

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 02

**L'INTERET DE LA DPC DANS LES TUMEURS DE LA TETE
DU PANCREAS EN DEHORS DE L'ADENOCARCINOME
A PROPOS DE 8 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :... ..

PAR

Mme Khadija AMTIOU

Née le 01 Août 1983 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: DPC –Tumeurs de la tête du pancréas – Carcinome neuroendocrine– Métastase.

JURY

Mr. A. BELKOUCHI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. AZZOUZI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. BENAZZOUZ

Professeur de Gastro Entérologie

Mr. L. IFRINE

Professeur de Chirurgie Générale

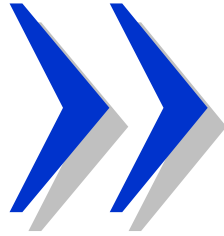
Mr. R. MOHSINE

Professeur Agrégé de Chirurgie

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

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

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNABOUY Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaitounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

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

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

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

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUC Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAoui Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACoubi Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAoui Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

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

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique



✿ Je dédie cette thèse à ... ✍

A MES CHERS PARENTS

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

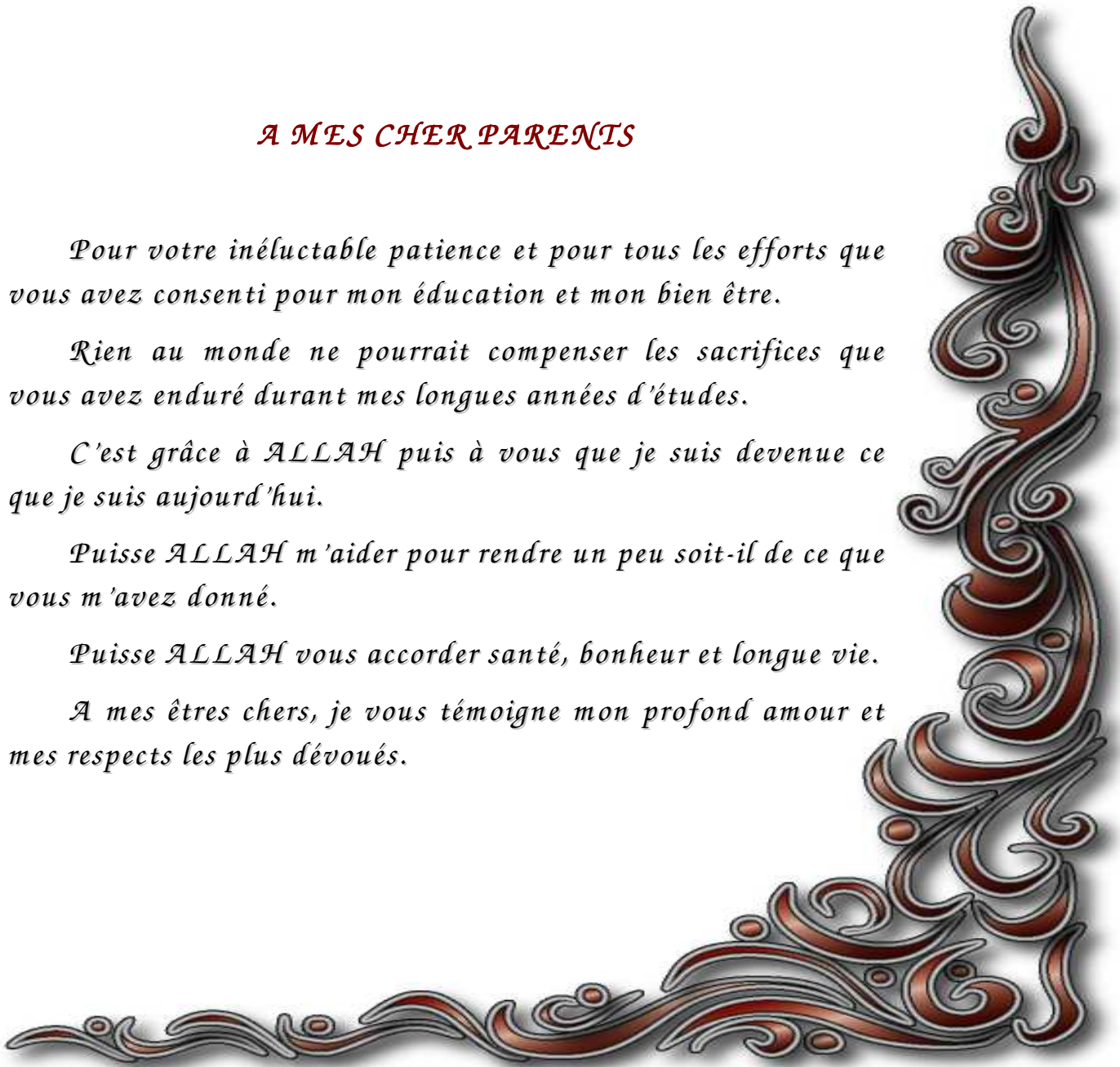
Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez enduré durant mes longues années d'études.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.



A MON TRÈS CHER MARI
MOHAMMED

*Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme
sœur amoureuse, compréhensive et indulgente.*

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence, ton
soutien, tes encouragements, et ton amour, je te dédie ce travail
en témoignage de mon amour le plus sincère.*

*Que Dieu le tout puissant qui nous a réuni sur terre, te
préserve santé et t'offre réussite et prospérité.*

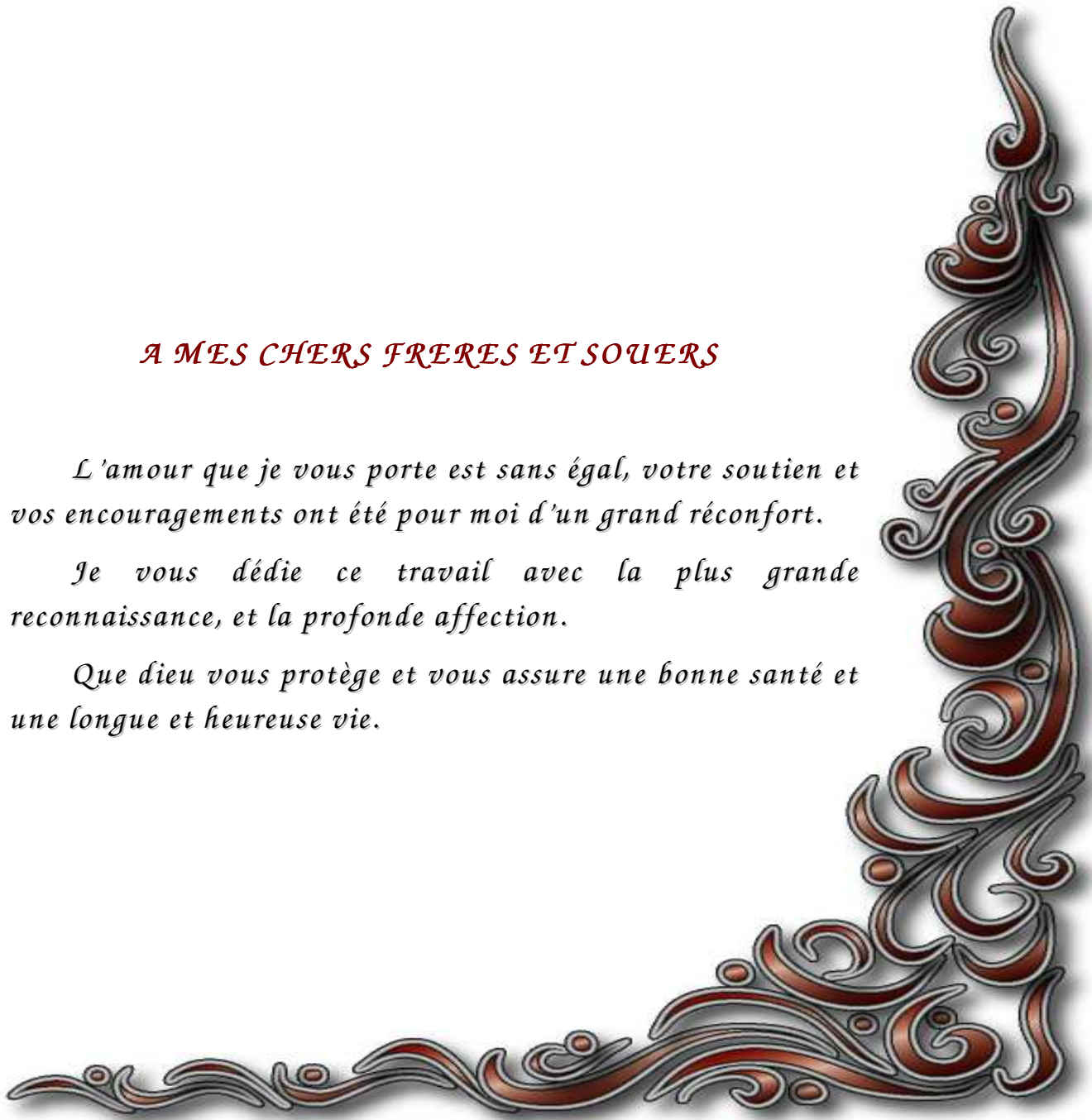


A MES CHERS FRÈRES ET SOEURS

L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance, et la profonde affection.

Que dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une longue et heureuse vie.



