieure.

- La queue du pancréas étroite et aplatie contenu dans le ligament spléno-rénal, elle répond à la surface gastrique de la rate.

On distingue alors :

- *En avant des feuillets séreux et l'estomac font barrage à l'extension aux phénomènes inflammatoires ou des tumeurs.*
- *En arrière la libération de la glande de ses connexions postérieures doit prendre en compte :*
 - *La lame rétro péritonéale conjonctivo- nerveuse qui fixe la tête du pancréas au plexus cœliaque et à l'axe mésentérique supérieur.*
 - *Les affluents de l'axe mésentérico-porte.*
 - *Les variations artérielles à destinés hépatiques et en particulier les différents types de l'artère hépatique droite issue de l'AMS.*

III. Histopathologie

Les tumeurs pancréatiques sont dominées par l'adénocarcinome exocrine (80-90%) développé à partir de l'épithélium des canaux pancréatiques. il siège surtout au niveau de la tête (75% des cas), corps (15%), queue (15%) et diffus (5% des cas).

A. Lésions précancéreuses :

Comme toute tumeur maligne, l'adénocarcinome pancréatique invasif évolue à partir de lésions précancéreuses, ces lésions incluent les néoplasies intra-épithéliales pancréatiques (PanIN), les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TTPMP) et les cystadénomes mucineux. Les PanIN sont des lésions épithéliales microscopiques présentant des mutations, anomalies cytologiques et architecturales croissantes, classées de grade 1 à 3 en fonction de la sévérité des atypies cyto-architecturales. les PanIN 3 sont présentes sur 30-50% des pancréas présentant un adénocarcinome pancréatique [22].

Les TTPMP sont des tumeurs produisant de la mucine ; elles présentent une progression potentielle sur des années de la dysplasie de bas puis haut grade vers le carcinome invasif.

Le risque de développement de cancer à 5 ans a été rapporté à près de 46% dans les TTPMP du canal principal, avec une mortalité spécifique de 19% dans une large série de 285 patients [23-25].

B. Aspects macroscopiques

Il s'agit souvent d'une tumeur volumineuse, indurée, blanc-jaunâtre avec parfois des calcifications et de remaniements nécrotico-hémorragiques. il existe parfois une pancréatite chronique d'amont.

C. Aspects microscopiques

Il s'agit dans 90% des cas d'un adénocarcinome ductulaire (développé aux dépens de cellules exocrines canalaire).

L'adénocarcinome adéno-squameux ayant une composante mixte glandulaire et épidermoïde est rare, alors que le carcinome épidermoïde est exceptionnel.

D. Extension

Le cancer du pancréas se distingue par son caractère infiltrant, ses embolies vasculaires, ses engraments veineux et son extension locorégionale fréquente et précoce aux organes de voisinage (duodénum, cholédoque, rate, estomac, côlon), aux vaisseaux (veine porte, pédicule mésentérique supérieure, veine splénique) et aux ganglions (péri pancréatiques, cœliaques, mésentériques, hépatiques).

A distance l'extension se fait par voie hématogène avec métastases au niveau du foie, péritoine, poumon et os.

E. Classification AJCC TNM 2009 (7^{ème} version)

➤ T : Tumeur

- Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
- Tis : carcinome in situ.
- T1 : tumeur limitée au pancréas ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre.
- T2 : tumeur limitée au pancréas > 2 cm.
- T3 : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le TC ni l'AMS.
- T4 : tumeur étendue au TC ou à l'AMS (tumeur primitive non résécable).

- N : Adénopathies : examen d'au moins 10 ganglions est nécessaire.
 - Nx : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales.
 - N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale.
 - N1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux.
- M : Métastases
 - M0 : pas de métastases.
 - M1 : métastase(s) à distance.

Synthèse : les stades :

Stade 0 : Tis N0M0.

Stade IA : T1, N0, M0.

Stade IB : T2, N0, M0.

Stade IIA : T3, N0, M0.

Stade IIB : T1-3, N1, M0. Stade III : T4, tout N, M0.

Stade IV : M1 quel que soit T et N.

IV. Conséquences systémiques de la rétention biliaire

Le cancer de la tête du pancréas est la plus fréquente des obstructions malignes de la voie biliaire.

Les diverses conséquences de la rétention biliaire sont essentiellement en rapport avec le reflux et l'accumulation des composants de la bile dans le sang, la toxicité des acides biliaires et la bilirubine, ainsi leur absence dans le tube digestif du fait de l'interruption du cycle entéro-hépatique expliquent ces conséquences (figure 8).

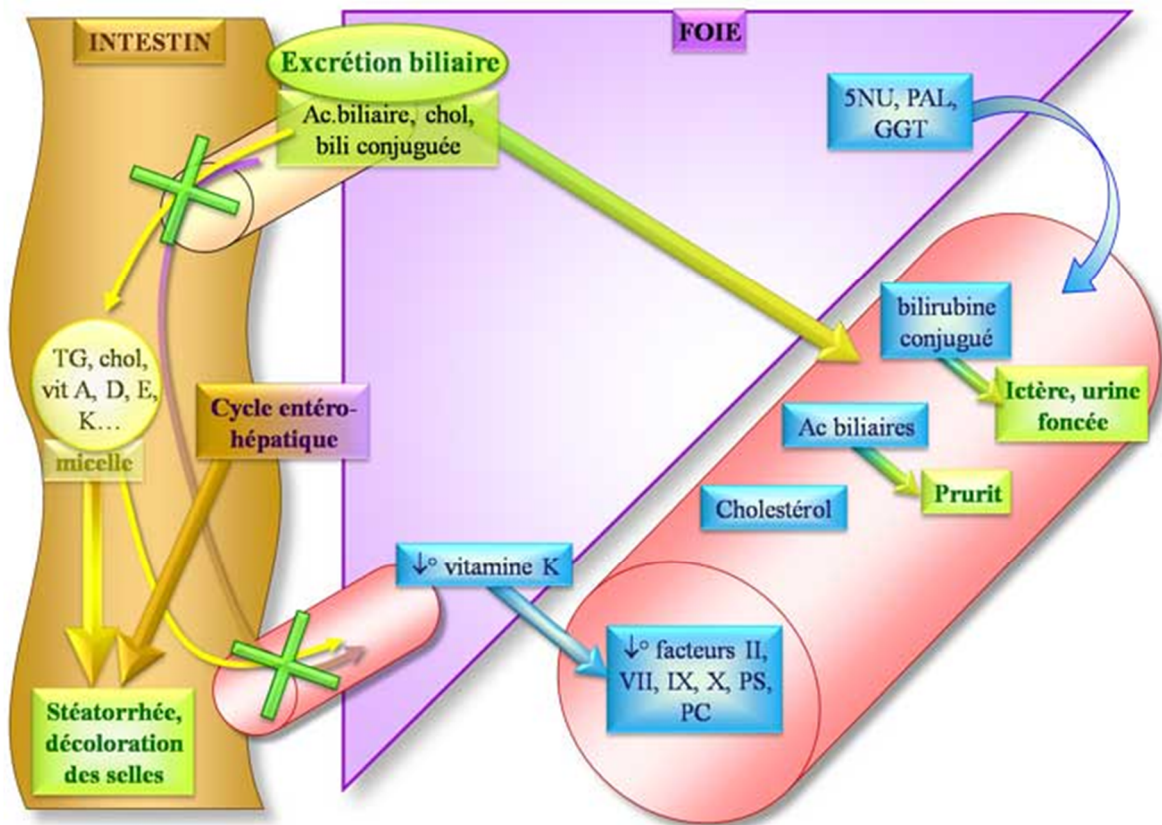


Figure 16 : Les conséquences de l'obstruction biliaire [26].

A. Immunodépression et complications infectieuses

La diminution de l'apport en sels biliaires dans l'intestin grêle altère la flore intestinale, cette carence est associée à une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale augmentant la translocation bactérienne. Des études expérimentales ont montré chez l'animal dont la voie biliaire principale a été ligaturée durant une semaine, une surcroissance des bactéries à gram négatif dans le tube digestif [27,28]. La lyse bactérienne libère les endotoxines situées dans la membrane externe des bactéries à gram négatif [29]. Ce qui entraîne une élévation de la concentration d'endotoxines absorbées par la circulation portale : endotoxémie portale.

A ce stade, la translocation est encore limitée aux ganglions mésentériques car l'efficacité du système réticulo-endothélial hépatique (cellules de Kupffer) n'est pas encore compromise. Lorsque l'obstruction dure trois semaines ou plus. La translocation s'étend ainsi intéressant tous les organes à contenu cellulaire macrophagique [27].

Les modifications quantitatives de la flore colique ne sont paradoxalement plus retrouvées. Ceci est attribué au retour des acides biliaires, via une rétrodiffusion digestive à partir d'une concentration sérique élevée [28-30].

Alors à l'augmentation de l'endotoxémie portale s'ajoute un défaut de clairance hépatique des endotoxines attribué à la dysfonction réticulo-endothéliale des cellules de Kupffer [31] favorisant les risques d'endotoxémie systémique.

La translocation bactérienne et l'endotoxémie systémique sont responsables d'une induction de la cascade inflammatoire avec augmentation des concentrations sériques des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF, IL6, IL8, IL10 [32].

Les effets systémiques des cytokines peuvent être à l'origine d'un véritable syndrome inflammatoire de réponse systémique. A ce propos, l'augmentation de morbidité et de mortalité postopératoires des ictères rétentionnels est souvent mise sur le compte de l'état pro-inflammatoire, qui se trouve exacerbé dès la moindre agression. Une intervention chirurgicale, un état de choc, ou une agression d'ordre infectieux risquent d'entraîner d'emblée un état de défaillance multiviscérale [33]. Les sels biliaires hydrophobes et la bilirubine, à des concentrations hépatocytaires anormalement élevées, sont toxiques, et peuvent être responsables de diverses altérations immunologiques. Celles-ci incluent, entre autres, la dépression du système phagocytaire mononucléaire, l'altération de l'immunité cellulaire et humorale et l'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles [27, 34,35].

Cette immunodépression multifactorielle semble corrélée à l'intensité de l'ictère et au risque de complications infectieuses : dans une étude de Li et Al [36] portant sur 303 DPC réalisées sans drainage biliaire préopératoire le taux de complications infectieuses postopératoires était significativement plus élevé dans le groupe de patients ayant un taux de bilirubine $>342\mu\text{mol/l}$.

B. Retentissement sur la fonction rénale

Les procédures chirurgicales chez les patients atteints d'ictère obstructif sont associées à une incidence élevée d'insuffisance rénale postopératoire [37].

Le profil métabolique des patients ictériques comparé à des sujets sains est marqué par une déplétion hydrique du secteur extracellulaire responsable d'une insuffisance rénale associée [27]. Ainsi l'examen histologique des reins des patients atteints d'ictère avec insuffisance rénale révèle des résultats pathologiques à type de nécrose tubulaire aigue [38,39]. Les lésions pathologiques suggèrent que l'obstruction biliaire provoque des effets systémiques diminuant le flux sanguin rénal.

L'ictère par rétention facilite l'installation d'un état de choc lors d'une spoliation sanguine et ceci a été parfaitement démontré chez l'animal [40]. Ces effets rénaux surviennent en effet par une part importante la conséquence d'une atteinte de la fonction cardiovasculaire chez l'ictérique avec baisse des résistances vasculaires systémiques et modification de la réactivité vasculaire [41].

Ces données peuvent s'expliquer par les modifications biochimique et métabolique qui incluent l'accumulation des acides biliaires et de la bilirubine, l'augmentation du taux des radicaux libres et des opiacés endogènes, ainsi que l'endotoxémie. Qui sont susceptibles de jouer un rôle indépendant dans le développement de l'insuffisance rénale [41]. Ainsi l'insuffisance rénale est responsable d'une augmentation physiologique des taux sériques de rénine, d'angiotensine, d'aldostérone et associée à une augmentation paradoxale du peptide natriurétique atrial (atrial natriuretic peptid : ANP). Cette augmentation serait liée directement au passage sanguin de composés de la bile [32].

Une étude [37] a montré que chez les sujets ictériques (cholangiocarcinome), une insuffisance rénale apparaissant en cas d'ictère toujours sévère et prolongé. Il s'agit d'une insuffisance rénale non oligurique dans 80% des cas .son apparition est corrélée à l'intensité de l'ictère, à une infection à bactéries gram négatif ainsi qu'à

une hypotension, une hypo protidémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie. Avec normalisation de la fonction rénale après drainage dans 77% des cas.

C. Retentissement sur la fonction myocardique

Des études fondamentales chez l'animal ont rapporté une altération de la contractilité myocardique en cas d'ictère reproduit par ligature du cholédoque ou dérivation cholédoco-cave [42, 43] .une étude clinique [44] portant sur 15 patients ictériques a mesuré le travail systolique du ventricule gauche par cathétérisme de Swan-Ganz, et a mis en évidence une augmentation du taux de brain natriuretic peptid (BNP), de l'ANP, et une altération de la fonction ventriculaire gauche. En analyse multi variée, le taux de bilirubine la durée de l'ictère et le taux plasmatique de BNP étaient corrélés à l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche. Celle-ci devenait marquée lorsque l'ictère était sévère (bilirubine>350µmol/l).

Le drainage biliaire interne permettait alors une amélioration de la fonction cardiaque et une baisse du taux sérique de BNP et de l'ANP [42].

D. Retentissement sur l'hémostase

Le foie a un rôle essentiel dans la production de plusieurs facteurs de coagulation [41] (facteurs I, II ,V, VII, VIII, IX, X ,XI ,XII, XIII, prékallikréine, HMWK), de facteurs anticoagulants(antithrombine-III, héparine cofacteur-II ,protéine C, protéine S, TFPI-1, TFPI-2) et de composants du système fibrinolytique(plasminogène , α2-antiplasmine TAFI).Ainsi la survenue d'une insuffisance hépatique ou d'une obstruction biliaire prolongée peut entraîner des troubles de l'hémostase .En cas d'ictère ,l'absence de la bile dans l'intestin empêche l'absorption de la vitamine K, enzyme essentielle pour la carboxylation post-transcriptionnelle activant les facteurs de coagulation II, VII,IXet X [45] .

Malgré la correction de la carence en vitamine K, des événements hémorragiques ou thrombotiques peuvent survenir ils sont dus à l'activation de la cascade de coagulation de la voie extrinsèque du facteur tissulaire par la translocation de bactéries intestinales et de leurs endotoxines, elle-même favorisée par l'ictère. Le facteur tissulaire est une glycoprotéine de surface qui lorsqu'elle est activé initiant ainsi la cascade de coagulation. La production intense et non-contrôlée de facteur tissulaire, dans ce contexte septique peut conduire à des événements thrombotiques ou provoquer une coagulation intra vasculaire disséminée. Ceci s'ajoute à l'état pro-coagulant associé à l'adénocarcinome pancréatique lui-même. Cet état pro-coagulant associé à l'ictère semble réversible après le drainage biliaire [46]. Parallèlement à ces anomalies pro-coagulantes, il existe également des altérations de l'hémostase favorisant au contraire les événements hémorragiques souvent constatés lors de chirurgies réalisées dans un contexte d'ictère sévère .Dans une étude [36] portant sur plus de 300 patients ayant eu une DPC sans DBP et divisés en 4 groupes selon l'intensité de l'ictère. Il existait significativement plus de complications hémorragiques et de besoins transfusionnels dans le 4ème groupe ou la bilirubine dépassait $342\mu\text{mol/l}$. Les mécanismes à l'origine de ce risque hémorragique accru sont moins bien identifiés [47]. Il pourrait s'agir d'une thrombopathie, associée à une lyse plaquettaire, la bilirubine à un taux élevé ($>300\mu\text{mol/l}$) pouvant agir comme un agent photo sensibilisant détruisant les plaquettes [48].