A MES BEAUX PARENTS

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus, conseillé, et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

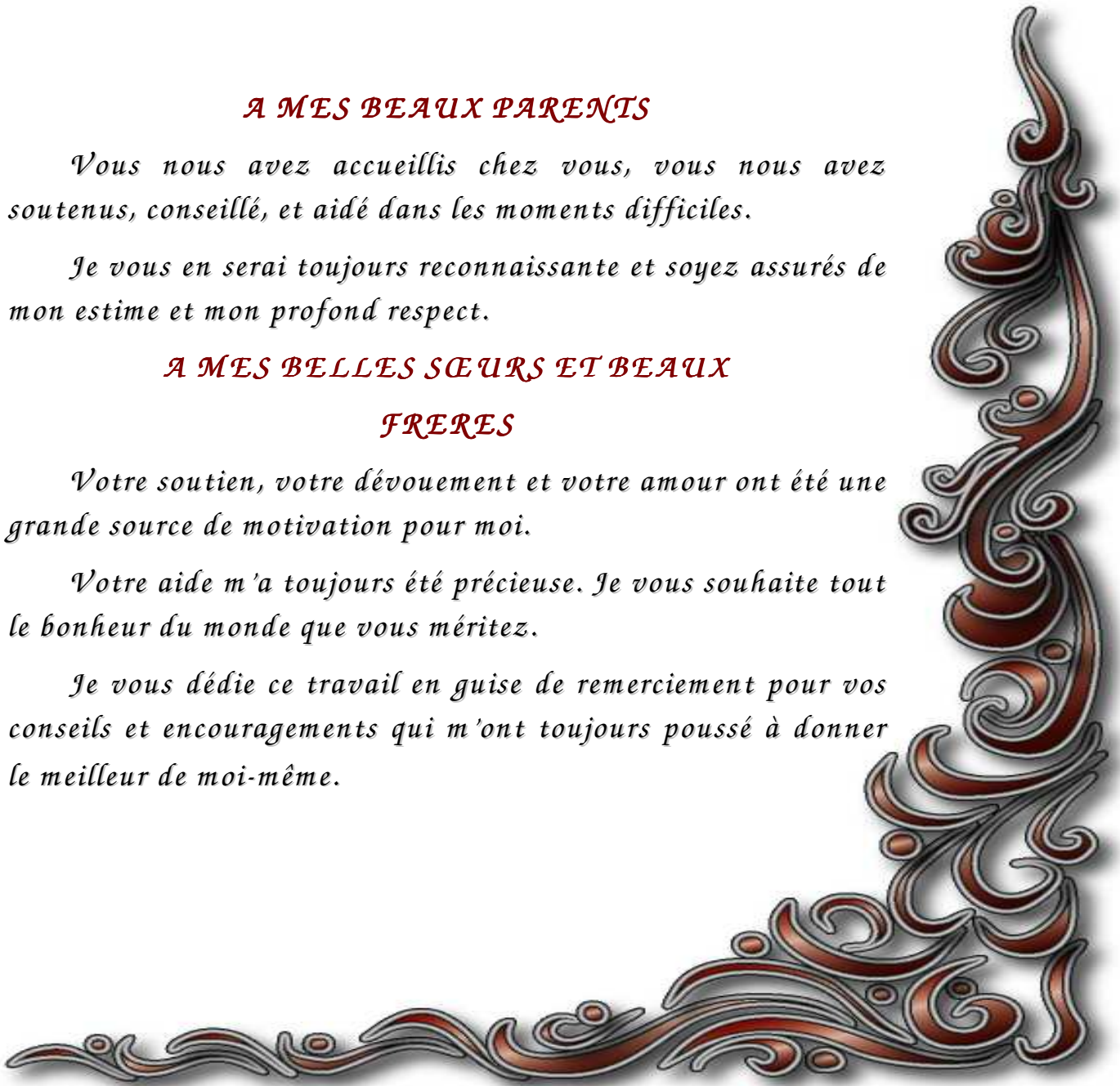
A MES BELLES SŒURS ET BEAUX

FRÈRES

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieuse. Je vous souhaite tout le bonheur du monde que vous méritez.

Je vous dédie ce travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.



*A tous les membres de la famille AMTIOU, AMOUL,
et OULHADJ.*

A TOUTES MES AMIES

*Nadia, Safaâ, Hanane, Mariam, Sarra, Insaf, Ouiam,
Nihal,*

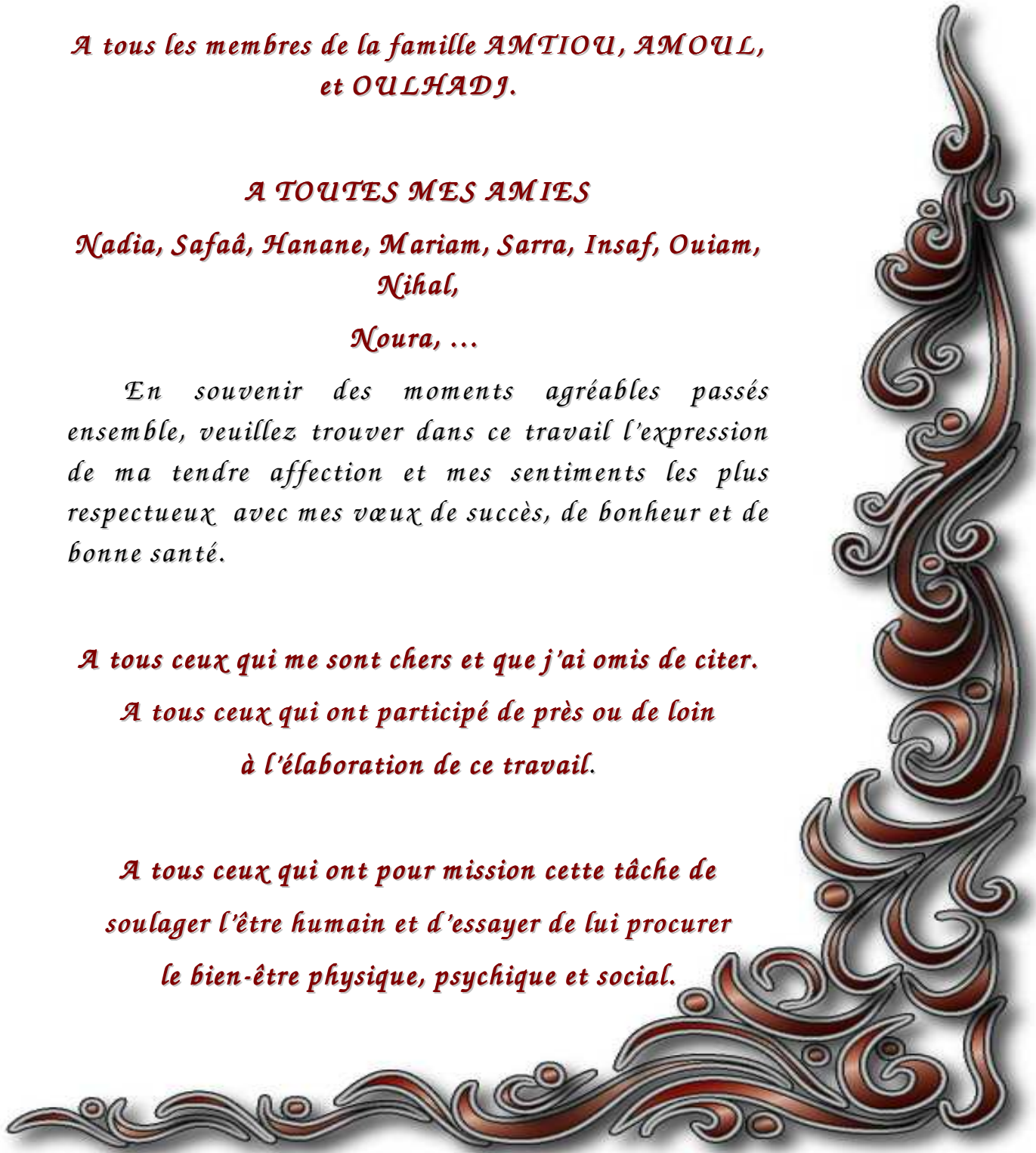
Noura, ...

*En souvenir des moments agréables passés
ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression
de ma tendre affection et mes sentiments les plus
respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de
bonne santé.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

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

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et social.*





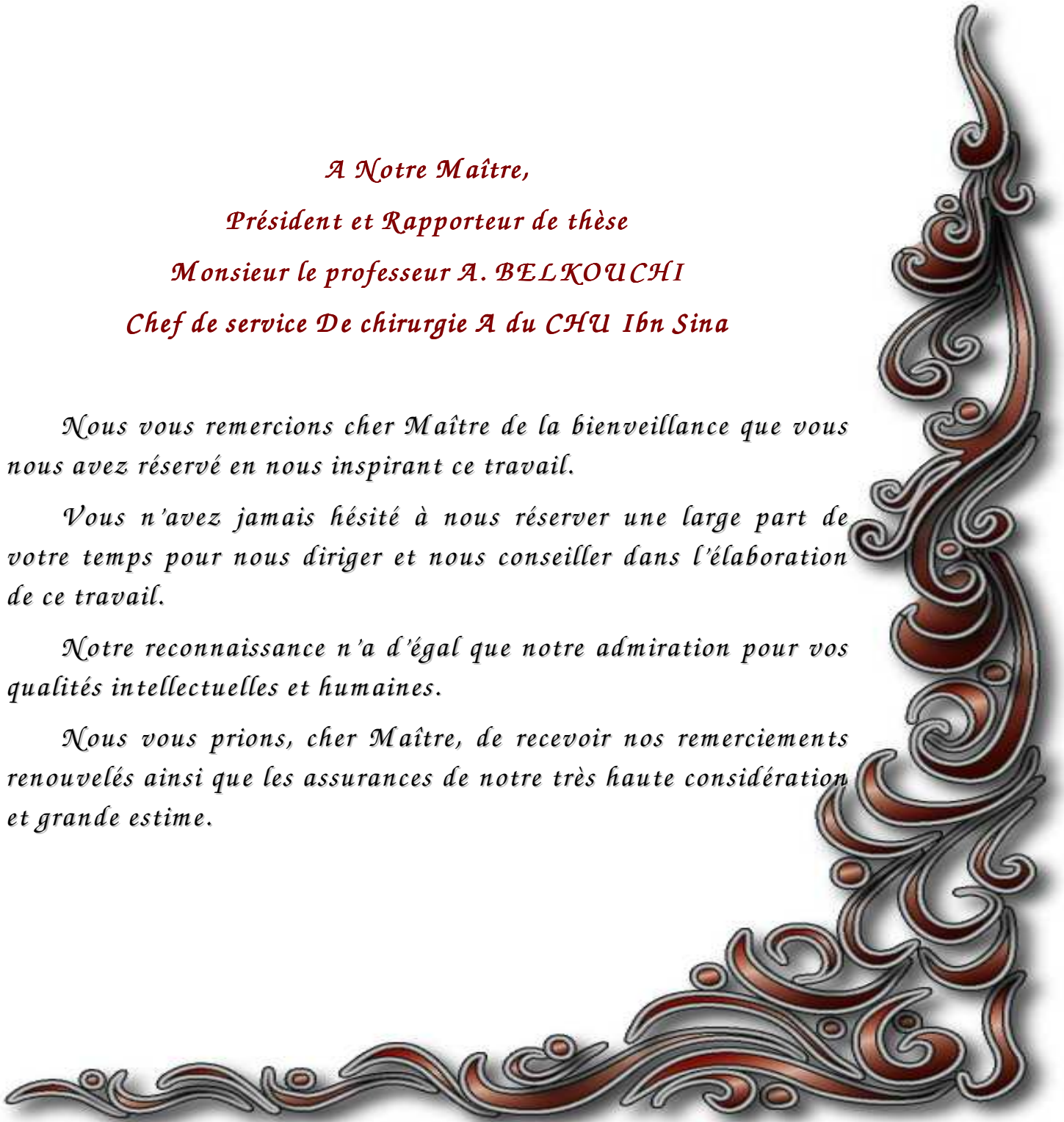
*A Notre Maître,
Président et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur A. BELKOUCHI
Chef de service De chirurgie A du CHU Ibn Sina*

Nous vous remercions cher Maître de la bienveillance que vous nous avez réservé en nous inspirant ce travail.

Vous n'avez jamais hésité à nous réserver une large part de votre temps pour nous diriger et nous conseiller dans l'élaboration de ce travail.

Notre reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.

Nous vous prions, cher Maître, de recevoir nos remerciements renouvelés ainsi que les assurances de notre très haute considération et grande estime.



*A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur A. AZOÛZI
Professeur de Réanimation-Anesthésie du
CHU Ibn Sina de Rabat*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous avez
fait en acceptant de siéger parmi ce respectable jury.*

*Par votre simplicité et votre modestie, vous nous avez
montré la signification morale de notre profession.*

*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute
notre gratitude et notre profonde admiration.*



*A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur M. BENAZOUZ
Professeur De Gastro-entérologie du
CHU Ibn SINA*

*Nous vous remercions chaleureusement d'avoir pris sur
votre temps en acceptant de siéger parmi notre jury.*

*Vos qualités humaines, votre compétence et votre courtoisie
ont suscité en nous une grande admiration.*

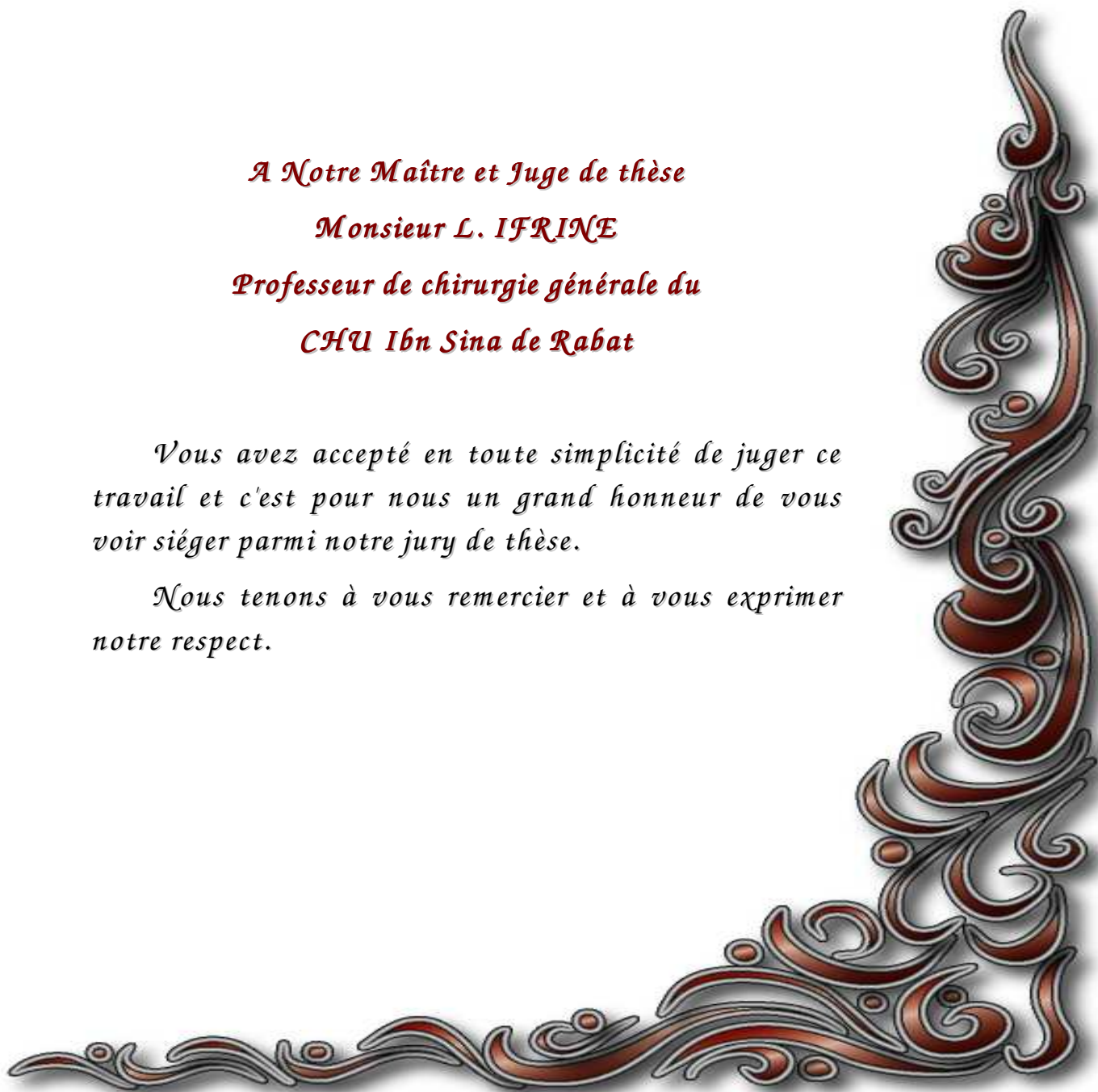
*Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde
gratitude et notre grande considération.*



A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur L. IFRINE
Professeur de chirurgie générale du
CHU Ibn Sina de Rabat

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

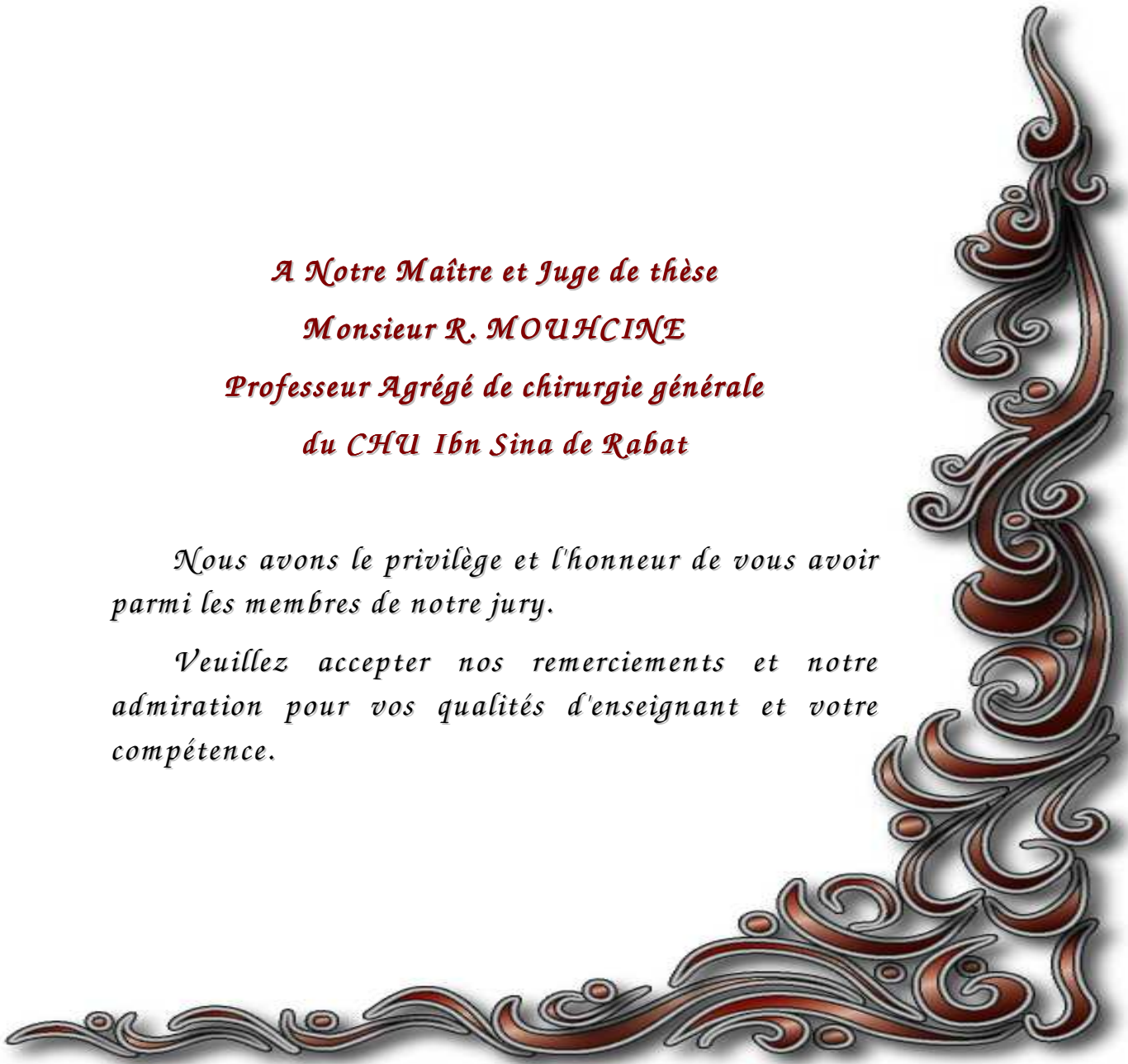
Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