E. Retentissement nutritionnel

Les patients souffrant d'un ictère par obstruction prolongée que ça soit d'étiologie bénigne ou maligne [49,50] , nécessitant un geste chirurgical, sont souvent dénutris, augmentant ainsi la morbidité opératoire .une étude [51] a examiné les facteurs influençant les perturbations nutritionnelles chez ces patients et a montré que 48% des patients étaient dénutris, la présence d'une dénutrition était corrélée au taux de bilirubine ($258\pm 120\mu\text{mol/l}$ chez les patients dénutris vs $154\pm 62\mu\text{mol/l}$ chez les patients non dénutris ; $p=0.005$) et à la durée d'ictère (16 ± 9 jours chez les patients dénutris vs 9 ± 5 jours chez les patients non dénutris $p=0.03$) et a conclu que les modifications nutritionnelles chez les patients ayant un ictère par obstruction sont déterminées par l'intensité de l'obstruction biliaire et sont corrélées avec des taux augmentés de CCK plasmatique (Cette hormone possède de puissantes propriétés anorexigènes [52-54] et a été conçue pour des expériences expérimentales qui ont permis de réduire la consommation d'aliments [55,56])aussi bien qu'à la dysfonction hépatique et l'âge.

Une autre étude [57] portant aussi chez des patients ayant un ictère par obstruction a analysé la quantification calorique des ingestats et a trouvé que chez 66% des cas avaient des apports caloriques oraux spontanés insuffisants. *Les apports alimentaires oraux spontanés étaient significativement améliorés après un drainage biliaire efficace.*

Par ailleurs l'incidence élevée de la malnutrition dans le néoplasme obstructif lié à l'ictère est attribuable à l'augmentation du nombre et aux propriétés anorexiques de la nécrose tumorale ($\text{TNF}\alpha$) [58].

Ainsi des études contrôlées suggèrent que le traitement des déficiences nutritionnelles peut améliorer les résultats de la chirurgie. Ainsi, l'identification des facteurs pronostiques est utile dans le traitement chirurgical des patients atteints d'ictère obstructif [59-61].

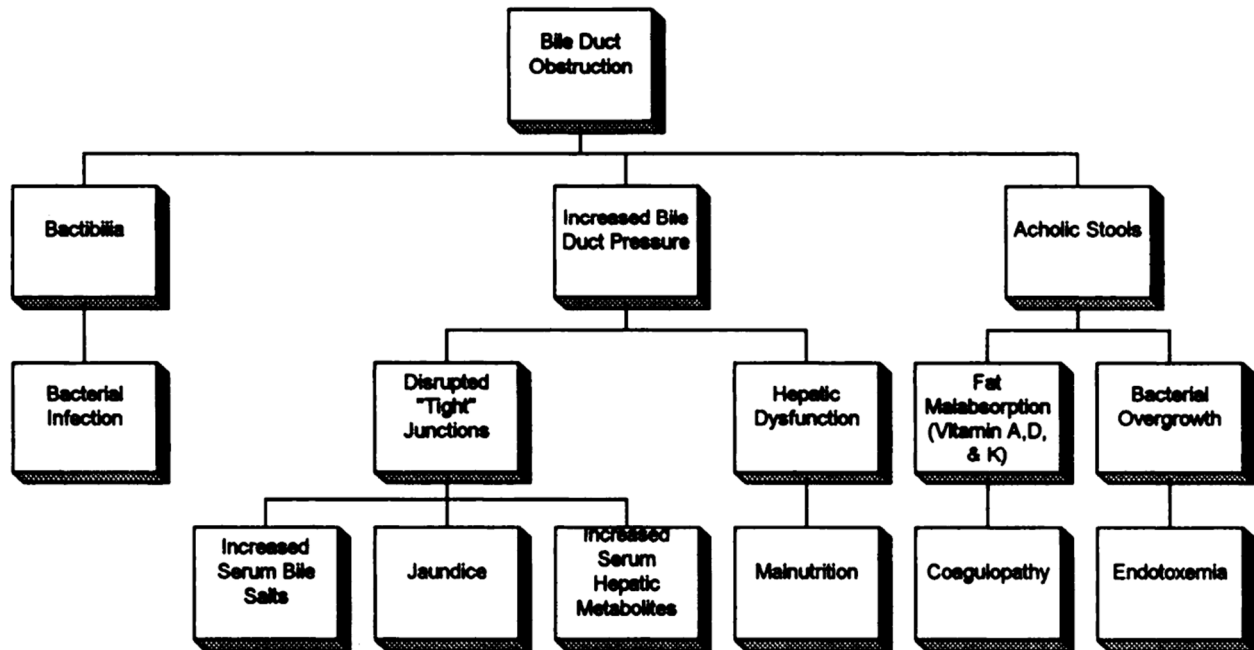


Figure 17 : Diagramme montrant les effets de l'obstruction biliaire [62].

V. Diagnostic positif :

A. Signes cliniques

À type de description l'adénocarcinome de la tête du pancréas qui présente à lui seul près de 90% des tumeurs pancréatiques non endocrines.

Les signes cliniques sont souvent tardifs dans l'évolution de la maladie et sont presque toujours liés à son extension anatomique.

Il se révèle par un ictère (80%) de type rétionnel avec des urines foncées et des selles décolorées, d'apparition insidieuse, progressivement croissant sans rémission, associé à un prurit.

Il s'y associe une altération de l'état général dont témoignent un amaigrissement important, une asthénie et une anorexie marquée.

La douleur présente chez 80% des cas est de type pancréatique localisée à l'épigastre à irradiation postérieure, quand elle est persistante et intense elle traduit l'infiltration tumorale du plexus cœliaque et des vaisseaux de la région coeliomesentérique et donc l'incurabilité.

Ainsi une poussée de pancréatite aigüe, une diarrhée par insuffisance exocrine ou une thrombophlébite peuvent être révélateurs.

L'apparition récente ou l'aggravation d'un diabète, initialement non insulino-dépendant, doit faire évoquer ce cancer chez un homme de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète et sans obésité.

L'examen clinique peut être pauvre mais peut retrouver des signes évocateurs : une grosse vésicule biliaire palpable signe de valeur lorsqu'il est présent ; une hépatomégalie lisse de cholestase ou dure nodulaire métastatique.

Un ganglion de Troisier, des nodules aux touchers pelviens ou ascite peuvent être des signes d'irrésécabilité. Parfois, on retrouve une masse abdominale palpable le plus souvent profonde et dure.

Au cours de l'évolution, des douleurs de l'hypochondre droit ou une poussée fébrile avec frissons, en rapport avec une angiocholite, peuvent survenir. Les vomissements sont dus à une compression ou un envahissement du duodénum.

De façon générale, l'ictère obstructif est le maître symptôme chez les patients atteints d'adénocarcinome de la tête du pancréas ; il est présent dans presque 80% des cas. Si l'obstacle n'est pas levé, les conséquences de l'ictère y compris l'insuffisance hépatique s'installent rapidement.

B. Signes biologiques

1. Signes non spécifiques :

Les examens biologiques contribuent peu au diagnostic ; ils montrent une perturbation du bilan hépatique : une cholestase biologique avec élévation des phosphatases alcalines, des GGT et de la bilirubine conjuguée en plus d'une cytolysse hépatique. Le temps de Quick peut être allongé en raison d'une baisse des facteurs du complexe prothrombinique par défaut d'absorption de la vitamine K ; en revanche le facteur V reste normal.

Tous nos patients avaient une cholestase alors que 6 patients avaient une cytolysse hépatique et un cas avait un taux de prothrombine bas.

2. Signes spécifiques :

Parmi les marqueurs, le CA19-9 est le plus utilisé, cependant il a une spécificité de 60-70% pour le cancer du pancréas avec une sensibilité de 80%, et une valeur prédictive positive (VPP) de 58%. Souvent, le niveau du CA19-9 est normal dans les stades précoces, donc n'est pas utile pour le screening, par contre il augmente avec la taille de la tumeur.

L'élévation du taux de CA19-9 après l'opération signe la récurrence (même avant la détection radiologique), alors que la normalisation du marqueur est plutôt en faveur d'un meilleur pronostic.

C. Signes radiologiques :

L'imagerie de l'adénocarcinome de la tête du pancréas doit faire à trois défis : identifier la tumeur primitive, évaluer la possibilité de résection et rechercher des métastases.

De multiples techniques sont utilisées dont l'échographie, l'échoendoscopie, le scanner et l'IRM.

1. L'échographie abdominale

Est fréquemment la modalité de première ligne. La tumeur apparaît typiquement comme une masse hypoéchogène aux bords mal limités, déformant les contours glandulaires ; et responsable d'une dilatation des canaux biliaires et/ou pancréatique.

La sensibilité de l'échographie pour la détection varie entre 50 et 90% selon la taille, la localisation tumorale, l'expérience de l'opérateur et les conditions d'exploration [13].

Elle permet de rechercher d'éventuelles métastases hépatiques ou une ascite.

2. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien

Est actuellement l'imagerie de choix pour le diagnostic et le bilan d'extension de l'adénocarcinome de la tête du pancréas. Le protocole standard est aujourd'hui bien établi et comprend une acquisition multiphasique avec une phase avant injection, après injection de produit de contraste iodé à la phase pancréatique centrée sur la région pancréatique (35-50s), puis une exploration de la cavité abdominale à la phase portale (70s après le début de l'injection).

La phase pancréatique fournit le meilleur contraste entre le rehaussement élevé du parenchyme pancréatique normal et la tumeur hypovasculaire.

Cette acquisition au temps pancréatique, centrée sur le pancréas, s'étend de l'origine du tronc cœliaque jusqu'à l'artère mésentérique supérieure afin d'apprécier les possibilités de résection tumorale.

Classiquement dans plus de 80% des cas, la tumeur apparait comme une masse hypodense infiltrante mal limitée, déformant les contours glandulaires, responsable d'une dilatation rétrograde des canaux biliaires et/ou pancréatiques.

La sensibilité de détection varie entre 70% pour les tumeurs inférieures ou égales à 2cm et 98% pour les tumeurs de plus de 2cm [63].

Les signes secondaires associés sont souvent essentiels pour le diagnostic. La dilatation du canal pancréatique et/ou de la voie biliaire est un signe fréquent, présent dans plus de 88% des tumeurs de la tête [64].

Les autres signes incluent les anomalies de contours, l'arrêt brutal du canal pancréatique, l'atrophie parenchymateuse en amont de la tumeur associée à la dilatation du canal pancréatique.

3. L'IRM :

La réalisation d'un examen IRM comprend de façon conventionnelle des séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse et d'imagerie rapide en écho de gradient 2D et 3D pondérées en T1 après injection de chélates de gadolinium. La tumeur présente typiquement un hyposignal en pondération T2.

Comme pour le scanner, une phase précoce au temps artériel fournit le meilleur contraste entre la tumeur et le parenchyme pancréatique

L'IRM reste souvent une technique de 2^{ème} intention pour les cas difficiles, avec un intérêt particulier pour les tumeurs isodenses en scanner, permettant leur visualisation dans près de 80% des cas.

Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner avec une sensibilité moyenne de 95% vs 96% et une spécificité de 96% pour la détection du cancer du pancréas [13].

4. L'échoendoscopie

Est une modalité performante bien qu'invasive pour le diagnostic avec une sensibilité et une performance proche de 100% et une spécificité supérieure à 95%, même pour les tumeurs de moins de 2 cm.

L'aspiration à l'aiguille fine souvent associée permet un diagnostic cytologique avec une sensibilité de 85%, une spécificité de 98%, une valeur prédictive positive élevée (99%), une valeur prédictive négative acceptable (64%) et un faible taux de complication (1-2%) [65].

Les indications de l'échoendoscopie sont principalement la suspicion élevée de l'adénocarcinome pancréatique, lorsque le scanner et l'IRM ne permettent de conclure, la caractérisation de lésions ambiguës, la confirmation tumorale avant radiochimiothérapie, lorsqu'aucun autre site métastatique, notamment hépatique n'est pas accessible à une biopsie [13].

VI. Bilan préthérapeutique

A. Bilan d'extension :

En plus de la clinique, ce bilan est basé sur l'imagerie qui joue un rôle majeur. Le scanner et l'IRM en sont les pierres angulaires. En effet elle permet de réaliser un bilan d'extension complet : intra pancréatique ; vasculaire (veine et artère mésentériques supérieures, veine porte et artère hépatique) ; suspecter un envahissement ganglionnaire et objectiver des métastases hépatiques pleuro-pulmonaires et péritonéales.

Comme pour toutes les tumeurs la détermination du stade est basée sur la taille, la localisation, l'extension locale, la présence d'adénopathies et de métastases. Une attention particulière doit être portée à l'atteinte vasculaire et péri-neurale qui est caractéristique de l'adénocarcinome pancréatique et qui conditionne souvent le pronostic.

Au-delà de la classification standard TNM, les particularités du traitement de l'adénocarcinome pancréatique ont permis de mettre en place une classification plus adaptée à la prise en charge thérapeutique en individualisant quatre catégories au décours de l'imagerie : patients non métastatiques résécables, résécables limites, à tumeur localement avancée non résécables et les patients métastatiques.

Tableau IV: Classification NCCN des adénocarcinomes pancréatiques basée sur l'extension locorégionale [66].

| | Tumeur résécable | Tumeur borderline | Tumeur non résécable |
|--------------------|--|---|---|
| VP VMS | Conservation de l'interface graisseuse | Contact, déformation ou occlusion avec conformation anatomique permettant d'envisager une reconstruction vasculaire | Contact, déformation ou occlusion sans reconstruction vasculaire possible |
| AMS | Conservation de l'interface graisseuse | Contact tumoral inférieur à 180° de la circonférence | Contact tumoral supérieur à 180° de la circonférence |
| AGD AH | Conservation de l'interface graisseuse | Atteinte jusqu'à l'artère hépatique sur un court segment sans extension au tronc cœliaque | Atteinte longue ou extension au tronc cœliaque |
| TC Aorte VCI | Conservation de l'interface graisseuse | Conservation de l'interface graisseuse | Atteinte vasculaire |
| Autres | | | Adénopathies N2 métastases |

Au profit de ce bilan, seuls 10 à 20 % patients présentant une tumeur localement résécable sans métastases à distance qui seront candidats à la chirurgie et même dans ce cas supposé favorable une méta-analyse a montré que 40% des patients supposés résécables après bilan scanographique avaient cependant des maladies évoluées lors de la laparotomie du fait de métastases sous capsulaires hépatiques ou péritonéales [67].

B. Bilan d'opérabilité :

L'évaluation du risque opératoire est faite en collaboration avec le médecin anesthésiste et parallèlement au bilan d'extension. Ce risque est classé en ASA et fondé sur :

- l'âge physiologique du malade plus que l'âge chronologique.
- l'appréciation de l'état général et l'état nutritionnel.
- la recherche de comorbidités associées : cardiorespiratoire, rénale, hépatique et/ou métabolique.
- la recherche d'un foyer infectieux : ORL, dentaire, pulmonaire ou urinaire.

Ce bilan doit être le plus précis possible afin d'optimiser la stratégie thérapeutique. En général, l'évaluation de l'opérabilité doit précéder l'évaluation de la résécabilité.

Au terme de ce bilan un grand nombre des malades ne peuvent être opérés pour des contres indications générales qui sont :

- âge supérieur à 75 ans surtout en cas d'associations d'autres tares.
- Amaigrissement supérieure à 15 %.
- Insuffisance respiratoire CV <60 %, VEMS < 1L.

- infarctus récent datant d'au moins de 6 mois, angor instable, fraction d'éjection systolique < 30 %, myocardiopathie dilatée aigue.
- Cirrhose hépatique Child B ou C.