*A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur R. MOUHCINE
Professeur Agrégé de chirurgie générale
du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir
parmi les membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre
admiration pour vos qualités d'enseignant et votre
compétence.*



A Monsieur, E.O. ELMALKI

***Le professeur agrégé de chirurgie générale au service de
chirurgie A de CHIS de Rabat***

*Nous avons été sensibles à l'amabilité et l'accueil
bienveillant que vous nous avez réservé en toutes
circonstances.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos
sentiments de respect et de reconnaissance.*



TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
A. Rappel anatomique	4
I. Anatomie descriptive	4
II. Anatomie topographique	4
1) Vaisseaux	4
2) Lymphatiques	6
3) Nerfs	7
III. Rapports	7
1) Rapports vasculaires	7
2) Rapports viscéraux	7
B. Rappel histologique	8
I. Formations glandulaires exocrines.....	8
II. Formations glandulaires endocrines.....	9
III- La charpente conjonctive.....	10
C. RAPPEL HISTORIQUE	11
MATERIELS ET METHODES	12
OBSERVATIONS	14
RESULTATS	23
I - Description de la population	24
1) Age	24
2) Sexe	25
3) Délai de consultation.....	25
4) Présentation clinique	26

5) Signes physiques	27
6) Examens biologiques	27
7) Examens radiologique.....	28
a) Echographie abdominale	28
b) TDM abdominale	29
c) IRM	31
d) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	32
8) Biopsie tumorale	33
<i>II- La prise en charge thérapeutique.....</i>	34
1) Bilan préopératoire.....	34
2) Durée d'intervention	34
3) Voie d'abord	34
4) Technique chirurgicale.....	34
5) Saignement per opératoire	36
<i>III-Résultats anatomopathologiques.....</i>	38
1) Macroscopie	38
2) Microscopie.....	39
3) Marge de résection	41
4) Adénopathies régionales	41
<i>IV-Surveillance postopératoire</i>	41
1) Séjour en réanimation chirurgicale	41
2) Eléments de surveillance	41
<i>V-Suites postopératoires.....</i>	42
A/ Mortalité opératoire	42
B/ Morbidité	42
1) Morbidité globale	42
2) Complications chirurgicales postopératoires précoces	43
a. Hémorragie interne	43

b. Sepsis abdominal	43
c. Gastroplegie	44
d. Fistule pancréatique	44
3) Complications médicales postopératoires	45
D/ Réintervention chirurgicale	45
<i>VI-Suivi à long terme et la survie</i>	46
<i>DISCUSSION</i>	47
<i>I.Données épidémiologique</i>	48
1) La fréquence de la DPC	48
2) Les indications de la DPC	48
3) L'âge limite de la DPC	50
4) Pathologies	50
a) Les tumeurs kystiques	50
b) Les tumeurs endocrines	51
c) Lésions inflammatoires	52
d) La tuberculose pancréatique	53
<i>II.Données anatomopathologiques</i>	54
1. Tumeurs kystiques	54
a) Le cystadénome mucineux.	54
b) Le cystadénocarcinome mucineux	54
c) TIPMP	54
d) La tumeur solide et papillaire	55
2. Tumeurs endocrines	56
3. Métastases pancréatiques	57
4. Autres tumeurs	58
5. Pancréatite chronique	58
6. Pancréatite aigue	58
7. Tuberculose pancréatique	59

III.Diagnostic préopératoire	59
1. diagnostic clinique	59
2. diagnostic radiologique	62
a. Echographie abdominale	62
b. La tomodensitométrie	64
c. Imagerie par résonance magnétique	68
d. Écho endoscopie	69
e. La tomographie à émission de positron	71
f. CPRE	72
g. CPRM	72
3. diagnostic histologique préopératoire	73
4. bilan d'opérabilité	74
IV.Diagnostic différentiel	75
1. Adénocarcinome de la tête du pancréas	75
2. Autres tumeurs de la région péri ampullaire	75
3. Lésions kystiques	75
V.Drainage biliaire préopératoire	76
VI.Traitement	77
1) Préparation des malades	77
2) La duodéno pancréatectomie céphalique	78
a) Voie d'abord	79
b) Exploration et évaluation de la résecabilité	80
c) Exérèse	82
d) Curage ganglionnaire	84
e) Rétablissement de continuité	84
f) Résection veineuse	89
VII.Les complications de DPC	90
1) Mortalité :	90

2) Morbidité générale :	91
3) Les complications chirurgicales :	92
3.1) Les complications septiques	92
3.2) Les fistules pancréatiques	93
3.3) La gastroplogie	94
3.4) Les hémorragies digestives et intra péritonéales	94
3.5- La fistule biliaire	94
4) Autres complications	94
<i>VIII. Place de la coelochirurgie</i>	94
<i>IX. Anesthésie-Réanimation</i>	95
1. Période per opératoire	96
2. Période post opératoire	96
<i>X. Traitement néoadjuvant et/ou adjuvant</i>	98
<i>CONCLUSION</i>	101
<i>RÉSUMÉS</i>	103
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	107

ABBREVIATIONS

DPC	: duodénopancréatectomie céphalique
CHIS	: centre hospitalier Ibn Sina
ETG	: échotomographie
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM	: cholangiopancréatographie-IRM
PET	: tomographie par émission de positron
ECG	: électrocardiogramme
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire
VBP	: voie biliaire principale
VBIH	: voies biliaires intra hépatiques
VCI	: veine cave inférieure
AMS	: artère mésentérique supérieure
VMS	: veine mésentériques supérieure
D	: duodénum
TKP	: tumeurs kystiques du pancréas
TIPMP	: tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas
TEP	: tumeurs endocrines pancréatiques
ATCD	: antécédents
AEG	: altération de l'état général
HTA	: hypertension artérielle
ATB	: antibiothérapie

AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
SSPI	: salle de surveillance post interventionnelle
PCA	: patient autocontrolled analgésie
EVA	: échelle visuelle analogue
PD	: pancreaticoduodenectomy
PPPD	: pylorus preserving pancreaticoduodenectomy
SIRS	: syndrome de réponse inflammatoire systémique
CT	: chimiothérapie
5FU	: 5 fluorouracile
CDDP	: cisplatine
ADO	: antidiabétiques oraux



INTRODUCTION



Les tumeurs de la tête du pancréas peuvent être bénignes ou, le plus souvent malignes, solides ou kystiques, développées à partir du tissu exocrine, endocrine, ou exceptionnellement du tissu conjonctif.

L'adénocarcinome canalaire représente 80 à 90% de l'ensemble des tumeurs du pancréas, dont la localisation céphalique est de loin la plus fréquente (60 à 70%), le reste est représenté par les tumeurs neuroendocrines, puis les tumeurs kystiques.

Le diagnostic des tumeurs de la tête du pancréas est actuellement facilité par les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale et de l'endoscopie digestive. Et le pronostic dépend du type histologique, mais aussi de l'extension locorégionale.

La duodéno pancréatectomie céphalique représente le seul traitement curatif d'une tumeur maligne de la tête du pancréas, permettant ainsi une survie prolongée [1], elle peut être indiquée aussi dans le traitement de pancréatite aiguë et chronique [2]. Alors que les tumeurs bénignes de petite taille se traitent généralement par l'exérèse partielle ou l'énucléo-résection, mais dans les cas douteux ou de volume tumoral important ou en absence d'une histologie préalable, la DPC peut être justifiée.

Malgré la diffusion de cette technique, la DPC demeure une intervention à risque avec des taux de mortalité et de morbidité assez élevés. [3]

L'objectif de notre étude est :

D'étudier les situations où la duodéno pancréatectomie céphalique peut élargir ses indications et être justifiée dans le traitement des tumeurs de la tête du pancréas en dehors de l'adénocarcinome.

Et d'évaluer la mortalité et la morbidité liées à cette technique de chirurgie d'exérèse.



RAPPELS



A. RAPPEL ANATOMIQUE [4, 5]

I. Anatomie descriptive :

La tête du pancréas est irrégulièrement quadrilatère, aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas, et mesure 6 à 7cm de hauteur, 4cm de largeur et 2 à 3cm d'épaisseur. Elle présente deux faces, une antérieure, et une postérieure.

La ligne d'attache du mésocôlon transverse croise transversalement la face antérieure, et la divise en deux parties : l'une sus mésocolique en contact avec le grand épiploon, l'autre sous mésocolique se cachant en arrière du mésocôlon, elle est réduite à une étroite bande qui longe le D3, et se continue à gauche par le crochet du pancréas (petit pancréas).

II. Anatomie topographique :

1) Vaisseaux :

La vascularisation artérielle

Elle est assurée par les artères pancréaticoduodénales droites supéro-postérieure et inféro-antérieure, branches de l'artère gastroduodénale, et l'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure. La pancréaticoduodénale gauche se divise en deux branches en deux rameaux qui s'anastomosent sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les pancréaticoduodénales droites pour former les deux arcades duodénopancréatiques ou rétro-pancréatiques.

L'artère pancréatique dorsale participe également à la vascularisation de la tête du pancréas par le biais de ses deux branches fines ; son origine est variable : splénique, hépatique, le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure.

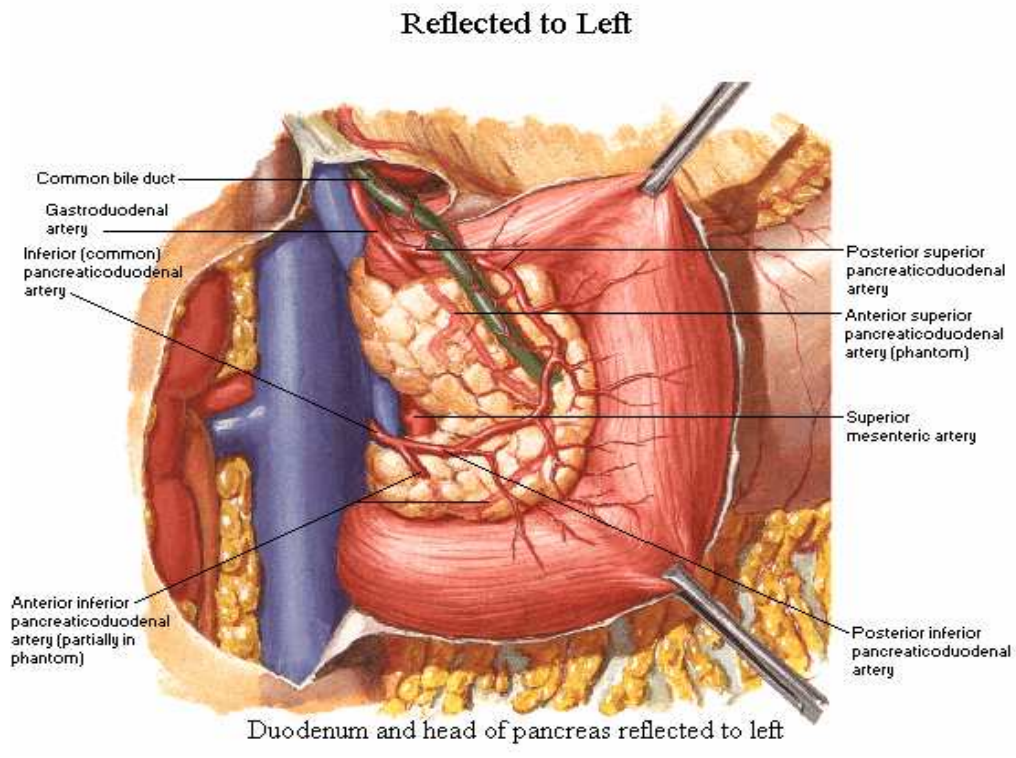


Figure n°1 vascularisation artérielle de la tête du pancréas [6]

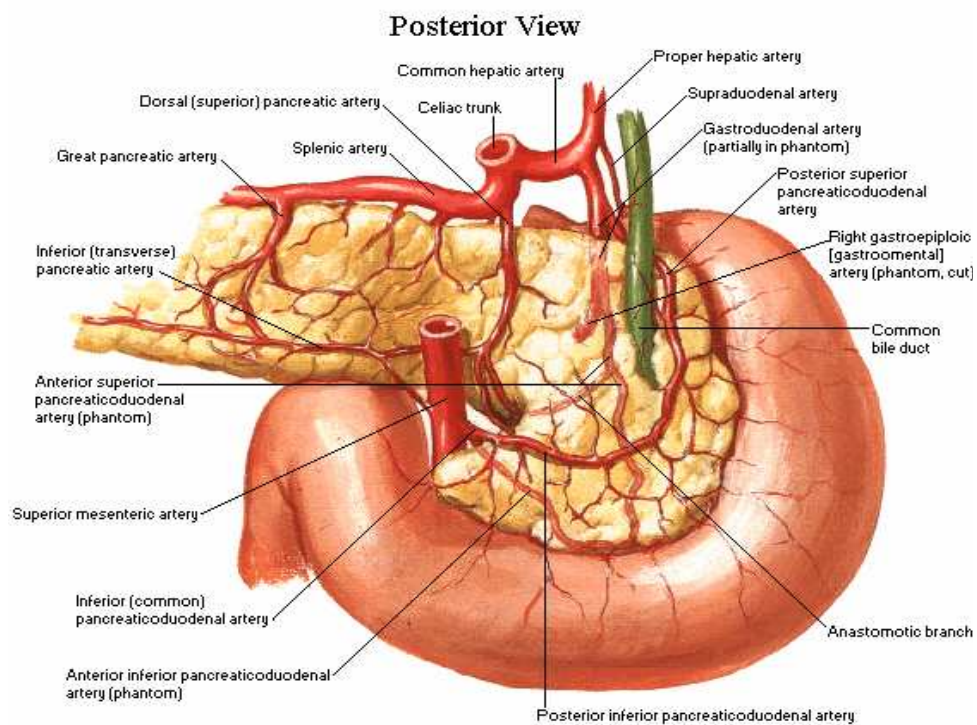


Figure n°2 vascularisation artérielle de la tête du pancréas vue postérieure. [6]

La vascularisation veineuse

Les veines suivent le trajet des rameaux artériels.

Le réseau veineux céphalique comporte trois veines pancréaticoduodénales principales : la postéro-supérieure, l'antéro-inférieure, et la postéro-inférieure, formant ainsi avec leurs anastomoses quatre arcades, trois superficielles : l'arcade veineuse céphalique postérieure, céphalique inférieure, et céphalique antérieure ; et une intraglandulaire : arcade veineuse céphalique intrapancréatique. Ce réseau se jette dans Le tronc porte et la veine mésentérique supérieure.

2) Lymphatiques :

Le drainage lymphatique du pancréas céphalique se fait par trois voies principales : supérieure vers les ganglions de la chaîne hépatiques, moyenne et inférieure vers ceux des chaînes coeliaques et mésentériques supérieurs.

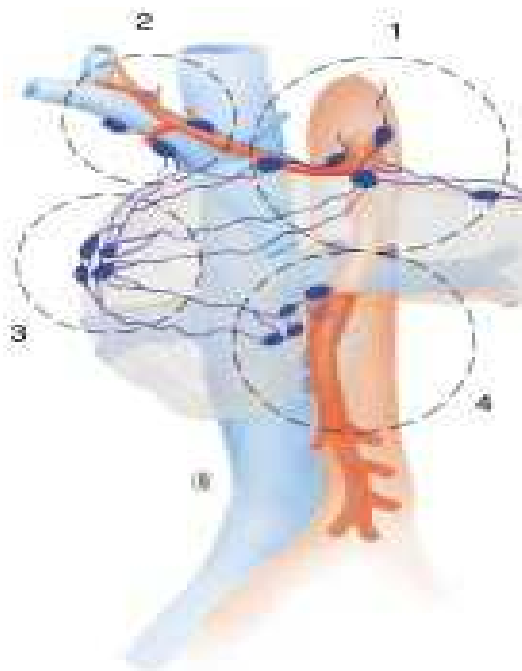


Figure n°3 Lymphatiques de la tête pancréas : 1. Coeliaque ; 2. Pédicule hépatique ; 3. Rétroduodénopancréatique ; 4. Mésentérique supérieur. [7]

3) Nerfs

L'innervation sympathique provient du plexus solaire ; les filets nerveux suivent le trajet des artères.

III. Rapports

1) Rapports vasculaires :

L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête du pancréas et dans sa partie supéro-externe.

L'artère et la veine mésentériques supérieures passent au dessus du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête.

La confluence portale marque la limite gauche de la tête, alors que la veine cave inférieure monte derrière la tête.

2) Rapports viscéraux :

Le pancréas céphalique apparaît moulé au cadre duodénal, accolé au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire du fascia de Treitz.

En avant il est en rapport dans sa partie sus mésocolique avec le lobe de Spiegel, et dans sa partie sous mésocolique avec le colon transverse.

En arrière il répond à un espace graisseux rétropéritonéal contenant l'aorte, la veine cave inférieure, et le pédicule rénal gauche.

B. RAPPEL HISTOLOGIQUE [8, 9]

Le pancréas est constitué par l'association de deux types de tissus glandulaires au sein de lobules séparés par du tissu conjonctif.

Le premier type de tissu est représenté par les acini séreux, leur sécrétion exocrine est déversée dans le tube digestif par l'intermédiaire d'un système de canaux excréteurs ramifiés et intervenant dans les phénomènes de la digestion. Il constitue ce qu'il est convenu d'appeler couramment « le pancréas exocrine ».

Le deuxième type de tissu glandulaire est représenté par les îlots de Langerhans. Les cellules endocrines qui les constituent sont de trois types différents, chaque type cellulaire sécrétant une hormone différente directement déversée dans le sang et intervenant dans divers métabolismes. Ces îlots de Langerhans constituent ce qu'on appelle « le pancréas endocrine ».

I. Formations glandulaires exocrines

Le pancréas exocrine est constitué de deux portions ; l'une sécrétrice formée par les acini ; l'autre excrétrice correspondant aux canaux excréteurs.

1) Les acini glandulaires :

Sont formés par une assise de hautes cellules de forme pyramidale reposant sur une lame basale et possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules glandulaires séreuses :

- Un noyau arrondi situé dans la région basale ou moyenne de la cellule.
- Nombreuses mitochondries
- Très abondant réticulum endoplasmique granulaire, situé surtout dans la région basale de la cellule.