VII. Préparation des malades [68] :

Comme pour toute intervention chirurgicale, elle constitue un temps fort de la DPC et comporte :

- Une correction des troubles hydro-électrolytiques, d'un éventuel diabète mal équilibré ou d'une éventuelle anémie ;
- Une nutrition hypercalorique (par voie entérale ou parentérale) pour lutter contre la malnutrition ;
- Une vitaminothérapie K (20 mg en perfusion IV en 1 heure dans 125 ml de sérum glucosé 5 % si TP < 50 %, ou IM si TP de 50 à 90%) pour lutter contre un éventuel déficit en vitamine K secondaire à l'obstruction biliaire ;
- Une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de 2ème génération au métronidazole administrée pendant les 24 premières heures. Cette antibiothérapie sera volontiers curative associant un aminoside en cas d'angiocholite ;
- Une sonde nasogastrique de décompression en cas de sténose duodénale.

VIII. Drainage biliaire préopératoire :

A. Les moyens :

1. Drainage chirurgical : dérivation biliaire /double biliaire et digestive.

Historique : C'est en 1935 qu'Allan O. Whipple, a rapporté trois cas de cancer de l'ampoule traité par une résection en bloc du duodénum et du pancréas [69]. La procédure telle que décrite initialement par Whipple comportait deux temps: le premier temps consistait en la réalisation d'une anastomose cholécysto-gastrique après ligature section de la voie biliaire principale et une gastroentéro anastomose. Ce premier temps était censé améliorer l'état général et nutritionnel de ces patients bien souvent ictériques. Le deuxième temps, réalisé 3 à 4 semaines plus tard consistait en la résection proprement dite du bloc duodéno pancréatique. Résection qui porte actuellement encore le nom d'intervention de Whipple.

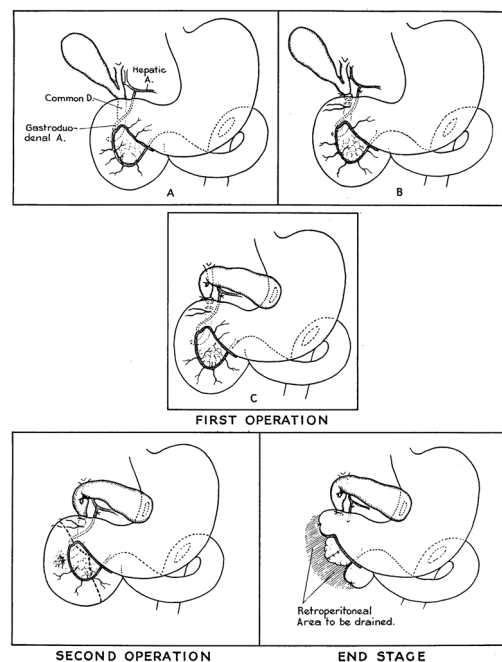


Figure 18 : Intervention de Whipple décrite en 1935[69]

Sur les voies biliaires, une anastomose bilio-digestive peut être faite sur la VB ou la VBP [70]. Sur le tube digestif, l'anastomose peut se faire sur le duodénum ou sur une anse de grêle. La plus fréquente des dérivations biliaires est l'anastomose cholédocoduodénale latérolatérale et sa variante terminolatérale. La plus simple des dérivations est l'anastomose cholécystoduodénale.

Le principal inconvénient d'une dérivation entre la VB et le duodénum est de ne pas rester longtemps fonctionnelle, en raison d'une obstruction fréquente et rapide [71]. Celle qui a le moins de chances d'être obstruée par la croissance tumorale est la dérivation entre la VBP à distance de la tumeur et une anse en Y, elle aussi placée à distance de la tumeur. Mais ce montage est plus compliqué. La dérivation biliodigestive qui associe simplicité, efficacité et rapidité de réalisation est la dérivation cholédocoduodénale, ce qui explique qu'elle est la plus fréquente [70].

1.1. Anastomose cholédocoduodénale :

Comme toutes les anastomoses qui utilisent la VBP, elle nécessite une cholécystectomie, pour faciliter l'anastomose et éviter une cholécystite aigue par reflux.

Compte tenu de la proximité du flux alimentaire et de la voie biliaire, il existe un risque de reflux. Par ailleurs le risque d'envahissement du duodénum et/ou de l'anastomose par la tumeur peut également lui faire préférer une anastomose avec le jéjunum.

Elle peut être faite par laparoscopie [72]. Cette technique à l'avantage de pouvoir suivre immédiatement l'exploration coelioscopique de la cavité abdominale pour juger l'extirpabilité du cancer.

1.2. Anastomose cholécystoduodénale :

La VB peut être facilement utilisée, mais sa palliation de l'ictère est souvent incomplète et temporaire [70,71].

Pour pouvoir être utilisée, la VB doit être dilatée, la perméabilité du canal cystique vérifiée et sa convergence avec la voie biliaire principale suffisamment à distance de l'obstacle. Le fond de la vésicule reposant sur le duodénum.

Le fond de la vésicule est ouvert sur 3cm et une incision de même longueur et de même direction est réalisée en regard sur le duodénum. L'anastomose est ensuite réalisée. Si la tumeur maintient trop éloignée la vésicule du duodénum, et si la VBP est inaccessible (mais alors le risque que le canal cystique ne s'abouche librement dans la VBP est élevé), une anastomose cholécysto-jéjunale sur une anse en Y peut être faite, soit latéroterminale, soit latérolatérale si l'anse montée ne se présente bien pour une telle anastomose.

Les anastomoses bilio-digestives sont parfois faites isolément, pour traiter spécifiquement l'ictère, mais le plus souvent elles sont associées à une anastomose gastrojéjunale pour prévenir une obstruction duodénale, de façon concomitante au traitement de l'ictère. Il s'agit alors d'une double dérivation biliaire et digestive.

Peut être indiquée systématiquement pour obstacle biliaire même si aucun symptôme d'obstruction digestive existe, on peut justifier la confection d'une dérivation digestive par la survenue ultérieure d'une telle obstruction, en raison de la croissance tumorale, et éviter ainsi d'avoir à réopérer le malade [73-74]. La dérivation la plus fréquemment réalisée est une gastro-entérostomie.

1.3. Anastomose cholédocoduodénale latérolatérale+ anastomose gastrojéjunale latérolatérale

Est la double dérivation la plus simple.

Sur l'estomac, l'anastomose est latérale au point le plus déclive de la face antérieure. Le choix de la face antérieure de l'estomac, plutôt que la face postérieure, qui est pourtant plus déclive, est justifié par la plus grande facilité de l'anastomose et par son éloignement de la tumeur pancréatique.

Sur le jéjunum, il faut choisir la première ou la deuxième anse jéjunale, au plus près de l'angle duodénojéjunal, tout en évitant toute traction sur celle-ci. L'ouverture des deux organes doit être suffisamment large. L'incision sur l'anse jéjunale doit être plus courte de 1 à 2 cm que celle sur l'estomac pour ne pas avoir d'incongruence due à l'allongement de l'anse, lors de la confection du surjet. Le passage du jéjunum peut se faire en précolique, ce qui a l'avantage d'éloigner l'anastomose de la tumeur et d'empêcher un envahissement secondaire ou en trans mésocolique, ce qui pourrait améliorer la fonction de l'anastomose [73]

Une fermeture du pylore ou une exclusion antrale peuvent être utilisées pour éviter, lorsque le duodénum est toujours perméable, une réentrée des aliments dans l'estomac, créant alors un *circulus viciosus*, à l'origine d'un mauvais fonctionnement de la dérivation [75-76].

1.4. Anastomose hépatico (ou cholédoco)-jéjunale sur anse en Y+anastomose gastrojéjunale latérolatérale

Est la double dérivation la plus classique En plus de la possibilité d'éloigner l'anastomose de la tumeur, l'anastomose bilio-digestive faite sur anse

montée a l'avantage, par rapport à l'anastomose cholédocoduodénale, d'éviter le reflux des aliments dans la voie biliaire ; mais elle est plus compliquée et donc plus longue à réaliser. L'anse montée est le plus souvent une anse en Y de 60 à 70 cm de long.

On commence par la section du mésentère de la première ou deuxième anse grêle sans être toujours obligé de lier une arcade vasculaire, puis c'est l'anse qui est sectionnée. Le bout d'aval est sectionné par une pince à agrafe automatique, et le bout d'amont va servir à faire l'anastomose au pied de l'anse [77].

L'anse est ensuite passée en trans-mésocolique à distance de la tête du pancréas, de manière éviter son envahissement précoce. La brèche mésentérique est ensuite fermée, ainsi que la brèche mésocolique après confection de l'anastomose bilio-digestive afin de disposer d'un segment sus-mésocolique de l'anse sans traction.

L'anastomose entre l'estomac et le jéjunum est faite soit entre l'angle duodénojéjunal et le pied de l'anse, soit sur l'anse montée, environ 50 cm en aval de l'anastomose biliodigestive, donc en amont du pied de l'anse. Ce dernier montage est plus facile avec une anse prémésocolique.

Selon les cas l'anastomose sur la voie biliaire principale peut être soit latérale soit terminale dans ce cas l'anastomose elle-même est plus facile à réaliser.

En cas de découverte peropératoire d'une contre-indication à une résection curative (R0) pour une tumeur de la tête du pancréas avec ictère: un traitement chirurgical palliatif doit être réalisé à type de double dérivation biliaire et digestive (anastomose cholédocoduodénale et anastomose gastrojéjunale

précolique) éventuellement associée à une alcoolisation à visée antalgique du plexus solaire. Dans cette situation, une preuve de cancer par biopsies tumorales à l'aiguille fine peropératoires doit être obtenue. En cas de tumeur non résécable de la tête du pancréas (avec ictère et/ou sténose duodénale) connue en peropératoire, un traitement palliatif chirurgical (non endoscopique) garde une place chez les patients opérables et ayant une espérance de vie prévisionnelle > 6 mois (pas de carcinose,...).

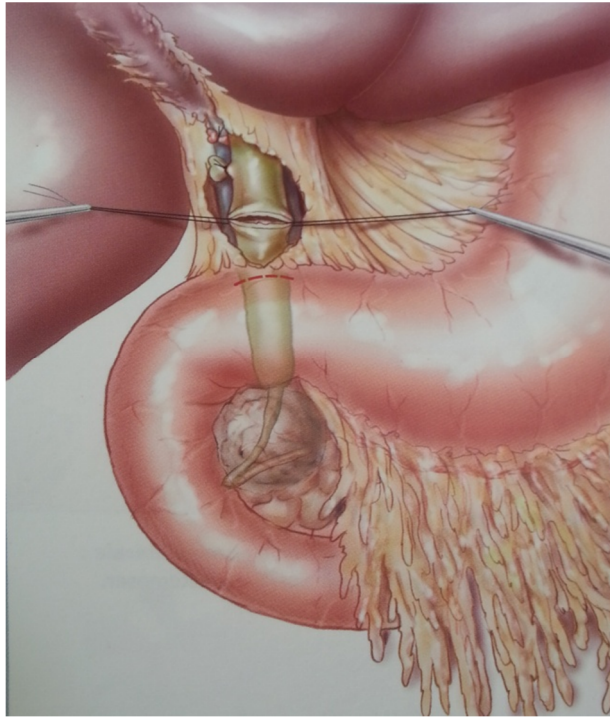


Figure 19 : Anastomose cholédocoduodénale latéro-latérale [78]

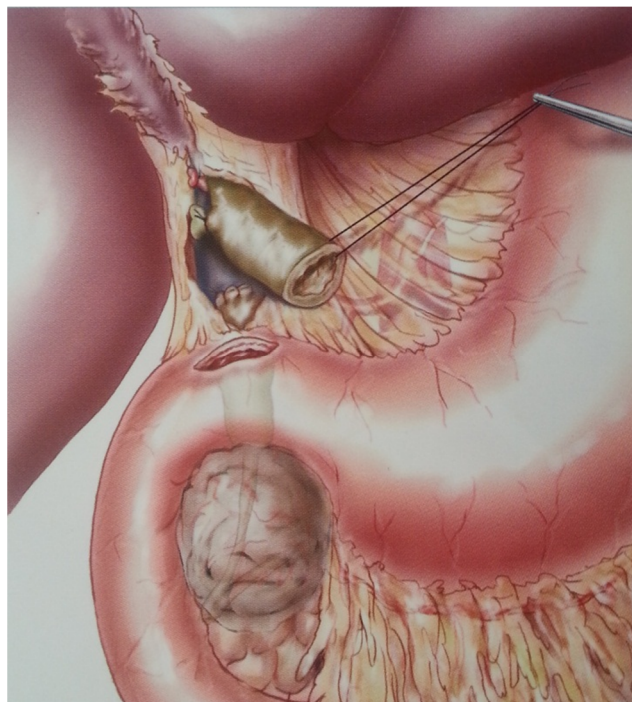


Figure 20 : Anastomose cholédocoduodénale termino-latérale [79]

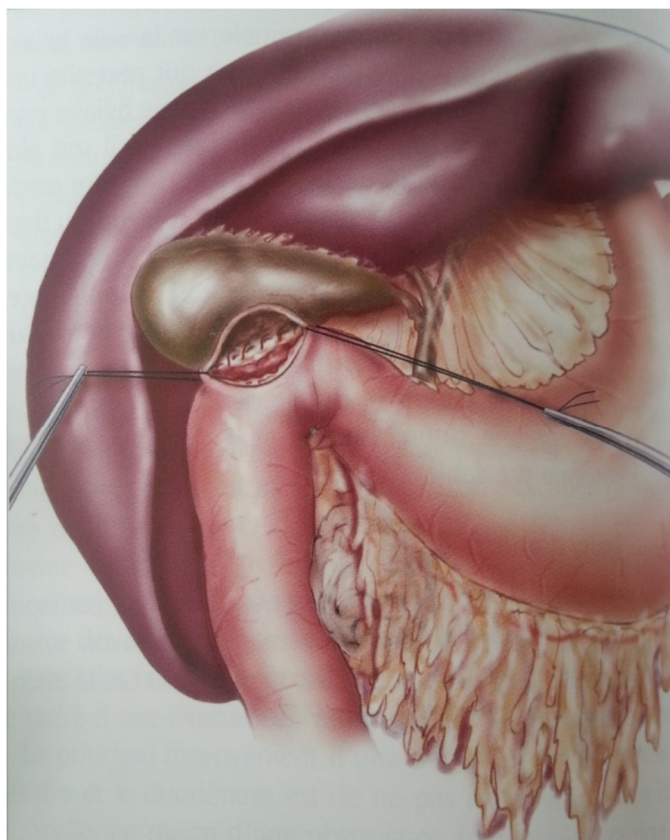


Figure 21 : Anastomose cholécystoduodénale [80]

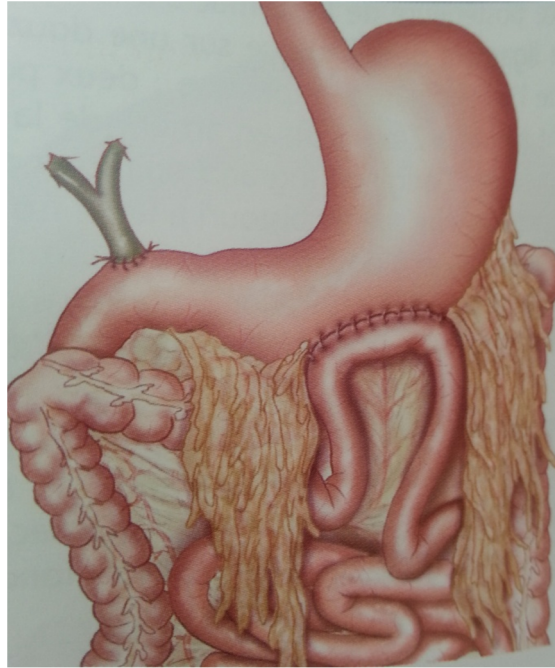


Figure 22: Double dérivation bilio-digestive (anastomose cholédocoduodénale latérolatérale et anastomose gastrojéjunale latérolatérale [81].