- Appareil de golgi bien développé, en position supra-nucléaire.
- Grains de sécrétion protéique s'accumulant au pôle apical de la cellule

Ces cellules sont unies par des complexes de jonction situés près de la lumière de l'acinus. Cette lumière est en continuité avec celles des canaux excréteurs qui sont bordés dans la partie proximale, de petites cellules ovoïdes appelées cellules centro-acineuses. Ces cellules seraient à l'origine de la formation de cystadénome séreux.

2) Le système canalaire :

Les canaux excréteurs forment un système de conduits ramifiés, faisant suite aux acini sous le nom de canaux intra-lobulaire ; ils deviennent ensuite des canaux inter-lobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs (canal de Wirsung et canal de Santorini). Leur paroi est faite d'un épithélium simple entouré d'une couche conjonctive d'épaisseur progressivement croissante. Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse, riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes, qui contribue, avec la sécrétion enzymatique des acini, à former « le suc pancréatique » finalement déversé dans le duodénum. Une prolifération centrifuge de l'épithélium canalaire donnerait naissance à un cystadénome mucineux.

II. Formations glandulaires endocrines

Le pancréas endocrine est constitué par des ilots de Langerhans, qui sont des petites formations sphériques ou ovoïdes dont le nombre varie entre 200.000 et 1.800.000 et dont chacune correspond à une glande endocrine en miniature.

Ces ilots sont éparpillés au sein du parenchyme exocrine, plus abondant au niveau de la queue, leur masse totale représente 1% du poids du pancréas.

Les ilots de Langerhans ont une structure trabéculaire, ils sont entourés d'une fine enveloppe de réticuline et sont richement vascularisés.

Les cellules endocrines sont disposées en cordons irréguliers et appartiennent à trois classes de cellules :

- Cellules A qui contiennent de gros grains acidophiles alcool-résistants et qui représentent chez l'homme 10 à 40% des cellules insulaires, ces cellules sont responsables de la sécrétion du glucagon.
- Cellules B qui contiennent des granules basophiles, elles représentent 60 à 90% des cellules insulaires, elles sont responsables de la sécrétion d'insuline.
- Cellules D qui sont sécrétrices de la somatostatine.

III. La charpente conjonctive

Du tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins, des lymphatiques, et des nerfs, enveloppe ces divers éléments.

C. RAPPEL HISTORIQUE

Histoire de la duodénopancréatectomie céphalique (DPC) date de 1898 où Codivilla a pu réaliser une première résection en bloc de la tête du pancréas et du duodénum, mais le patient décéda pendant la période postopératoire. Cette exérèse a été rapportée par Sauve en 1908 [10]. En 1912, Kausch a rapporté la première exérèse duodéno-pancréatique couronnée de succès, et depuis, plusieurs tentatives furent réalisées afin de combiner la résection pancréaticoduodénale, jusqu'à 1935 [11] où Whipple a décrit une technique de résection radicale, et depuis il est reconnu pour avoir popularisé cette procédure qui porte actuellement son nom.

L'opération était initialement effectuée en deux temps, avec la réalisation en premier temps d'une cholécysto-gastrostomie pour décompresser l'obstruction biliaire, et une gastro-jéjunostomie pour soulager l'obstruction digestive. Le deuxième temps de la procédure était réalisé après la résolution de l'ictère, et l'amélioration de l'état nutritionnel (plusieurs semaines), et qui consiste à réséquer en bloc la tête du pancréas et la deuxième portion duodénale sans rétablissement de continuité pancréaticodigestive. Puis la duodénopancréatectomie céphalique est devenue une procédure de routine, performée en un seul temps.

Depuis la première exérèse d'un cancer de la tête du pancréas menée à bien en 1937 par Brunschwig [12], la chirurgie d'exérèse pancréatique céphalique s'est considérablement développée. Il y a trente ans la duodénopancréatectomie céphalique a été associée à une mortalité postopératoire de 20 à 30%, alors que la norme aujourd'hui est de quelques pourcent (0 à 10%). [13]



MATERIELS ET

METHODES



Notre étude rétrospective a porté sur 8 malades, ayant bénéficiés d'une duodénopancréatectomie céphalique pour tumeurs de la tête du pancréas en dehors de l'adénocarcinome dans le service de chirurgie « A » du CHIS de Rabat entre janvier 1999 et décembre 2009.

Les données sont recueillies à partir :

- Des dossiers médicaux de service.
- Des comptes rendu opératoires.
- Et des registres de service collectant les données anatomopathologiques.

Pour chaque malade une fiche d'exploitation a été réalisée comportant : l'identité, les antécédents, les signes fonctionnels, les signes physiques, les données biologiques et radiologiques, l'anesthésie, le détail du compte rendu opératoire comportant ainsi toutes les caractéristiques de la duodénopancréatectomie céphalique à savoir le type de résection, le type de l'anastomose pancréatique et s'agit-il ou non d'une intubation de canal de Wirsung, les suites postopératoires, les résultats de l'examen anatomopathologique, le suivi à long terme, et les traitements adjuvants.

Sont exclus de notre étude, l'adénocarcinome de la tête du pancréas, l'ampullome vaterien, les tumeurs du duodénum et de la voie biliaire principale.

Sont exclus aussi de notre étude, les patients qui ont été sujets à d'autres types de résection pour tumeurs de la tête du pancréas.

Les observations sont résumées dans les tableaux qui suivent.



OBSERVATIONS



Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites opératoire	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 1 O.B H 50ans 5920B9 1999 ATCD= HTA et troubles de rythme depuis 4 ans	-début : 5 mois -douleur épigastrique -ictère choléstastique -AEG -fièvre -diarrhées	Hb= 12,9 g/dl TP= 89% Gàj=0,76g/l BilT=280mg/l BilD=151mg/l I Chol=2,46g/l GGT=100UI/l ASAT=60UI/l I Amylasémie =10UI/l	ETG : dilatation des VBIH et VBP sans obstacle lithiasique visible, vésicule biliaire à paroi fine. TDM : -Tumeur kystique de la région céphalique du pancréas. -dilatation des VBIH et VBP.	Date=24/12/1999 Durée=8h45min -foie de choléstase, VBP dilatée. -Cholécystectomie. -tumeur palpable de la tête du pancréas. -DPC -anastomose pancréatico- gastrique. -anse en Y sur la VBP et l'estomac. -jéjunostomie d'alimentation.	décès par hémorragie interne à J+2.	Infarctus pancréatique Absence de signes de malignité	---

Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post opératoires	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 2 L.N F 27 ans 2044 F3 2003 ATCD=0	-début : 6 mois -douleur abdominale atypique -palpitation	Hb=13,7g/dl TP=71% Gâj=1,04g/l BilT=5mg/l ASAT=13ui/l ALAT=12ui/l Amylasémie =96UI/l Métanephrine =0,22µmol/l Normétanephrine =0,29µmol/l	ETG : lésion tumorale arrondie hétérogène avec zone hyperechogène de nécrose siégeant dans la région céphalique de la tête du pancréas. TDM : lésion tissulaire hétérogène comportant des zones de nécrose et siégeant dans la loge du pancréas céphalique, mesurant 6cm	Date : 02/06/03 Durée : 5h -pas de métastase hépatique, ni de carcinose. -tumeur de tête du pancréas de 7cm. -DPC. -curage rétro-portale. -intubation de Wirsung. -anastomose pancréatico-gastrique. -jéjunostomie.	simples	-Carcinome neuro-endocrine du pancréas -Limites de résection saines -Cholécystite chronique non spécifique	5 ans

Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites opératoire	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 3 F.F F 57 ans 5792 E3 2003 ATCD=0	-Début : 4 mois -Ictère de choléstase	Hb=11,6g/dl Gàj=1,02 Bi'lT=231mg/l Bi'lD=192mg/l ASAT=22ui/l ALAT=45ui/l Amylasémie =33ui/l Créatinine =6mg/l TP= 92%	ETG : dilatation importante des VB/H et VBP sans obstacle lithiasique visible. TDM : dilatation des voies biliaires en amont d'un obstacle tumoral de la tête du pancréas.	Date : 18/12/2003 Durée : 6 heures -pas de métastase hépatique, ni péritonéale. -tumeur de 6 à 8cm de la tête du pancréas. -DPC avec conservation pylore. -anastomose pancréatico-gastrique. -jéjunostomie	simples	pancréatite chronique sans signe de malignité.	6 mois.

Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post opératoires	Antomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 4 Z.A H 74 ans 3917 E5 2005 ATCD= fracture du fémur dt et épaule gche il y a 10 ans	-début : 2 mois -douleur épigastrique -ictère choléstastique	Hb=9,4g/dl (anémie hypochrome microcytaire) TP=100% Gàj=1,30g/l BiIT=86mg/l BiID=45mg/l Créatinine =8,8mg/l TP=100%	ETG: -importante dilatation de la VBP, des VBIH, et du canal de Wirsung. -aspect hétérogène du bas cholédoque.	Date : 21/09/05 Durée : 6h30min -foie de choléstase. -dilatation de la VBP en amont d'un obstacle tumoral de la tête du pancréas. -DPC avec curage pédicule hépatique et AMS. -anastomose pancréatico- jéjunale. -jéjunostomie.	simples	Pancréatite chronique. Absence de signes de malignité.	1 an.

Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post opératoires	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 5 E.M F 45 ans 1339G5 2005 ATCD : -opérée le 18/03/02 pour leiomyosarcome de la VCI (prothèse de Dacron) - hystérectomie le 17/09/02 pour fibrome utérin	-début : 2 mois - douleur épigastrique transfixiante à irradiation postérieure -nausées	Hb=12mg/l Gàj= 0,87g/l BliT=5mg/l BilD=1mg/l ALAT=22ui ASAT=13ui/l Créatinine =7,5mg/l TP=99%	ETG : lésion échogène hétérogène de la tête du pancréas. AngioTDM : Tumeur de densité tissulaire mesurant 7 cm duodéno-pancréatique, refoulant en arrière la prothèse de la VCI qui est thrombosée.	Date : 28/06/05 Durée : 5 heures -pas de métastase hépatique, ni péritonéale. -grosse tumeur de la tête du pancréas prenant le duodénum. -DPC. -anastomose pancréatico-gastrique. -jéjunostomie.	Simple	-Métastase de leiomyosarcome de la VCI. - Récidive locale de leiomyosarcome.	-récidive tumorale sur la prothèse de la VCI -opérée le 14/02/06 -Suites simples -Radiothérapie 20 séances sur un mois d'une dose de 56grays. -recul de 4 ans -malade revue en 2009.

Identité et ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post-opératoires	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 6 I.N F 14 ans 3685 F5 2005 ATCD=0	-Début : 3 mois -Douleur de H.Dt	Hb=12,2g/dl G à j = 0,80g/l BilT=5mg/l BilD=0mg/l GGT=62ui/l PAL=199ui/l ASAT=26ui/l ALAT=129ui/l Lipasémie =1500 ui/l Créatinine = 5,4mg/l TP=100% αFP=162ui/l CA19-9=23ui/l	ETG : Tumeur appendue au foie hétérogène TDM : Tumeur de texture mixte occupant la région hilaire du foie, en contact avec le pancréas, comprimant la VB et la VCI, et refoulant les anses intestinales à gche avec prise de contraste. IRM : Tumeur kystique de la tête du pancréas mesurant 81x79x85 mm hypotense en T1, hypertense en T2, hétérogène.	Date : 18/10/05 Durée : 5 heures -pas de métastase hépatique, ni péritonéale. -tumeur kystique pseudo-solide de la tête du pancréas -cholécystectomie -DPC avec conservation du pylore -curage rétroportal -anastomose pancréatico- gastrique -jéjunostomie d'alimentation.	-précoces : syndrome fébrile avec collection intra- péritonéale jugulée par triATB	Cystadéno- carcinome	Réintervention le 19/07/06 pour sténose de l'anastomose hépatico-jéjunale dont les suites étaient simples -Recul de 4 ans.

Identité et ATCD	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post-opératoires	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 7 B.T F 50 ans 2087G6 2006 ATCD -DDB depuis 4 ans -Opérée pour hernie discale 1991 Cholécystectomie il y a 23 ans	-Diabète sucré sous insuline depuis 1 mois -épigastralgie -Ictère choléstastique depuis 4 jours -AEG	Hb=13,8g/dl Gàj=2,7g/l BiIT=132mg/l BiID=78mg/l PAL=648ui/l Chol=5,83g/l ASAT=238ui/l ALAT=92ui/l PAL=648ui/l Amylasémie =22ui/l TP=100%	ETG : Discrète dilatation des VBIH et VBP Pancréas augmenté de volume. CPRE : Papille d'aspect normal Pas de calcul Sténose tumorale extrinsèque de l'extrémité distale de la VBP. TDM : tumeur de la tête du pancréas	Date : 09/07/06 Durée : 5 heures -tête du pancréas indurée. -DPC + curage du pédicule hépatique et AMS. -résection de la lame rétro pancréatique et rétroportale. -montage Child sur anse en Y. -anastomose pancréatico-	Simple	Pancréatite tuberculeuse	-Traitement antibacillaire pendant 9 mois -Recul de 3 ans -Revue en 2009

Identité	Clinique	Biologie	Radiologie	Compte rendu opératoire	Suites post opératoires	Anatomo-pathologie	Recul et traitement adjuvant
Observation N° 8 E.S H 32 ans 428G8 2008 ATCD=0	-Début : 2 mois -Douleur de H.Dt -AEG	Hb=12,1g/dl Gàj=1,09g/l BilT=5mg Amylasémie =98ui/l ASAT=23ui/l ALAT=39ui/l GGT=84ui/l PAL=230ui/l TP=81%	ETG : dilatation des VBIH et VBP sans obstacle lithiasique visible. TDM : sludge vésiculaire associé à un empierrement choledocien.	Date : 18/02/08 Durée : 8 heures -vésicule distendue alithiasique. -ADP du pédicule hépatique et mésentère. -Induration de D1 et de la tête du pancréas -DPC + curage du pédicule hépatique et mésentère. -Intubation de Wirsung. -anastomose pancréatico- gastrique. -jéjunostomie d'alimentation.	Simple	-Pancréatite aigue sans signe de malignité -Cholécystite chronique non spécifique	Perdu de vue.



RESULTATS



I - Description de la population

1) Age

Dans notre série, l'âge moyen est de 43,6 +/- 18,8 ans.

La tranche d'âge 30-60 ans est la plus touchée.

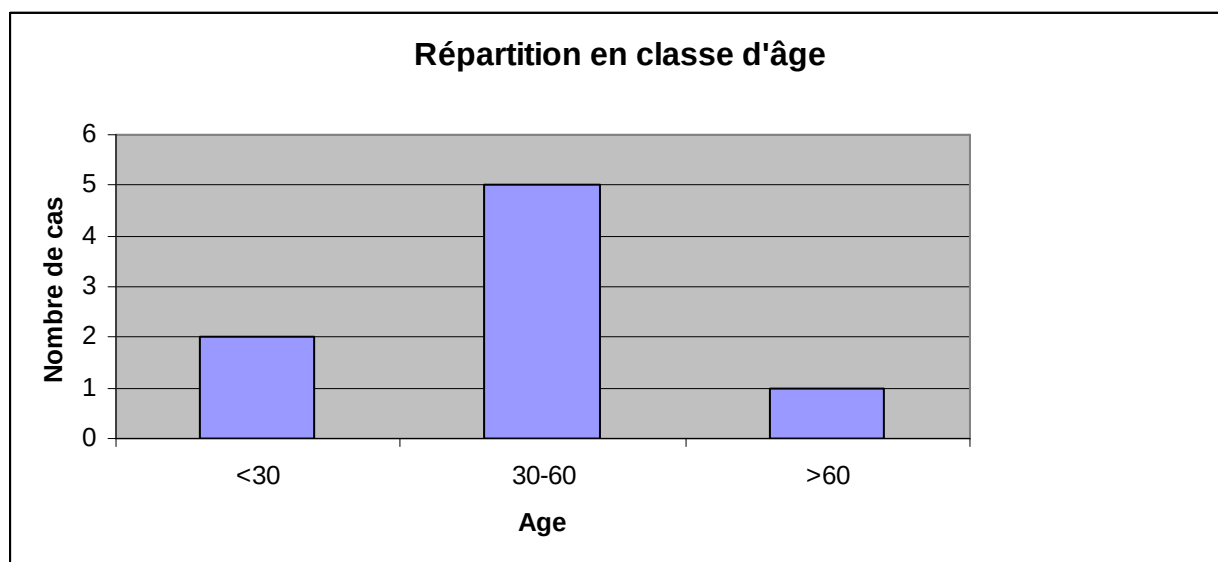


Figure n°4. Répartition en classe d'âge.

2) Sexe

Le sexe féminin est prédominant (62,5%) avec sexe ratio de 0,6.

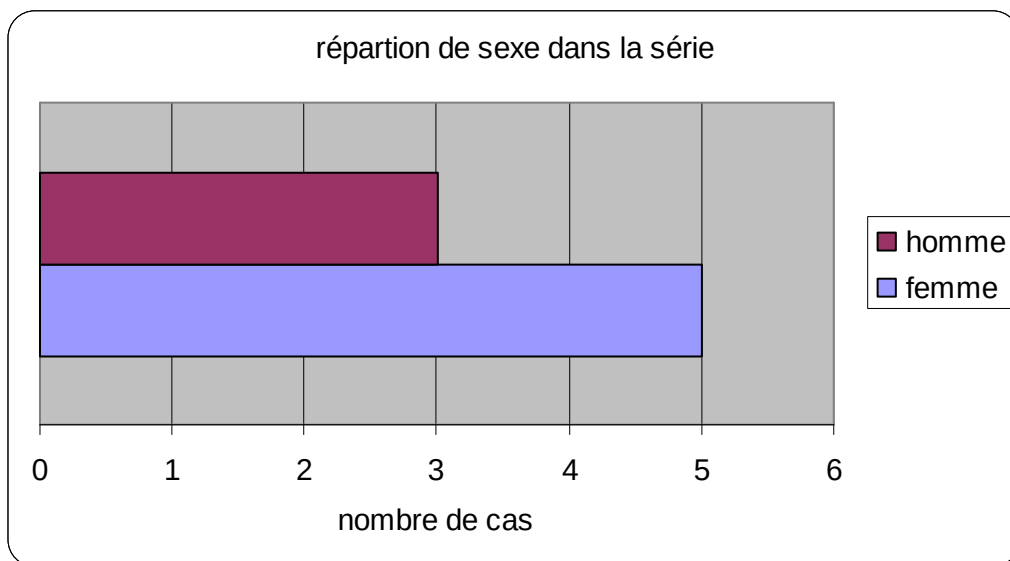


Figure n°5. Répartition de sexe dans la série.

3) Délai de consultation

Cinq patients ont consultés avant les trois mois qui suivent l'apparition du premier signe, trois après les trois mois, avec des extrêmes de quatre jours à six mois.

4) Présentation clinique

Tableau 1. Les signes cliniques des tumeurs de la tête du pancréas.