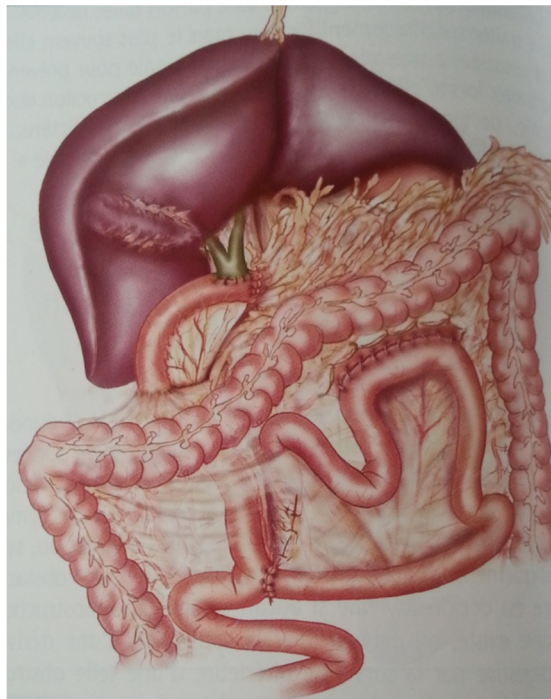


Figure 23 : Double dérivation bilio-digestive (anastomose cholédoco-jéjunale sur anse montée en Y et anastomose gastro jéjunale [82].

2. Drainage externe percutané trans-hépatique [83] :

Les techniques et les indications des procédures percutanées se sont considérablement modifiées durant ces dix dernières années. Le développement de l'endoscopie, l'apparition des endoprothèses métalliques et l'émergence de nouveaux protocoles thérapeutiques sont les principaux facteurs de cette évolution [84].

Cette procédure s'effectue sous sédation analgésique, une antibiothérapie prophylactique systématique (amoxicilline + acide clavulanique) étant administrée une heure avant, puis éventuellement adaptée aux germes des prélèvements biliaires. Les contre-indications sont des troubles de la coagulation impossibles à corriger, un patient en phase terminale, une obstruction intra hépatique de haut grade ou la présence d'une ascite.

Le geste commence par une cholangiographie percutanée à l'aiguille fine (Chiba, 22 gauge), sous contrôle fluoroscopique ou échographique, par un abord soit intercostal latéral droit, soit épigastrique en cas d'exclusion des voies biliaires gauches. Le repérage de la voie biliaire se fait en injectant de petites quantités de produit de contraste par l'intermédiaire d'un raccord souple lors du retrait de l'aiguille sous contrôle fluoroscopique. L'opacification se fait sous faible pression, afin d'obtenir un remplissage progressif des voies biliaires.

Mise en place d'un drain Après réalisation de la cartographie biliaire, le drainage biliaire est effectué. Le choix de la voie biliaire à ponctionner est primordial ; on choisira une voie biliaire périphérique de façon à diminuer le risque de saignement et pour disposer d'un long trajet endobiliaire en amont de l'obstacle. On utilise la même aiguille fine, qui permet le passage d'un guide puis d'un système coaxial pour faire progresser une sonde de calibre plus large.

Un drainage biliaire interne-externe est réalisé après franchissement de l'obstacle grâce à diverses combinaisons de guides et de cathéters. En cas de difficulté, un guide hydrophile est très utile pour franchir des sténoses très serrées. L'extrémité du drain interne doit être dans le duodénum, si possible bouclée, pour permettre une meilleure stabilité. Dans tous les cas, il doit y avoir suffisamment de trous latéraux dans les voies biliaires au-dessus de la sténose pour un drainage efficace. Un drainage biliaire externe est réalisé en cas d'échec de franchissement de la sténose.

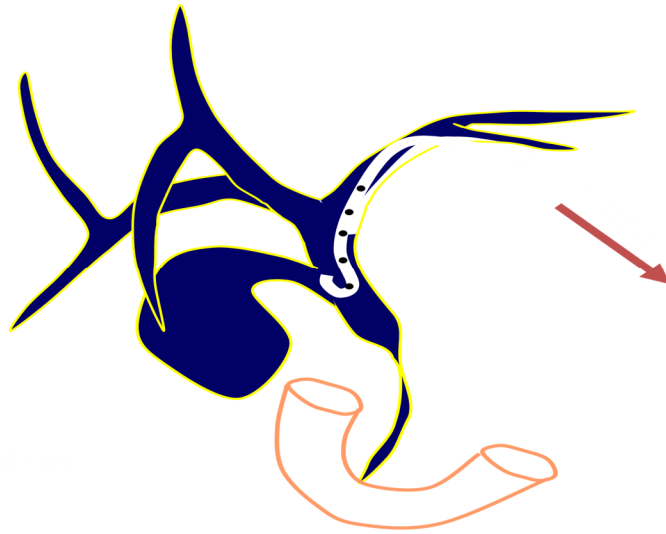


Figure 24 : Drainage externe [85].



Figure 25 : Drainage externe-interne [85].



Figure 26 : Drainage biliaire externe [85].

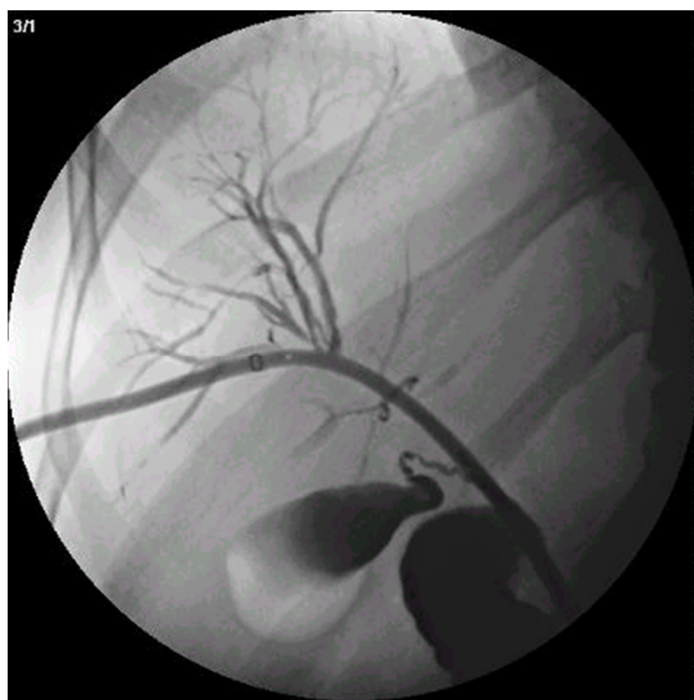


Figure 27 : Drainage biliaire externe internalisé [85].

3. Drainage endoscopique : endoprothèse biliaire [83,86]:

Le drainage biliaire endoscopique repose sur l'utilisation de prothèses plastiques ou métalliques auto-expansibles mises en place au moment de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE).

Les endoprothèses biliaires permettent d'assurer un drainage interne sans présenter l'inconvénient du drain à la peau.

La mise en place de ces prothèses par voie endoscopique devrait être au mieux réalisée dans des centres qui disposent d'une équipe de radiologie interventionnelle susceptible de pallier les échecs de la voie endoscopique ou de compléter le drainage si nécessaire.

3.1. Prothèses plastiques :

Les endoprothèses plastiques sont peu chères, mais leur inconvénient majeur est la survenue inévitable d'une obstruction par incrustation, nécessitant des réinterventions. De plus, le gros calibre des endoprothèses plastiques rend leur pose douloureuse ; le diamètre le plus couramment utilisé est de 12 French. Cependant, elles ont comme avantage de pouvoir être retirées ou changées par voie rétrograde endoscopique.

✓ Technique de mise en place :

- Cholangiographie rétrograde : elle précise le siège, le type et l'étendue de la sténose.
- Sphinctérotomie : le plus souvent sur fil guide, elle facilite la mise en place de la prothèse.
- Dilatation éventuelle de la sténose (bougie du même diamètre ou ballonnet hydraulique).

- Mise en place de la prothèse. L'extrémité supérieure doit être au-dessus de la sténose, l'extrémité inférieure dans le duodénum.

✓ Résultats :

- ✓ Cette technique permet l'intubation des sténoses malignes sous hilaires dans 90 % des cas. Complications :

- Complications précoces : environ 15 %.

- Liées à la sphinctéromie : pancréatite, perforation et hémorragie.
- Liées au guide ou à la prothèse : perforations, lésions traumatiques hépatobiliaires ou rétropancréatiques.
- Angiocholite : malposition de la prothèse avec inefficacité de ses orifices, déplacement ou migration précoce, obstruction précoce.
- Cholécystite aiguë : elle est favorisée par l'envahissement tumoral du cystique. Eviter dans ce cas une forte opacification vésiculaire lors de la cholangiographie rétrograde.

- Complications tardives :

- Lésions duodénales traumatiques par la prothèse.
- Obstruction de la prothèse par sédimentation biliaire.

3.2. Prothèses métalliques auto-expansibles :

Les endoprothèses métalliques expansibles ont remplacé chez la plupart des équipes les endoprothèses plastiques [87]. Il existe un grand choix de diamètres et de longueurs. Elles offrent l'avantage d'un faible calibre d'introduction de 7 à 9 French, ce qui rend leur insertion plus aisée ; une fois en place, elles offrent en outre un calibre de drainage important, avec une lumière interne de 10 mm de diamètre, contre 4 mm pour les endoprothèses plastiques.

✓ Le taux d'occlusions tardives, qui varie de 15 à 30 % selon les séries, n'est cependant pas sensiblement inférieur à celui relevé avec les prothèses plastiques malgré le calibre plus important de ces dernières, mais le temps de perméabilité est un peu plus long [88]. Il est usuel d'utiliser des prothèses longues, même en cas de sténoses courtes, positionnées largement en amont ou en aval de la sténose pour retarder et prévenir au mieux les obstructions biliaires. Une ou plusieurs prothèses peuvent être larguées selon l'étendue de la lésion. Une fois larguées, elles prennent leur diamètre définitif soit spontanément, soit avec l'aide d'un ballon d'angioplastie. En cas d'obstruction d'une prothèse métallique, il est possible d'insinuer une nouvelle prothèse, plus longue, en général au travers de la nouvelle sténose. Ces prothèses métalliques ont comme inconvénient majeur d'être non extirpable. Taux de succès de l'ordre de 95 % du fait d'une insertion facile.

✓ Complications :

Identiques aux prothèses plastiques. Il existe cependant moins d'angiocholites précoces et moins d'obstructions secondaires.



Figure 29 : Vue endoscopique : drainage biliaire par une prothèse métallique [31].

B. Intérêt et évolution :

L'ictère rétionnel prolongé (plus de 3 semaines) entraîne des altérations biologiques, un risque infectieux et des troubles de la coagulation. Dans ces conditions, les patients ayant un ictère rétionnel seront exposés après chirurgie à un risque accru de complications telles que l'hémorragie, l'infection, l'insuffisance rénale et de décès.

Le drainage biliaire préopératoire a donc été proposé pour améliorer le pronostic de ces patients en rétablissant de meilleures fonctions hépatocellulaires, hémodynamiques et immunitaires.

Ainsi, proposer un traitement en deux temps successifs : réduction de l'obstruction biliaire puis résection chirurgicale, date de plus de 80 ans. Le premier cas de drainage biliaire a été réalisé en 1935 par Whipple et al [69]. L'opération de Whipple était précédée d'une dérivation biliaire chirurgicale avec cholécysto-gastrostomie et gastrojéjunostomie pour réduire la morbidité et la mortalité opératoire.

Ensuite le drainage chirurgical biliaire a été remplacé par un drainage radiologique percutané trans-hépatique externe ou mieux, interne avec passage d'un drain à travers la sténose biliaire. En 1978, Nakayama et al ont rapporté dans une étude [89] chez l'homme que le drainage biliaire (percutané trans-hépatique) diminuait la mortalité postopératoire.

Depuis lors, plusieurs équipes ont adopté le concept, notamment dans le cadre de la chirurgie pour ictère rétionnel d'origine maligne.

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

- Diminution de la durée de séjour
- Réduction du risque infectieux.
- Diminution du risque d'insuffisance rénale
- Amélioration de l'hémostase [90-93].

Autour de 1980, des essais randomisés ont cependant montré que le drainage externe n'apportait pas de progrès significatif dans la fréquence des complications et dans la survie après chirurgie [94,95].

L'obstruction biliaire est traitée encore plus facilement par des prothèses biliaires plastiques avant la chirurgie de résection. Cependant, leur obstruction est fréquente avec récurrence de l'ictère et nécessité de remplacer la prothèse.

En effet, dans les années 1980 et 1990, des études randomisées ont montré que le drainage biliaire endoscopique ne diminuait pas la mortalité postopératoire, voire même était délétère en termes de morbidité, avec principalement une augmentation des complications infectieuses [96]. Celles-ci résulteraient d'une contamination du site opératoire par une bile colonisée lors du drainage [97].

Ainsi les avancées technologiques accomplies dans le domaine de la chirurgie de façon globale ont permis de réduire de façon notable le risque opératoire, remettant en question l'intérêt du drainage biliaire préopératoire.

Une méta-analyse [98] a évalué le drainage endoscopique suivi de DPC à la DPC d'emblée. Elle a inclus deux essais randomisés et quatre études rétrospectives. Les complications postopératoires de même que la mortalité sont à peu près

identiques dans les deux groupes. Aucune preuve n'a été trouvée d'un effet positif ou négatif de drainage biliaire préopératoire en mettant en place un stent sur le résultat de la chirurgie chez les patients atteints de cancer du pancréas.

Une autre méta-analyse [99] a évalué le drainage biliaire préopératoire percutané ou par voie endoscopique précédant la chirurgie à la chirurgie d'emblée. Pour apprécier leur efficacité chez les patients ayant un ictère cholestatique d'origine tumorale. Cinq essais randomisés (niveau 1) et 18 études non randomisées (niveau 2), publiées dans le monde entre 1966 et septembre 2001, ont été inclus dans cette méta-analyse. Les données analysées étaient la mortalité hospitalière, la morbidité globale (en séparant la morbidité liée au DBP et celle liée à la chirurgie) et la durée d'hospitalisation. Les différences relatives (en %) ont été calculées pour comparer les effets sur l'évolution postopératoire.

*L'analyse statistique des cinq essais randomisés a montré une mortalité plus élevée mais de manière non significative dans le groupe de DBP. La morbidité était significativement plus élevée dans le groupe DBP. La durée d'hospitalisation dans le groupe DBP était de 42+/- 5 jours alors qu'elle était dans le groupe DPC de 24+/- 4 jours.

*dans les études non randomisées la morbidité globale était significativement plus élevée dans le groupe DBP mais la mortalité était plus élevée dans le groupe DPC d'emblée.

Si l'on ne tenait plus compte des complications liées au DBP, la morbidité globale de la chirurgie après DBP était moindre dans les études de niveau 1 et encore comparable dans les études de niveau 2 à celle de la chirurgie sans DBP.

Cette méta-analyse montre que le DBP chez les patients ayant un ictère cholestatique d'origine tumorale n'apporte pas de bénéfice et ne doit donc pas être systématique. Les avantages potentiels du DBP en termes de mortalité et de morbidité ne compensent pas ses inconvénients.

Les conclusions de cette méta-analyse doivent cependant tenir compte de l'hétérogénéité des études (3 n'avaient évalué que le drainage percutané, 6 que la voie endoscopique et 14 un mélange des deux techniques) aussi le fait que la période de déjaunissement était trop courte (après DBP, les malades étaient opérés avec une bilirubinémie moyenne de 152 μ moles/l dans les études de niveau 1 et 91 μ moles/l dans les études de niveau 2).

Malgré ces deux méta-analyses, la polémique persiste du fait des limites méthodologiques des études citées et leur ancienneté.

Une large étude randomisée hollandaise, publiée par la suite dans le New England Journal of Medicine, compare le drainage biliaire endoscopique préopératoire à la chirurgie d'emblée pour les patients ayant un adénocarcinome de la tête du pancréas [100], a conclu que le drainage biliaire préopératoire est associé à une augmentation du risque de complications.

Une autre méta-analyse récente 2016 [101] a conclu que le drainage biliaire préopératoire n'a pas d'effet bénéfique sur le résultat postopératoire.

L'augmentation des complications globales postopératoires et des infections des plaies demande des indications précises pour le drainage biliaire préopératoire et contre indique la décompression biliaire préopératoire systématique.

En conclusion un drainage biliaire préopératoire ne peut être indiqué de façon systématique chez les patients programmés pour DPC.

Il doit être réservé pour les patients remplissant un certain nombre de critères.

C. Les indications de drainage biliaire préopératoire :

1. L'angiocholite :

La survenue d'une angiocholite au cours de l'évolution naturelle des ictères néoplasiques est une situation assez fréquente avec un taux de bile infectée évalué entre 26 et 30% avant toute manœuvre instrumentale biliaire [102,103].

Ce qui peut être à l'origine d'un sepsis avec risque de choc septique favorisé par l'altération des fonctions rénale et myocardique due à l'ictère. A fortiori, la réalisation d'une chirurgie lourde (DPC) dans cette situation n'est pas envisageable car elle s'accompagne d'une mortalité élevée dans ce cas le drainage biliaire est fortement indiqué pour contrôler le sepsis et obtenir un prélèvement bactériologique de la bile pour adapter l'antibiothérapie.

C'est une indication indiscutable de drainage préopératoire, pourtant exclue dans beaucoup d'études

2. Ictère sévère :

Dans une étude [36] portant sur 303 DPC réalisées sans DBP le taux de complications infectieuses postopératoires et le saignement peropératoire étaient significativement élevés dans le groupe des patients ayant un taux de bilirubine $>342\mu\text{mol/l}$. en effet la dysfonction ventriculaire gauche ainsi que l'insuffisance rénale liée à l'ictère deviennent marquées lorsque l'ictère est sévère [44,104]. L'ensemble des anomalies étaient significativement améliorées par un drainage biliaire efficace. Ceci permet de proposer un drainage biliaire préopératoire en cas d'ictère sévère.

3. Dénutrition sévère :

Selon les recommandations de l'ANAES en 2003, une dénutrition sévère est définie par une perte de poids $>$ à 15% du poids de corps en 6 mois ou $>$ à 10% en 1 mois ou sur le plan biologique par un taux d'albumine $<$ 25g/l ou de pré-albumine $<$ 50 mg/l. l'existence d'une dénutrition avant la réalisation d'une chirurgie majeure est associée à un taux de mortalité et une durée d'hospitalisation augmentés [105]. En cas d'ictère, le volume calorique des ingestats et la perte de poids sont corrélés à l'élévation du taux de bilirubine, et ces paramètres sont significativement améliorés après un drainage biliaire efficace. Donc il semble nécessaire de pratiquer un drainage biliaire efficace suivi d'une renutrition en cas dénutrition sévère avant chirurgie.

4. Traitement préopératoire :

Dans les cas où la résécabilité ne peut pas être d'emblée affirmée ; une chimiothérapie voire une radiochimiothérapie première peut être proposer en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire pour contrôler l'évolution de la tumeur avant la DPC dont la date doit être reculée ce qui justifie l'utilité du drainage .

La radiochimiothérapie néoadjuvante augmente probablement la résécabilité d'un certain nombre d'adénocarcinomes pancréatiques initialement considérés comme non résécables en induisant un downstaging. La morbidité et la mortalité postopératoires ne semblent pas accrues par ce traitement. Le temps de résection secondaire doit être précédé d'une exploration minutieuse avec examen extemporané de la gaine de l'AMS et des ganglions interaorticocaves (contre-indications).

Si les traitements néoadjuvants ne sont actuellement pas un standard chez les patients résécables d'emblée, la chimiothérapie voire la radiochimiothérapie première est en revanche largement proposée en cas de tumeur localement avancée et potentiellement résécable en cas de réponse tumorale [106] dans ce cas un drainage biliaire préopératoire efficace apparaît indispensable lorsque cette stratégie est retenue. En effet, la réalisation d'une chimiothérapie nécessite une régression préalable de l'ictère. En plus le délai chirurgical étant d'au moins 3 mois dans cette combinaison de traitements, il apparaît nécessaire de drainer afin d'éviter les complications d'ictère spécialement l'angiocholite particulièrement sévère en cours de chimiothérapie.

5. Délai opératoire long

Un délai d'attente pour la chirurgie semble devoir discuter un drainage biliaire d'attente, en effet en cas d'ictère obstructif tumoral la bilirubine s'élève d'environ 75 à 100 μ mol/l par semaine [107]. Cette élévation est susceptible d'engendrer des complications systémiques.

IX. Optimisation de drainage biliaire préopératoire :

En situation palliative, le drainage endoscopique est aujourd'hui le traitement de référence à privilégier par rapport à la dérivation chirurgicale ou au drainage percutané [108]. Dans le cadre de DBP endoscopique, les prothèses métalliques courtes semblent également gagner leur place : en cas de chirurgie curative, la prothèse est emportée avec la pièce emportée avec la pièce d'exérèse lors de la chirurgie et ne gêne pas la réalisation de l'anastomose biliaire [109,110].

Les risques induits par le DBP endoscopique peuvent être diminués par une amélioration des conditions du drainage. Comme déjà évoqué le facteur associé à l'augmentation de la morbi-mortalité postopératoire est la présence d'une bactibiémie [97, 111,112] liée au drainage.

Ceci suggère qu'il faut s'attacher à réaliser un drainage biliaire efficace d'emblée (drainage par CPRE et mise en place d'une prothèse métallique courte) afin d'éviter les complications, et qu'il faut adapter et prolonger l'antibioprophylaxie chez ces patients ayant une bile contaminée (prélèvement bactériologique systématique de bile lors de la CPRE).

Si complication infectieuse entre la CPRE et la DPC l'antibiothérapie doit être adaptée au prélèvement de bile de la CPRE

Le délai nécessaire pour obtenir un taux de bilirubine subnormal est corrélé à l'intensité de l'ictère initial [113] et varie de 3 à 6 semaines. C'est aussi le délai qui semble nécessaire pour obtenir une amélioration des fonctions cardiaque, rénale, hépatique immunologique, hématologique et nutritionnelle.

Le bénéfice attendu d'un drainage prolongé doit être mis en balance avec le délai de prise en charge de la maladie tumorale.

Lors de la DPC une antibioprophylaxie large est recommandée avec un prélèvement bactériologique de bile peropératoire pour adapter l'antibiothérapie ultérieurement.

X. Thérapeutique de l'adénocarcinome de la tête du pancréas :

A. Thérapeutique curative : la duodéno pancréatectomie céphalique

C'est le traitement de référence de l'adénocarcinome de la tête du pancréas et le seul à visée curative, c'est une exérèse carcinologiquement satisfaisante.

1. Contre-indications :

L'indication d'une résection est posée en l'absence de métastase viscérale, de carcinose péritonéale ou d'envahissement artériel (artères mésentérique supérieure, hépatique ou tronc cœliaque) et en absence des contre-indications générales.

En cas d'envahissement artériel, une pancréatectomie avec résection artérielle présente une morbidité et une mortalité prohibitive (atteignant 36%) et des résultats carcinologiques très décevants [114,115].

L'envahissement de l'axe veineux mésentéricoportal, qui se vérifie sur le plan histologique dans deux tiers des cas après résection [116], n'est pas une contre indication à l'exérèse tumorale qui peut être envisagée lorsque la moitié seulement de la circonférence veineuse paraît intéressée sur les examens d'imagerie préopératoire ; au-delà de cette limite les résultats des exérèses sont identiques à ceux obtenus par la radiochimiothérapie seule [117].

Si l'envahissement ganglionnaire distal (ganglions rétro péritonéaux ou cœliaques) peut être considéré comme une limite à la résection pancréatique à visée curative, l'envahissement ganglionnaire proximal, souvent confirmé seulement secondairement à l'examen histologique des pièces opératoires est un critère pronostic péjoratif mais insuffisant pour contre indiquer une résection tumorale d'autant que des survies très prolongées ont été constatées malgré un envahissement ganglionnaire proximal [118] ou après résection de volumineuses tumeurs.

2. Temps opératoires :

Elle comporte deux temps opératoires distincts et de difficultés techniques différentes :

*Le temps de résection, le plus difficile, comprend l'exérèse monobloc de la tête du pancréas à droite de l'isthme, de l'antra gastrique, du duodénum, de la première anse jéjunale, et de la voie biliaire principale distale associée à une cholécystectomie systématique avec curage ganglionnaire.

*Le temps de reconstruction qui comporte dans l'ordre selon le montage de Child, le plus répandu une anastomose pancréaticodigestive, pancréaticojéjunale ou pancréaticogastrique, une anastomose biliodigestive et une anastomose gastrojéjunale précolique.

2.1. Etape d'exérèse :

Une fois le canal hépatique est sectionné, la face antérieure de la veine porte est facilement identifiée, il faut se rappeler pendant la dissection que d'importantes variations artérielles hépatiques peuvent être rencontrées y compris l'emplacement à droite de l'artère hépatique. Quand on trouve le niveau approprié directement sur la surface de la veine porte, on peut facilement passer l'index de la main gauche en dessus jusqu'à la première portion du duodénum et la tête du pancréas. Si cette manœuvre est difficile à réaliser, l'artère gastroduodénale devrait être identifiée à son origine de l'artère de l'artère hépatique commune. Et après une dissection adéquate, l'artère doit être clampée. Après avoir vérifié que les battements de l'artère hépatique sont toujours perçus, l'artère peut être sectionnée et ligaturée sans danger, quand ceci est effectué, une partie du tunnel à travers lequel le doigt peut être glissé est découvert, et la

séparation de la veine porte de la face postérieure du duodénum et de la tête du pancréas est particulièrement facile. L'étape suivante est d'identifier la veine mésentérique supérieure et de disséquer sa face antérieure, et ceci est plus facilement effectué par une extension de la manœuvre de Kocher jusqu'à la troisième ou quatrième portion du duodénum, la première structure qu'on rencontre, antérieure par rapport à la troisième portion du duodénum, est la veine mésentérique supérieure, sa face antérieure peut être par la suite disséquée sous vision directe, jusqu'à ce qu'elle se raccorde avec la dissection de la veine porte, un prélèvement bactériologique de la bile peut être fait surtout s'il existe une endoprothèse biliaire responsable d'une contamination de la bile. Puis on procède à la duodéno pancréatectomie : dans la procédure de Whipple, l'estomac est sectionné de façon à inclure approximativement 40 à 50% de l'estomac dans la pièce opératoire.

Dans la duodéno pancréatectomie avec conservation du pylore, le duodénum est mobilisé en premier et sectionnée approximativement à 2 cm en dessous du pylore, la face postérieure proximale de la première portion du duodénum est disséquée et les vaisseaux gastro-épiploïques sont clampées, sectionnées et ligaturées. Ensuite la tête du pancréas est sectionnée avec le bistouri froid ; le ligament de Treitz et la quatrième portion du duodénum sont disséqués et le jéjunum proximal est sectionné, et quand le mésentère est complètement sectionné ; la pièce opératoire peut être alors ôtée du champ opératoire.

2.2. Étape de rétablissement de continuité :

Un procédé de reconstruction est alors nécessaire. Il existe de très nombreux mais le plus répandu reste le procédé décrit par Child en 1943 qui comporte le drainage successif du pancréas, la voie biliaire puis l'estomac sur la première anse jéjunale. L'anastomose pancréaticogastrique est une variante au rétablissement de continuité et présente une réelle faveur puisque ce type d'anastomose est associé à un faible taux de fistule pancréatique avec moins de complications postopératoires par rapport à l'anastomose pancréaticojéjunale (56.4 contre 33.9%) [119].

Un drainage de l'hypochondre droit est réalisé par deux drains siliconés tubulaires, sortant par une contre incision du flanc droit, et drainant les régions péri-anastomotiques bilio- et pancréaticodigestives [120].

3. Définitions des complications (classification de Clavien, Fistule pancréatique et gastroparésie)

3.1. Classification des complications chirurgicales :

Une équipe suisse a proposé en 2004 une classification internationale des complications [121]. Cette classification d'utilisation aisée comprend 5 stades en fonction de la sévérité de chaque complication : du stade I qui ne nécessite aucun traitement « invasif » au stade V qui comprend le décès du patient. En 2006 elle a été évaluée dans le cadre de la chirurgie pancréatique [122].

Tableau V : Classification des complications chirurgicales [121].

| Grade | Definition |
|------------|--|
| Grade I | Any deviation from the normal postoperative course without the need for pharmacological treatment or surgical, endoscopic, and radiological interventions Allowed therapeutic regimens are: drugs as antiemetics, antipyretics, analgetics, diuretics, electrolytes, and physiotherapy. This grade also includes wound infections opened at the bedside |
| Grade II | Requiring pharmacological treatment with drugs other than such allowed for grade I complications Blood transfusions and total parenteral nutrition are also included |
| Grade III | Requiring surgical, endoscopic or radiological intervention |
| Grade IIIa | Intervention not under general anesthesia |
| Grade IIIb | Intervention under general anesthesia |
| Grade IV | Life-threatening complication (including CNS complications)* requiring IC/ICU management |
| Grade IVa | Single organ dysfunction (including dialysis) |
| Grade IVb | Multiorgan dysfunction |
| Grade V | Death of a patient |
| Suffix "d" | If the patient suffers from a complication at the time of discharge (see examples in Table 2), the suffix "d" (for "disability") is added to the respective grade of complication. This label indicates the need for a follow-up to fully evaluate the complication. |

*Brain hemorrhage, ischemic stroke, subarachnoidal bleeding, but excluding transient ischemic attacks.
CNS, central nervous system; IC, intermediate care; ICU, intensive care unit.

3.2. Fistule pancréatique :

La fistule pancréatique (FP) représente l'une des complications les plus redoutées de la chirurgie pancréatique. Il s'agit d'une désunion anastomotique avec le pancréas mais les définitions dans la littérature ne sont pas concordantes. L'International Study Group on Pancreatic Fistula (ISGPF) a proposé en 2005 [123] une définition de consensus : une fistule pancréatique se définit par la présence dans le drain d'un liquide riche en amylase (3 fois la valeur supérieure du taux sérique) au 3ème jour postopératoire. Trois degrés de sévérité (A, B et C) sont décrits en fonction de la répercussion clinique de la fistule pancréatique. Dans le grade A, la FP est transitoire, n'a aucune répercussion clinique et ne nécessite pas de traitement particulier. Dans le grade B, un traitement est nécessaire, souvent médical voir radiologique. Le grade C se traduit par des répercussions systémiques avec état septique et/ou dysfonction d'organe pouvant mettre en jeu la vie du patient.

3.3. La gastroparésie.

La gastroparésie peut être définie comme un retard à la vidange de l'estomac entraînant un retard à la reprise de l'alimentation. Il s'agit d'une complication non spécifique à la chirurgie du pancréas car elle peut se rencontrer chez des patients diabétiques ou souffrants de troubles du système nerveux central. Le même groupe international proposa en 2007 une définition de la gastroparésie. La gastroparésie représente l'incapacité pour le patient à revenir à un régime alimentaire normal avant la fin de la première semaine postopératoire et inclut le maintien prolongé d'une aspiration digestive. Trois stades (A, B et C) ont été définis prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge postopératoire.