Signe clinique	Nombre de cas	Pourcentage
Douleur abdominale	7	87,5%
Ictère	4	50%
AEG	3	37,5%
Diabète	2	25%
Nausées	1	12,5%
Diarrhées	1	12,5%
Fièvre	1	12,5%

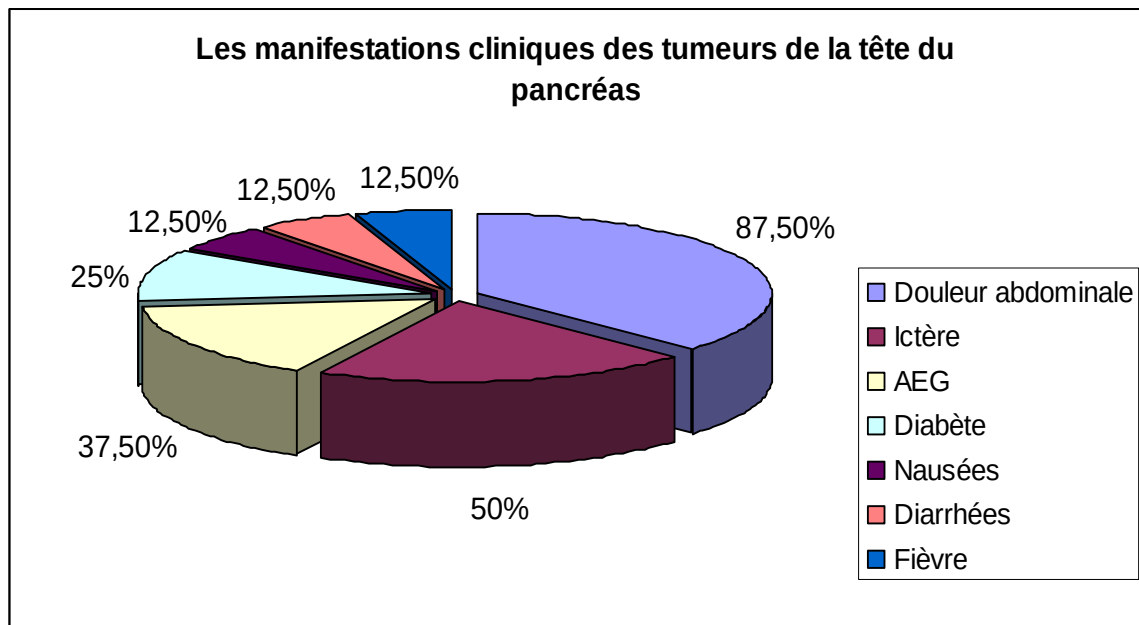


Figure n° 6. Répartition des manifestations cliniques dans notre série.

5) Signes physiques

Tableau 2. Les signes retrouvés à l'examen physique.

Signe physique	Nombre de fois retrouvé
Grosse vésicule	1 (observation n°4)
Tumeur palpable	1 (observation n°6)
Lésions de grattage	1 (observation n°4)

6) Examens biologiques

a) Choléstase biologique :

Est retrouvée chez quatre malades (50%).

b) Cytolyse :

Est retrouvée chez 3 malades (37,5%), et non fait chez un malade.

c) Glycémie à jeun :

Est augmentée chez 2 malades (25%) dont un est connu diabétique.

d) Taux de prothrombine :

Est normal chez tous les patients.

e) Amylasémie :

Est faite chez 5 malades (62,5%), alors qu'elle est augmentée seulement chez deux.

f) Lipasémie :

Est faite chez un seul patient, et elle est augmentée.

g) Numération formule sanguine :

Une anémie hypochrome microcytaire est retrouvée chez un seul malade (observation n°4).

h) Marqueurs tumoraux :

Le CA19-9 et l'αFP sont dosés chez un seul patient, et ils sont normaux.

7) Examens radiologique

a) Echographie abdominale :

Elle a été faite chez tous nos malades, elle a montré la tumeur chez 3 (37,5%), la dilatation des voies biliaires chez 5 patients (62,5%).



Figure n° 7. Aspect échographique d'une tumeur de la tête du pancréas.

(Observation n°7)

b) TDM abdominale :

Elle est faite chez 7 malades parmi 8, un patient est opéré uniquement sur les données de la clinique et l'échographie (observation n°4).

Chez 5 malades, elle a objectivé une tumeur de la tête du pancréas,

Dans un cas (observation n°6), elle a montré une tumeur kystique siégeant entre le hile hépatique et la tête du pancréas.

Dans un autre cas (observation n°8), les données de la TDM sont en faveur d'une lithiase cholédocienne.

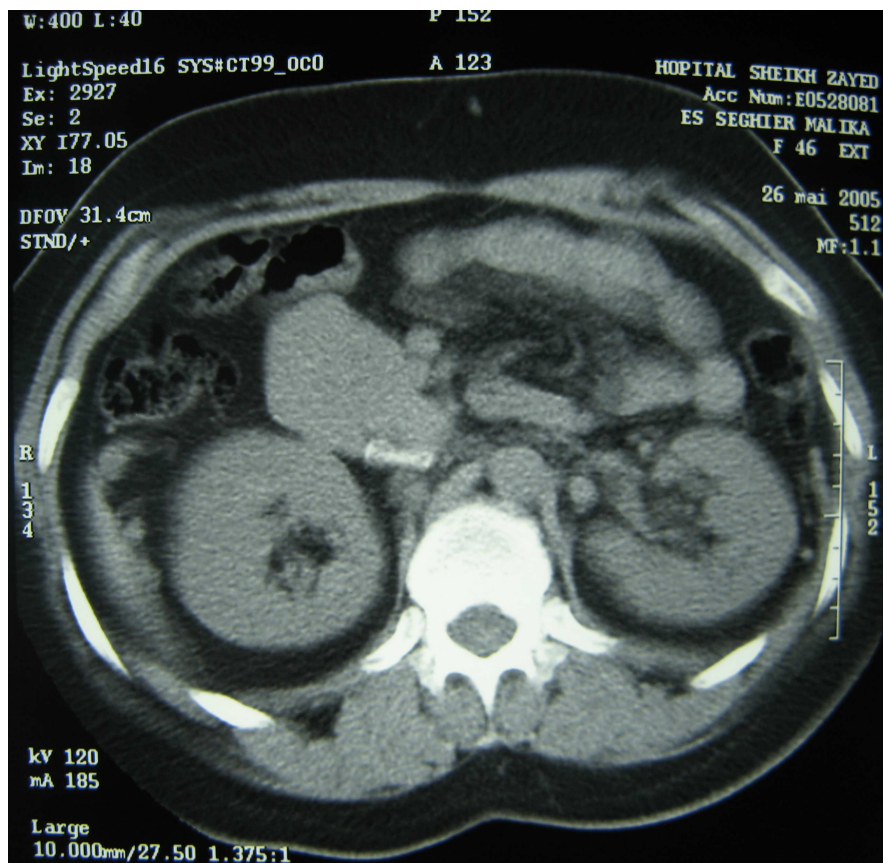


Figure n° 8. TDM abdominale sans injection de produit de contraste, coupe axiale, montrant la métastase pancréatique de leiomyosarcome de la veine cave inférieure. (observation n°5)

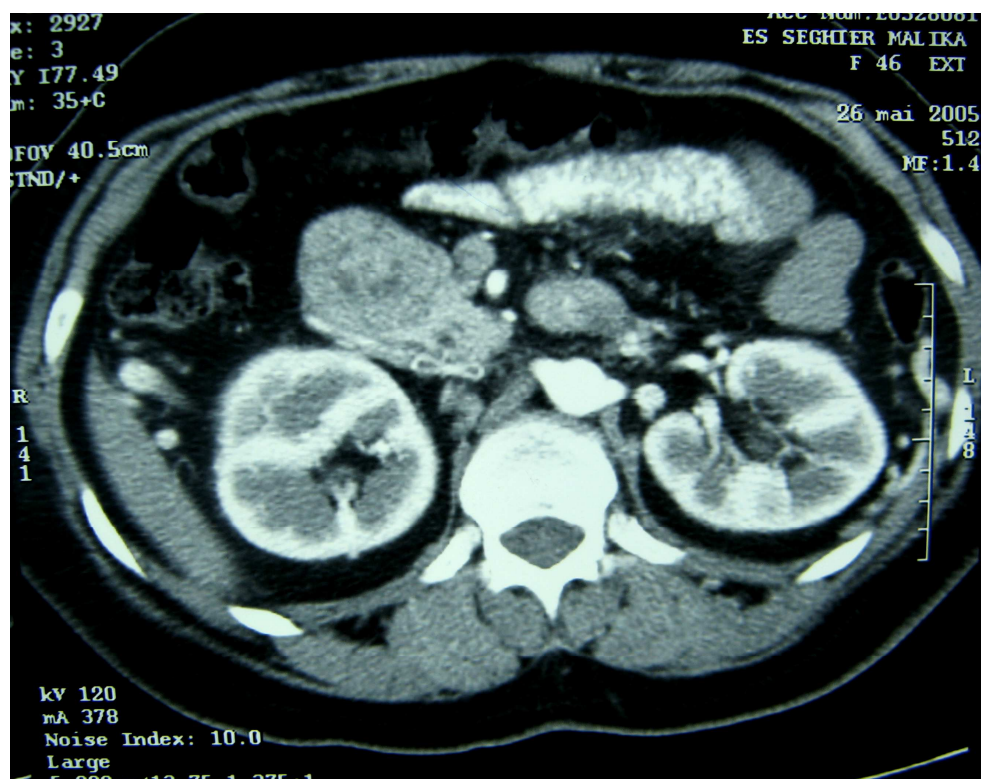


Figure n° 9. TDM abdominale avec injection de produit de contraste montrant la métastase pancréatique. (Observation n°5)

Tableau 3. La sensibilité de l'échographie et TDM dans le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas dans notre série.

Examens radiologiques	Nombre de fois réalisée	Sensibilité
Echographie	8	37