Tableau VI: Les stades de la gastroparésie [124].

| <i>DGE grade</i> | <i>NGT required</i> | <i>Unable to tolerate solid oral intake by POD</i> | <i>Vomiting/gastric distension</i> | <i>Use of prokinetics</i> |
|------------------|----------------------------------|--|------------------------------------|---------------------------|
| A | 4-7 days or reinsertion > POD 3 | 7 | ± | ± |
| B | 8-14 days or reinsertion > POD 7 | 14 | + | + |
| C | >14 days or reinsertion > POD 14 | 21 | + | + |

DGE, Delayed gastric emptying; *POD*, Postoperative day, *NGT*, Nasogastric tube.
To exclude mechanical causes of abnormal gastric emptying, the patency of either the gastrojejunostomy or the duodenojejunostomy should be confirmed by endoscopy or upper gastrointestinal gastrographin series.

3.4. Hémorragie

Il s'agit d'une des complications majeures de la chirurgie pancréatique car grevée d'un taux de mortalité non négligeable.

En 2007, l'ISGPS proposa une définition des hémorragies postopératoires après chirurgie du pancréas [124]. Une revue de la littérature a permis à ces auteurs de relever trois notions importantes. Le moment de survenue de

l'hémorragie (précoce ou tardive), la localisation (intraluminaire ou extraluminaire) et sa sévérité (calculée en nombre de concentrés globulaires transfusés). Les hémorragies sont précoces si elles surviennent dans les 24 premières heures après la fin de la chirurgie. Elles sont intraluminales si elles surviennent sur la tranche pancréatique, les anastomoses, s'il s'agit d'un ulcère gastrique ou duodénal ou d'une hémobilie. Enfin elles sont qualifiées de peu sévères si la chute du taux d'hémoglobine est inférieure à 3g/dl, qu'elles répondent au remplissage et ne nécessitent aucun geste invasif en dehors des manœuvres réanimatoires.

4. Résultats de la DPC :

4.1. Mortalité

Depuis la première description par Whipple et son taux de mortalité de 33% (un patient sur les trois opérés en 1935 était décédé 30h après la 2ème intervention), la chirurgie et l'anesthésie ont fait de remarquables progrès.

La mortalité postopératoire des résections pancréatiques s'est considérablement réduite dans les dernières années : la plupart des séries chirurgicales publiées récemment rapportent une mortalité inférieure à 10 %, ainsi la plupart des centres à haut volume ont aujourd'hui un taux de mortalité inférieur à 3-5%.

Ceci justifie les essais de procédures complémentaires- notamment le drainage biliaire préopératoire-, traitements adjuvants ou néoadjuvants. Depuis ces dernières années, les résultats en terme de survie semblent s'améliorer [125], et ce indépendamment de la baisse significative des taux de morbidité et mortalité postopératoires. Cependant, comme le soulignent C.-J. Yeo et al. Du Johns Hopkins Medical Institutions de Baltimore [126] «les raisons de cette

amélioration ne sont pas claires» et sans doute multifactorielles: certaines modifications techniques ont pu participer à ces progrès [125] et beaucoup de malades reçoivent des thérapeutiques complémentaires hors essais.

4.2. Morbidité

La morbidité de cette intervention reste toutefois universellement élevée, de l'ordre de 40-60% [3-7].

La fistule pancréatique : Principale complication de la chirurgie pancréatique, elle survient chez 10 à 30% des patients ayant eu une DPC [123,130-133]. Ce taux variable est dû aux différences de définition de cette fistule entre les séries les plus anciennes et celles postérieures à la définition de l'ISGPF en 2005. Cette fistule pancréatique peut non seulement être source de décès pour le patient [134] mais entraîne aussi une prolongation du séjour hospitalier et une augmentation des coûts [135].

La gastroparésie : Il s'agit de la deuxième complication de la DPC et sa prévalence est comprise entre 20 et 50% [130,136-138], là encore selon la définition qu'on lui donne. Rarement complication altérant le pronostic vital, elle a néanmoins un impact certain sur la durée et le coût de l'hospitalisation. Une hémorragie survient chez 4 à 16% des patients opérés d'une DPC [123,139-142] et sa mortalité est comprise entre 10 et 20% [139, 141, 143].

Tableau VII : Mortalité postopératoire des plusieurs études publiées comparant un groupe de drainage biliaire préopératoire à un groupe de DPC d'emblée.

| | | Groupe DBP (%) | Groupe chirurgie d'emblée (%) | Type de drainage |
|--|------------------------------|-----------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|
| Hatfield et al : essai randomisé 1982 [94] | | 14 | 15 | Percutané externe |
| Mc Pherson et al : essai contrôlé 1984 [127] | | 32 | 19 | Percutané externe |
| Wig et al : essai randomisé 1991 [128] | | 5 | 20 | Percutané externe |
| Saleh et al : méta-analyse [99] 2002 | | 2 | 3 | Endoscopique |
| Sewnath et al : méta-analyse 2003[98] | Essais randomisés | 15.9 | 13.5 | Percutané externe /endoscopique |
| | Etudes rétrospectives | 3.9 | 4.9 | |
| Florian et al : méta-analyse 2016 [129] | Essais randomisés | 14.6 | 13.6 | endoscopique |
| | Etudes rétrospectives | 2.3 | 2.9 | |
| Notre série | | 12.5 | 10.41* | Externe/chirurgical /endoscopique |

Tableau VIII : Morbidité postopératoire des plusieurs études publiées comparant un groupe de drainage biliaire préopératoire à un groupe de DPC d'emblée.

| | | Groupe DBP (%) | Groupe DPC d'emblée (%) | Type de drainage |
|--|------------------------------|---------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| Hatfield et al : essai randomisé 1982 [94] | | Faible et semblable | | Percutané externe |
| Wig et al : essai randomisé 1991 [128] | | 25 | 55 | Percutané externe |
| Saleh et al : méta-analyse [99] 2002 | | 40 | 40 | Endoscopique |
| Sewnath et al : méta-analyse 2003[98] | Essais randomisés | 57.3 | 41.9 | Percutané externe /endoscopique |
| | Etudes rétrospectives | 58.8 | 42.1 | |
| Florian et al : méta-analyse 2016 [129] | Essais randomisés | 71.4 | 39.5 | Endoscopique |
| | Etudes rétrospectives | 47.6 | 43.3 | |
| Notre série (morbidité grave) | | 12.5 | 22.61* | Externe/chirurgical /endoscopique |

Tableau IX : Tableau comparatif entre notre série (DBP) et une série (DPC d'emblée) de service chirurgie viscérale I AVICENNE de Rabat *[144].

| Complications | DBP | DPC d'emblée *[144] |
|------------------------------|----------|---------------------|
| Fistule pancréatique | 1(12.5%) | 16.66% |
| Collection | 1(12.5%) | 6.25% |
| Morbidité grave (>grade III) | 1(12.5%) | 22.61% |
| Mortalité | 1(12.5%) | 10.41% |

Le taux de mortalité dans notre étude était globalement un peu supérieur à celui retrouvé dans la littérature. Une des explications pourrait être l'effectif faible de l'étude, ainsi le terrain fragilisé des patients.

De même le taux de morbidité globale était proche à celui retrouvé dans la littérature.

On comparant les résultats de notre à des résultats de la série *[144] ; on note un bénéfice de DBP en termes de morbidité grave (12.5% vs 22.61%). Avec taux de mortalité comparable (12.5% vs 10.41%). Ceci est du vraisemblablement à la durée de drainage : délai moyen entre le DBP et la DPC qui était de 44.5 jours.

B. Place de la radiochimiothérapie :

1. Traitement néoadjuvant : [145] :

Le traitement néoadjuvant concerne par définition les tumeurs résécables selon la classification du National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Le taux élevé de résections R1 et le fait que 20 à 30 % des patients opérés ne puissent pas recevoir de chimiothérapie adjuvante dans les délais, du fait de la morbidité postopératoire, ont poussé de nombreuses équipes à évaluer un traitement préopératoire dans les tumeurs jugées résécables.

Elles ont conclu qu'il n'y a pas d'indication de chimiothérapie néoadjuvante pour les tumeurs résécables. Pour les tumeurs localement évoluées ou borderline, le traitement néoadjuvant est un traitement d'induction. Seule la gemcitabine est actuellement validée dans cette indication mais le folfirinox est en cours d'évaluation et les résultats paraissent prometteurs.

Ainsi, la radio-chimiothérapie n'est pas indiquée dans les tumeurs résécables. Pour les tumeurs localement évoluées, le standard reste la chimiothérapie. Une radiochimiothérapie de clôture ne peut être recommandée mais peut être réalisée dans certains cas sélectionnés sur décision de RCP.

2. Traitement adjuvant :

Chez les malades ayant eu une chirurgie à visée curative, le risque de récurrence est élevé même en cas de résection supposée complète (R0). Le taux de survie à 5 ans est voisin de 20% et à 10ans, il ne dépasse pas 10 % [146]. Pour améliorer les résultats de la chirurgie, des traitements adjuvants sont à l'étude. Concernant le traitement adjuvant après chirurgie, l'essai ESPAC1 a montré qu'on pouvait améliorer le taux de survie à 5 ans de 10% en utilisant une chimiothérapie à base de 5-Fluorouracile [147].

En l'absence de contre-indication, un complément de six cures de chimiothérapie adjuvante par gemcitabine est recommandé qui doit être instaurée dans un délai de 4 à 8 semaines après la chirurgie. [148].

Une étude rapportait un allongement de la survie sans récurrence (13,4 mois vs 6,9 mois) chez des malades traités par gemcitabine par rapport à ceux n'ayant pas reçu de traitement adjuvant. Une tendance à l'augmentation de la survie globale en faveur de la gemcitabine était notée mais qui n'était pas significative (22,1 mois vs 20,2 mois). Cette étude montre que l'administration de gemcitabine en situation adjuvante est une option acceptable, au même titre que celle de 5-fluorouracile [149].

En cas de résection tumorale incomplète (R1), en association avec la chimiothérapie, une radiothérapie postopératoire devrait être discutée et permettrait d'améliorer la probabilité de survie des patients.



Conclusion

Le drainage biliaire préopératoire, initialement introduit dans le but d'améliorer les suites opératoires des patients présentant un ictère obstructif en rapport avec une tumeur de la tête du pancréas, offre un bénéfice incertain. D'après la revue des résultats des différentes études publiées, il apparaît que ce n'est pas un geste anodin, et il est non-fondé de le proposer systématiquement chez tous les patients. Un patient ictérique avec bilirubine modérée sans angiocholite avec un cancer de la tête du pancréas résécable doit être rapidement confié au chirurgien.

Les indications proposées pour un drainage biliaire préopératoire regroupent l'angiocholite, bilirubine très élevée ($> 250 \mu\text{mol/l}$), dénutrition sévère, délai préopératoire laissant prévoir une bilirubine supérieure à $250 \mu\text{mol/l}$ le jour de l'intervention et la chimiothérapie ou radiochimiothérapie préopératoire.

Dans ce cas, il convient de réaliser un drainage optimal d'emblée par un abord endoscopique du fait d'une morbidité moindre que l'abord percutané ou chirurgical en mettant en place une prothèse métallique courte avec un prélèvement bactériologique systématique de la bile lors de la duodéno pancréatectomie céphalique réalisée idéalement 4 semaines plus tard pour adapter l'antibiothérapie.



Résumés

Résumé

Titre : Les dérivations bilio-digestives avant duodéno pancréatectomie céphalique, à propos de huit cas.

Auteur : RAFI Soukaina

Mots clés : Adénocarcinome de la tête du pancréas – Drainage biliaire préopératoire – Duodéno pancréatectomie céphalique.

Introduction : la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) est dotée d'une morbidité universellement élevée, ainsi la chirurgie chez les patients ayant un ictère obstructif s'accompagne d'un risque élevé de complications postopératoires. L'objectif de ce travail est d'étudier l'impact du drainage biliaire préopératoire (DBP) sur la morbi-mortalité de la DPC.

Matériels et méthodes : c'est une étude rétrospective descriptive menée au sein du service chirurgie viscérale I de l'HMIM V. Seuls les patients ayant été proposés pour DBP avant DPC sont retenus dans l'étude. Tous les éléments nécessaires pour l'étude ont été recueillis et étudiés.

Résultats : 8 cas de DBP avant DPC ont été colligés. L'âge moyen était de 62.12 ans avec un Sex-ratio de 1. 75% des indications de la DPC étaient pour adénocarcinome pancréatique, 25% pour ampullome vaterien et 25% pour dysplasie de haut grade au niveau de l'ampoule. Tous les patients avaient un taux de bilirubine initial supérieur à 250 µmol/l. le DBP a été effectué dans 62.5% par voie endoscopique, 25% par dérivation chirurgicale et 12.5% par drainage externe, sans complications liées au drainage, le délai moyen entre le drainage et la DPC était 44.5 jours. 2 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante. L'évolution après drainage a été marquée par une amélioration sur le plan clinique ainsi biologique et en absence de progression tumorale les patients ont été programmés pour DPC. La mortalité postopératoire était de 12.5%, la morbidité postopératoire était de 25%. La durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire était de 11 jours. La survie à 12 mois était autour de 70%.

Conclusion : le drainage biliaire semble bénéfique en termes de morbi-mortalité postopératoire mais doit pas être systématique.

Abstract

Title: The biliodigestive derivations before cephalic pancreaticoduodenectomy, report of eight cases.

Author: RAFI Soukaina

Keywords: adenocarcinoma of the head of pancreas -- preoperative biliary drainage – cephalic pancreaticoduodenectomy

Introduction: The cephalic pancreaticoduodenectomy (CPD) has a universally high morbidity and surgery in patients with obstructive jaundice is associated with a high risk of postoperative complications. The objective of this work is to study the impact of preoperative biliary drainage (PBD) on the morbidity and mortality of CPD.

Material and Method: This is a retrospective descriptive study, conducted within the visceral surgery department I of HMIM V. Only patients who were proposed for PBD (surgical, external percutaneous or endoscopic) before CPD are retained in the study. All the elements necessary for the study were collected and studied.

Results: Eight cases of PBD before CPD were collected. The mean age was 62.12 years with a Sex ratio of one. 75% of the indications of the CPD were for ADP, 25% for ampulloma and 25% for dysplasia of high grade at the level of the bulb. All patients had an initial bilirubin level above 250 $\mu\text{mol} / \text{l}$. PBD was performed in 62.5% endoscopic, 25% surgical bypass and 12.5% by external drainage, without drainage complications, the mean time between drainage and CPD was 44.5 days. Two patients received neoadjuvant chemotherapy. The evolution after drainage was marked by an improvement in clinical as well as biological and in the absence of tumor progression; the patients were programmed for CPD. Postoperative mortality was 12.5%, postoperative morbidity was 25%. The mean length of hospital stay postoperatively was 12.12 days. The survival at 12 months was around 70%.

Conclusion: biliary drainage seems beneficial in terms of postoperative morbidity and mortality but should not be systematic.

ملخص

العنوان: المفاغرة الصفراوية الهضمية قبل عملية بتر الاثني عشر و البنكرياس عند ثمان حالات.

من طرف: الراية سكيينة.

الكلمات الأساسية: غدية من رأس البنكرياس - الصرف الصفراوية قبل الجراحة - استئصال البنكرياس و الإثنا عشرى.

مقدمة: استئصال البنكرياس و الإثنا عشرى يتميز بارتفاع معدل الاعتلال على الصعيد العالمي والجراحة لدى المرضى الذين يعانون من اليرقان الانسدادي يرتبط أيضا بارتفاع مخاطر مضاعفات ما بعد الجراحة. الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير الصرف الصفراوي على المرضى والوفيات بعد استئصال البنكرياس و الإثنا عشرى.

النتائج: 8 حالات الصرف الصفراوية قبل الجراحة قبل استئصال البنكرياس و الإثنا عشرى تم جمعها. بلغ متوسط العمر 62.12 عاما مع مؤشر جنسي يساوي 1.

75% من عمليات استئصال البنكرياس و الإثنا عشرى أجريت من أجل غدية من رأس البنكرياس، و 25% من أجل ampulloma و 25% من أجل ارتفاع درجة النمو الشاذ في أمبولة فاتر. وكان عند جميع المرضى مستويات البيليروبين الأولية تفوق 250 ملمول / لتر. تم تنفيذ الصرف الصفراوي قبل الجراحة في 62.5% بالمنظار، بالجراحة في 25% و 12.5% بالصرف الخارجي عن طريق الجلد، من دون مضاعفات، وكان متوسط الوقت بين الصرف الصفراوي و الجراحة 44.5 يوما. تلقى 2 من المرضى العلاج الكيميائي قبل الجراحة. وقد تميز تطورا لحالات بعد الصرف الصفراوي التي بتحسن بيولوجي و سريري في غياب تطور الورم لدى المرضى. وكانت نسبة الوفيات ما بعد الجراحة: 12.5%، والاعتلال بعد العملية الجراحية: 25%. وكان متوسط مدة الإقامة في المستشفى بعد الجراحة 12.12 يوما. وكانت نسبة البقاء على قيد الحياة في 12 شهرا حوالي 70%.

الخلاصة: الصرف الصفراوي يبدو مفيدا من حيث معدلات الاعتلال والوفيات بعد الجراحة ولكن لا ينبغي أن يكون منهجيا.



Bibliographie

- [1]. de Groen P. C, Gores G. J, LaRusso N. F, Gunderson L. L et Nagorney D. M. (1999). Biliary tract cancers. *New England Journal of Medicine*, 341(18), 1368-1378.
- [2]. Guidelines for the management of patients with pancreatic cancer periampullary and ampullary carcinomas. *Gut* 2005; 54 Suppl 5:v1-16.
- [3]. Cameron J. L, Riall T. S, Coleman Jand Belcher K. A. (2006). One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Annals of Surgery*, 244(1), 10-15.
- [4]. De Oliveira M. L, Winter J. M, Schafer M, Cunningham S. C, Cameron J. L, Yeo C. J et Clavien, P. A. (2006). Assessment of complications after pancreatic surgery: a novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Annals of surgery*, 244(6), 931-939.
- [5]. Gouma D. J, Van Geenen R. C, van Gulik T. M, de Haan R. J, de Wit L. T, Busch O. R et Obertop H. (2000). Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Annals of surgery*, 232(6), 786-795.
- [6]. Sohn T. A, Yeo C. J, Cameron J. L, Koniaris L, Kaushal S, Abrams R. A, Sauter PK, Coleman J, Hruban RH et Lillemoe, K. D. (2000). Resected adenocarcinoma of the pancreas—616 patients: results, outcomes, and prognostic indicators. *Journal of gastrointestinal surgery*, 4(6), 567-579.
- [7]. Sosa J. A, Bowman H. M, Gordon T. A, Bass E. B, Yeo C. J, Lillemoe K. D, Pitt HA, Tielsch JM et Cameron, J. L. (1998). Importance of hospital volume in the overall management of pancreatic cancer. *Annals of surgery*, 228(3), 429.

- [8]. Imazu H, Uchiyama Y, Matsunaga K, Ikeda K. I, Kakutani H, Sasaki Y, Sumiyama K, Ang TL, Omar S et Tajiri, H. (2010). Contrast-enhanced harmonic EUS with novel ultrasonographic contrast (Sonazoid) in the preoperative T-staging for pancreaticobiliary malignancies. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 45(6), 732-738.
- [9]. Kinney T. Evidence-based imaging of pancreatic malignancies. *Surg Clin North Am* 2010; 90:235-49.
- [10]. International Agency for Research on Cancer (World Health Organization). Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 .GLOBACAN 2012 <http://gco.iarc.fr/today/home>.
- [11]. Jacques Ferlay, Isabelle Soerjomatarm, Rajesh Dikshit, Sultan Eser, Colin Mathers, Marise Rebelo, Donald Maxwell, Parkin David Forman and Freddie Bray . Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major pattern in GLOBOCAN 2012. *International journal for cancer*.2015, 136(5), E359-E386.
- [12]. Fatine Ezzaoui .La duodéno pancréatectomie céphalique entre théorie et réalité, thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT. Université Mohamed V. N° M1722012 page 55.
- [13]. E.Frampas, A.David, N.Regenet, Y.Touchefen, J.Meyer, O.Morla. L'adénocarcinome du pancréas : du diagnostic au traitement .*Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle* (2016).
- [14]. Anatomie clinique (Kamina) tome 3 thorax, abdomen chapitre 18 pages 313-322 3ème édition Maloine.
- [15]. LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014 chapitre 7 pancréas.

- [16]. Didier RABINEAU, Jean-Michel DUPONT, Philippe. Campus d'Embryologie humaine - Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC). http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/embryo_11/site/html/2_13.html
- [17]. F. Encha-Razavi, E. Escudier .Embryologie humaine : de la molécule à la clinique,. Elsevier Masson, 4e édition, 2008. Figure 8.13.
- [18]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009) pages : 7-8.
- [19]. Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.98.
- [20]. Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake .Elsevier Masson, 2ème édition, 2011. Figure 4.100.
- [21]. Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake. Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.101.
- [22]. Hruban RH, Takaori K, Klimstra DS, Adsay NV, Albores-Saavedra J, Biankin AV, et al. An illustrated consensus on the classification of pancreatic intraepithelial neoplasia and intraductal papillary mucinous neoplasms. *Am J Surg Pathol* 2004; 28:183-97.
- [23]. Nagata N, Kawazoe A, Mishima S, Wada T, Shimbo T, Sekine K, et al. Development of pancreatic cancer, disease-specific mortality; and all-cause mortality in patients with non-resected IPMNs: a long term cohort study. *Radiology* 2016; 278:125-34.
- [24]. Pedrosa I, Boparai D. Imaging considerations in intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *World J Gastrointest Surg* 2010; 2:324-30.

- [25]. Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Kloppel G, Werner J, McKay C, et al. European experts consensus statement on cystic tumors of the pancreas. *Digest Liver Dis* 2013;45:703-11.
- [26]. http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_he_ch.html
- [27]. Nehéz L, Andersson R. Compromise of Immune Function in Obstructive Jaundice. *Eur J Surg* 2002; 168: 315–328.
- [28]. M. Tanguy, Y. Mallédant. Ictères postopératoires. Conférences d'actualisation ; Elsevier, Paris, et SFAR ; 1999, p : 631-642.
- [29]. Kimmings AN ,van Deventer SJ,Obertop H,Rauws EA,Gouma DJ. Inflammatory and immunologic effects of obstructive jaundice: pathogenesis and treatment. *J Am Coll Surg* 1995; 181:567-81.
- [30]. Clements WDB, Parks R, Erwin P, Halliday MI, Barr J, Rowlands BJ. Role of the gut in the pathophysiology of extrahepatic biliary obstruction. *Gut* 1996; 39: 587-93.
- [31]. Minter RM,Fan MH, Sun J,Niederbicher A,Ipaktichi K, Arbabi S, Hemmila MR, Remick DG, Wang SC,Su GL. Altered Kuppfer cell function in biliary obstruction .*Surgery* 2005;138:236-45.
- [32]. Vienne A, Oberlin O, Chaussade S, Bertrand D, Frédéric P. Ictères néoplasiques: pour ou contre le drainage biliaire préopératoire? *Cancéro digest*, 2010 ; 2, 3 : 214-223.
- [33]. Azzouzi Asmaa. Ictère obstructif et anesthésie .thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT. Université Mohamed V. N°M1242013. Page 29.
- [34]. Li W, Sung JJY, Chung SCS. Reversibility of Leukocyte Dysfunction in Rats with Obstructive Jaundice. *J Surg Res* 2004; 116: 314–321.

- [35]. Roughneen PT, Drath DB, Kulkarni AD, Rowlands BJ. Impaired nonspecific cellular immunity in experimental cholestasis. *Ann Surg* 1987; 206:578–582.
- [36]. Li Z, Zhang Z, Hu W, Zeng Y, Liu X, Mai G, Zhang Y, Lu H, Tian B. Pancreaticoduodenectomy with preoperative obstructive jaundice: drainage or not. *Pancreas*.2009; 38, 4: 379-386.
- [37]. Mairiang P, Bhudhisawasdi V, Borirakchanyavat V, Sitprija V. Acute renal failure in obstructive jaundice in cholangiocarcinoma. *Arch Intern Med* 1990; 150:2357-60.
- [38]. Rege RV. Adverse Effects of Biliary Obstruction: Implications for Treatment of Patients with Obstructive Jaundice. *AJR* 1995;164: 287-293.
- [39]. Ma Z, Zhang Y, Huet PM, Lee SS. Differential effects of jaundice and cirrhosis on h-adrenoceptor signaling in three rat models of cirrhotic cardiomyopathy. *J. Hepatol* 1999; 30: 485 – 491.
- [40]. Cattell WR, Birnstingl MA. Blood-volume and hypotension in obstructive jaundice. *Br J Surg* 1967; 54:272-278.
- [41]. Green J, Better OS. Systemic hypotension and renal failure in obstructive jaundice. Mechanistic and therapeutic aspects. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:1853-1871.
- [42]. Green J, Beyar R, Sideman S, Mordechovits D, Better OS. The “jaundiced heart “: a possible explanation for postoperative shock in obstructive jaundice. *Surgery* 1986; 100:14-20.
- [43]. Jacob G, Nassar N, Hayam G, Ben-Haim S, Edoute Y, Better OS, Bomzon A. Cardiac function and responsiveness to beta-adreno-receptor agonists in rats with obstructive jaundice. *Am J Physiol* 1993; 265:G314-20.

- [44]. Padillo J, Puente J, Gomez M, Dios F, Naranjo A, Vallejo JA, Mino G, Pera C, Sitges-Serra A. Improved cardiac function in patients with obstructive jaundice after internal biliary drainage : hemodynamic and hormonal assessment .Ann Surg 2001;234:652-6.
- [45]. Papadopoulos V, Filippou D, Manolis E, Mimidis K. Haemostasis impairment in patients with obstructive jaundice. J Gastroenterol hepatol 2009; 24:748-51.
- [46]. Kloek JJ, Heger M, van der Gaag NA, Beuers U, van Gulik TM, Gouma DJ, Levi M. Effects of preoperative biliary drainage on coagulation and fibrinolysis in severe obstructive cholestasis. Journal of clinical gastroenterology, 2010, vol. 44, no 9, p. 646-652.
- [47]. Cakir T, Cingi A, Yegen C. Coagulation dynamics and platelet functions in obstructive jaundiced patients. J Gastroenterol hepatol 2009; 24:336-40.
- [48]. Tozzi-Ciancarelli MG, Amicosante G, Menichelli A, Di Giulio S, Del Principe D. Photodynamic damage induced by bilirubin on human platelets : possible relevance to newborn pathology. Biol Neonate 1985; 48:336-40.
- [49]. Padillo, F.J., Gallardo, J.M., Naranjo, A., Rodriguez, M., Mino, G., Sitges-Serra, A., Pera-Madrazo C: Changes in the pattern of visceral proteins after internal biliary drainage in patients with obstructive jaundice. Eur. J. Surg. 165:550, 1999 5.
- [50]. Ishida, Y., Nagao, T., Uchida, H.: Nutritional and immunological assessment in patients with malignant obstructive jaundice: the influence of preoperative biliary decompression and abdominal surgery. Nippon Geka Gakkai Zasshi 95:71, 1994.

- [51]. Padillo, F. J., Andicoberry, B., Muntane, J., Lozano, J. M., Miño, G., Sitges-Serra, A., & Pera-Madrado, C. (2001). Factors predicting nutritional derangements in patients with obstructive jaundice: multivariate analysis. *World journal of surgery*, 25(4), 413-418.
- [52]. Stallone D, Nicolaidis S, and Gibbs J: Cholecystokinin-induced anorexia depends on serotonergic function. *Am. J. Physiol.* 256:1138, 1989 13.
- [53]. Poeschla B, Gibbs J, Simansky KJ, Greenberg D and Smith G.P: Cholecystokinin-induced satiety depends on activation of 5-HT1C receptors. *Am. J. Physiol.* 264:62, 1993 14.
- [54]. Butera, P.C., Bradway, D.M., Cataldo, N.J.: Modulation of the satiety effect of cholecystokinin by estradiol. *Physiol. Behav.* 53:1235, 1993.
- [55]. Tangoku A., Doi R., Chowdhury P., Pasley J.N., McKay D.W., Rayford P.L.: Use of a specific cholecystokinin receptor antagonist (L-364,718) to determine the role of cholecystokinin on feeding and body weight in rats with obstructive jaundice. *J. Assoc. Acad. Minor. Phys.* 2:38, 1992 16.
- [56]. Tangoku, A., Chowdhury, P., Huang, Y.S., Doi, R., Blevins, G.T., Jr., Eyiuche, C., McKay, D.W., Rayford, P.L.: Exocrine pancreatic function in obstructive jaundice rats: studies with isolated dispersed pancreatic acini. *J. Surg. Res.* 53:378, 1992.
- [57]. PADILLO, Francisco J., ANDICOBERRY, Beatriz, NARANJO, Antonio, et al. Anorexia and the effect of internal biliary drainage on food intake in patients with obstructive jaundice. *Journal of the American College of Surgeons*, 2001, vol. 192, no 5, p. 584-590.
- [58]. Smith, B.K., Kenger, and M.J.: Anti-TNF-alpha antibodies normalized body temperature and enhanced food intake in tumor-bearing rats. *Am. J. Physiol.* 265:15, 1993.

- [59]. Mullen, J.L., Buzby, G.P., Matthews, D.C.: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann. Surg.* 192:604, 1981 2.
- [60]. Buzby G.P., Williford W.O., and Peterson O.: A randomized clinical trial of TPN in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on the protocol design. *Am. J. Clin. Nutr.* 47:357, 1988 3.
- [61]. Muller, J.M., Brenner, U., Dients, C.: Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal carcinoma. *Lancet* 1:68, 1982.
- [62]. Rege RV. Adverse Effects of Biliary Obstruction: Implications for Treatment of Patients with Obstructive Jaundice. *AJR* 1995;164: 287-293.
- [63]. Shrikhande SV, Barreto SG, Goel M, Arya S. Multimodality imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma: a review of the literature. *HPB* 2012; 14:658-68.
- [64]. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988; 166:125-33.
- [65]. Hewitt MJ, McPhail MJW, Possamai L, Dhar A, Vlavianos P, Monahan KJ. EUS-guided FNA for diagnosis of solid pancreatic neoplasms: a metaanalyse. *Gastrointest Endosc* 2012; 75:319-31.
- [66]. Tempero MA, Malafa MP, Behrman SW et al. pancreatic adenocarcinoma, version 2.2014: featured updates to the NCCN guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* 2014; 12:1083-93.
- [67]. Allen VB, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Kalia A, Davidson BR. Diagnostic accuracy of laparotomy following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 11:CD009323.

- [68]. Howard J M. History of pancreatic head resection—the evaluation of surgical technique. *Am J Surg* 194 (Suppl to October 2007) S6–S10.
- [69]. Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann Surg* 1935; 102: 763-779.
- [70]. Baumel H, Huguier M. le cancer du pancréas exocrine : diagnostic et traitement. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Rapport du 93ème congrès français de chirurgie. Springer-Verlag, Paris, 1991.
- [71]. Urbach DR, Bell CM, Swanstrom LL, Hansen PD. Cohort study of surgical bypass to the gallbladder or bile duct for the palliation of jaundice due to pancreatic cancer. *Ann Surg* 2003, 237:86-93.
- [72]. Maisonnette F, Grousseau D, Descottes B. Anastomose cholécoduodénale sous coelioscopie. *J Chir* 2002, 139 :29-32.
- [73]. Lillemoe K, Cameron JL, Hardacre J et al. Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer?: A prospectivz randomized trial. *Ann Surg* 1999,230:322-30.
- [74]. Van Heek N, De Castro S, Van Eijck CH et al. The need for a prophylactic gastrojéjunostomie for unresectable peri-ampullary cancer: A prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life. *Ann Surg* 2003,238:894-905.
- [75]. Shyr YM, Su CH, King KL et al. Randomized trial of three types of gastrojéjunostomie in unresectable periampullary cancer. *Surgery* 1997, 121:506-12.
- [76]. Slim K. l'exclusion antrale dans la chirurgie palliative du cancer du pancréas. *J Chir* 1998,135 :29.
- [77]. Pouliquen X. l'anse en Y. *J Chir* 2000,137 :345-8.

- [78]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009).figure 3-1.
- [79]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009).figure 3-3.
- [80]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009).figure 3-5.
- [81]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009).figure 3-6(a).
- [82]. François Lacaine, Alain Sauvanet .Chirurgie du pancréas et de la rate. Masson (2009).figure 3-7.
- [83]. LEWIN, Maïté, and Jean-Michel TUBIANA. "Place de la radiologie interventionnelle dans la prise en charge thérapeutique." *La Lettre de l'hépto-gastroentérologue* 10.8 (2007): 201-204.
- [84]. Barrioz T. Prise en charge médicale des cholangiocarcinomes. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:57-65.
- [85]. <http://slideplayer.fr/slide/3299344/>
- [86]. Arpurt J. et al. "Consensus en endoscopie digestive (CED). Les prothèses biliaires." *Acta Endosc* 39 (2009): 116-121.
- [87]. D'Alincourt A, Hamy A, Th ibaud C et al. Ictères obstructifs néoplasiques: apport des prothèses métalliques percutanées. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:770-5.
- [88]. Lee MJ, Dawson SL, Mueller PR et al. Percutaneous management of hilar biliary malignancies with metallic endoprotheses: results, technical problems, and causes of failure. *Radiographics* 1993;13:1249-63.
- [89]. Nakayama T, Ikeda A, Okuda K. Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract: technique and results in 104 cases. *Gastroenterology* 1978; 74: 554-559.

- [90]. Hodul P, Creech S, Pickleman J, Aranha GV. The effect of preoperative biliary stenting on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg* 2003, 186: 420–425.
- [91]. Denning DA, Ellison EC, Carey LC. Preoperative percutaneous transhepatic biliary decompression lowers operative morbidity in patients with obstructive jaundice. *Am J Surg* 1981; 141: 61–4.
- [92]. Gundry SR, Strodel WE, Knol JA, and al. Efficacy of preoperative biliary tract decompression in patients with obstructive jaundice. *Arch Surg* 1984; 119: 703–8.
- [93]. Marcus SG, Dobryansky M, Shamamian P, et al. Endoscopic biliary drainage before pancreaticoduodenectomy for periampullary malignancies. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 125–9.
- [94]. A. R. W. Hatfield J. Terblanche S. Fataar L. Kernoffr. Tobias A. H. Girdwood R. Harries-Jones I. N. Marks. Preoperative External BILIARY Drainage in obstructive jaundice a prospective Controlled Clinical Trial. *Lancet* 1982; 201:545-53.
- [95]. Pitt HA, Gomes AS, Lois JF, Mann LL, Deutsch LS, Longmire WP, Jr. Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost? *Ann Surg* 1985; 201:545-53.
- [96]. Lai EC, Mok FP, Lo CM, Chu KM, Liu CL et al. Preoperative endoscopic drainage for malignant obstructive jaundice. *Br j surg* 1994;81:1195-8.
- [97]. Cortes A, Sauvanet A, Bert F, Janny S, Sockeel P, Kianmanesh R, et al. Effect of bile contamination on immediate outcomes after Pancreaticoduodenectomy for tumor. *J Am Coll Surg* 2006;202:93-9.
- [98]. Sewnath ME, Karsten TM, Prins MH, Rauws EJ, Obertop H, Gouma DJ. A metaanalysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg* 2002; 236:17-27.

- [99]. Martha M. A. Saleh, MD, Peter Nørregaard, MD, PhD, Henrik L. Jørgensen, MD, Per K. Andersen, PhD, DMSci, Peter Matzen, MD, DMSci. Preoperative endoscopic stent placement before pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of the effect on morbidity and mortality. *Gastro-intest Endosc* 2002; 56:529-34.
- [100]. van der Gaag NA, Rauws EA, van Eijck CH, Bruno MJ, van der Harst E, Kubben FJ, et al. Preoperative Biliary Drainage for Cancer of the Head of the Pancreas. *N Engl J Med* 2010; 362:129-37.
- [101]. Scheufele, Florian, et al. "Preoperative biliary stenting versus operation first in jaundiced patients due to malignant lesions in the pancreatic head: A meta-analysis of current literature." *Surgery* (2016).
- [102]. Neve R, Biswas S, Dhir V, Mohandas KM, Kelkar R, Shuka P, Jagannath P. Bile cultures and sensitivity patterns in malignant obstructive jaundice. *Indian J Gastroenterol* 2003; 41:386-91.
- [103]. Grizas S, Stakyte M, Kincius M, Barauskas G, Pundzius J. Etiology of bile infection and its association with postoperative complications following pancreatoduodenectomy. *Medicina (Kaunas)* 2005; 41:386-91.
- [104]. Padillo FJ, Bricene J, Cruz A, Chicano M, Naranjo A, Vallejo J, Martín – Malo A, Pera-Madrado C, Sitges-Serra A. Randomized clinical trial of the effect of intravenous fluid administration on hormonal and renal dysfunction in patients with obstructive jaundiced undergoing endoscopic drainage. *Br J Surg* 2005; 92:39-43.
- [105]. Clugston A, Paterson HM, Yuill K, Garden O, Parks RW. Nutritional risk index predicts a high-risk population in patients with obstructive jaundice. *Clin Nutr* 2006; 25:949-54.
- [106]. <http://www.snfge.asso.fr/01-Biliotheque/OG-Thesaurus-cancero-logie/publication5/sommaire-thesaurus.asp>

- [107]. Mansfield SD, Sen G, Oppong K, Jacques BC, O'Suilleabhain CB, Manas DM, Charnley RM. Increase in serum bilirubin levels in obstructive jaundice secondary to pancreatic and periampullary malignancy-implications for timing of resectional surgery and use of biliary drainage. *HPB (Oxford)* 2006; 8:442-5.
- [108]. Moss AC, Morris E, Leyden J, MacMathuna P. Malignant distal biliary obstruction: a systematic review and meta-analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cancer Treat Rev* 2007; 33:213-21.
- [109]. [109] Wasan SM, Ross WA, Staerkel GA, Lee JH. Use of expandable metallic biliary stents in resectable pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2056-61.
- [110]. Lawrence C, Howell DA, Conklin DE, Stefan AM, Martin RF. Delayed pancreaticoduodenectomy for cancer patients with prior ERCP-placed, nonforeshortening, self-expanding metal stents: a positive outcome. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:804-7.
- [111]. Povoski SP, Karpeh MS, Jr., Conlon KC, Blumgart LH, Brennan MF. Preoperative biliary drainage: impact on intraoperative bile cultures and infectious morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 1999;3:496-505.
- [112]. Karsten TM, Allema JH, Reinders M, van Gulik TM, de Wit LT, Verbeek PC, Huibregtse K, Tytgat GN, Gouma DJ. Preoperative biliary drainage, colonisation of bile and postoperative complications in patients with tumours of the pancreatic head: a retrospective analysis of 241 consecutive patients. *Eur J Surg* 1996; 162:881-8.

- [113]. Weston BR, Ross WA, Wolff RA, Evans D, Lee JE, Wang X, Xiao LC, Lee JH. Rate of bilirubin regression after stenting in malignant biliary obstruction for the initiation of chemotherapy: how soon should we repeat endoscopic retrograde cholangiopancreatographie? *Cancer* 2008; 112:2417-23.
- [114]. Takahashi S, Ogata Y, Miyazaki H, Maeda D, Murai S, Yamataka K, Tsuzuki T. Aggressive surgery for pancreatic duct cell: feasibility, validity, limitations. *World J Surg* 1995; 19: 653-9.
- [115]. Nakao A, Takeda S, Inoue S, Nomoto S, Kanazumi N, Sugimoto H, Fujii T. Indications and techniques of extended resection for pancreatic cancer. *World J surg* 2006; 30: 976-82.
- [116]. Siriwardana HP, Siriwardena AK. Systematic review of outcome of synchronous portal-superior mesenteric vein resection during pancreatectomy for cancer. *Br J Surg* 2006; 93:662-73.
- [117]. Ishikawa O, et al. Preoperative indications for extended pancreatectomy for locally advanced pancreas cancer involving the portal vein. *Ann Surg* 1992; 215: 231-6.
- [118]. Colon Kc, Klimastras DS, Brennan MF, long-term survival after curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma. Clinico-pathologic analysis of 5 year survivors. *Ann Surg* 1996; 223:273-9.
- [119]. Fang WL, Shyr YM, Su CH, Chen TH, Wu CW, Lui WY. Comparaison between pancreaticojejunostomy and pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Formosan Medical Association*, Vol 106, Issue9, 2007, PP717.

- [120]. B. Sastre. Technique chirurgicale de la duodéno pancréatectomie céphalique *J Chir* 2000;137:22-27.
- [121]. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004; 240:205-13.
- [122]. DeOliveira ML, Winter JM, Schafer M, Cunningham SC, Cameron JL, Yeo CJ, Clavien PA. Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2006;244:913-7.3.
- [123]. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, Neoptolemos J, Sarr M, Traverso W, Buchler M, International Study Group on Pancreatic Fistula definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005; 138:8-13.
- [124]. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, Neoptolemos JP, Padbury RT, Sarr MG, Traverso LW, Yeo CJ, Büchler MW. Delayed Gastric Emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery* 2007; 142:761-8.
- [125]. Baulieux J, Delpero JR. Surgical treatment of pancreatic cancer: curative resections. *Ann Chir* 2000; 125:609-17.
- [126]. Yeo CJ, Cameron JL. Improving results of pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. *World J Surg* 1999; 23:907-12.
- [127]. Mc Pherson GA, Benjamin IS, Hodgson HJ, Bowley NB, Allison DJ, Blumgart LH. Preoperative percutaneous transhepatic biliary drainage: results of a controlled trial. *Br J Surg* 1984; 71:371-5.

- [128]. Wig JD, Kumar H, Suri S, Gupta NM. Usefulness of percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with surgical jaundice: a prospective randomized study. *J Assoc Physicians India* 1999;47:271-4.
- [129]. SCHEUFELE, Florian, SCHORN Stephan, DEMIR, Ihsan Ekin, *et al.* Preoperative biliary stenting versus operation first in jaundiced patients due to malignant lesions in the pancreatic head: A meta-analysis of current literature. *Surgery*, 2016.
- [130]. Yeo, Charles J., et al. "Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s: pathology, complications, and outcomes." *Annals of surgery* 226.3 (1997): 248.
- [131]. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg* 2006; 244:10-5.
- [132]. Akamatsu N, Sugawar Y, Komagome M, Shin N, Cho N, Ishida T, Ozawa F, Hashimoto D. Risk factors for postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: the significance of the ratio of the main pancreatic duct to the pancreas body as a predictor of leakage. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17: 322-8.
- [133]. Gaujoux S, Cortes A, Couvelard A, Noullet S, Clavel L, Rebours V, Lévy P, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J. Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery* 2010; 148: 15-23.
- [134]. Fuks D, Piessen G, Huet E, Tavernier M, Zerbib P, Michot F, Scotte M, Triboulet JP, Mariette C, Chiche L, Salame E, Segol P, Pruvot FR, Mauvais F, Roman H, Verhaeghe P, Regimbeau JM. Life-threatening postoperative pancreatic fistula (grade C) after pancreaticoduodenectomy: incidence, prognosis, and risk factors. *Am J Surg* 2009; 197: 702-9.
- [135]. Daskalaki D, Butturini G, Molinari E, Crippa S, Pederzoli P, Bassi C. A

- grading system can predict clinical and economic outcomes of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: results in 755 consecutive patients. *Langenbecks Arch Surg* 2011; 396: 91-8.
- [136]. Delpero JR, Paye F, Bachellier P. Mortalité et morbidité postopératoire après DPC: données de l'enquête AFC. In *Cancer du pancréas Rapport de l'AFC 2010*. Rueil Malmaison: Arnette Wolters Kluwer France; 2010. p 207-20.
- [137]. Miedema BW, Sarr MG, van Heerden JA, Nagorney DM, McIlrath DC, Ilstrup D. Complications following pancreaticoduodenectomy. Current management. *Arch Surg* 1992; 127: 949-50.
- [138]. Ohwada S, Satoh Y, Kawate S, Yamada T, Kawamura O, Koyama T, Yoshimura S, Tomizawa N, Ogawa T, Morishita Y. Low-dose erythromycin reduces delayed gastric emptying and improves gastric motility after Billroth I pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2001; 234: 668-74.
- [139]. De Castro SM, Busch OR, Gouma DJ. Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery. *Best Pract res Clin Gastroenterol* 2004; 18:847-64.
- [140]. Duffas JP, Suc B, Msika S, Fourtanier G, Muscari F, Hay JM, Fingerhut A, Millat B, Radovanowic A, Fagniez PL, French Associations for research in Surgery. A controlled randomized multicenter trial of pancreatogastrostomy or pancreatojejunostomy after pancreatoduodenectomy. *Am J Surg* 2005; 189: 720-9.
- [141]. Blanc T, Cortes A, Goere D, Sibert A, Pessaux P, Belghiti J, Sauvanet A. Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: when is surgery still indicated? *Am J Surg* 2007; 194: 3-9.
- [142]. Beyer L, Bonmardion R, Marciano S, Hartung O, Ramis O, Chabert L,

- Léone M, Emungania O, Orsoni P, Barthet M, Berdah SV, Brunet C, Moutardier V. results of non-operative therapy for delayed hemorrhage after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 922-8.
- [143]. Tien YW, Wu YM, Liu KL, Ho CM, Lee PH. Angiography is indicated for every sentinel bleed after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg Oncol* 2008; 15: 1855-61.
- [144]. Lamine Jaiteh. Morbimortalité postopératoire des pancréatectomies. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT. Université Mohamed V. N°M2122013.
- [145]. Dahan, Laetitia. "Chimiothérapie dans l'adénocarcinome du pancréas: actualités."
- [146]. Carpelan-Holmström M, Nordling S, Pukkala E, Sankila R, Lüttges J, Klöppel G, et al. Does anyone survive pancreatic ductal adenocarcinoma? A nationwide study re-evaluating the data of the Finnish Cancer Registry. *Gut* 2005; 54:385-7.
- [147]. Neoptolemos JP, Stocken DD, Friess H, Bassi C, Dunn JA, Hickey H, et al. A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer. *N Engl J Med* 2004; 350:1200-10.
- [148]. <http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/appareil-digestif/cancer-pancreas/traitements/selon-le-stade.html>
- [149]. Hammel P. Should gemcitabine be used as adjuvant chemotherapy in patients with resectable pancreatic cancer? *Nat Clin Pract Oncol* 2007; 4:460-1.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

**المفاغرة الصفراوية الهضمية قبل عملية
بتر الاثنى عشر والبنكرياس
بصدد ثمان حالات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سكيينة الرافي

المزودة في 04 يوليوز 1991 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غدية من رأس البنكرياس - الصرف الصفراوية قبل الجراحة -
استئصال البنكرياس والاثنى عشري.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: فريد الصباح
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: أحمد بونعيم
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: عبد المنعم آيت علي
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: حسن الصديق
أستاذ مبرز في أمراض الجهاز الهضمي
السيدة: فدوى رويبعة
أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي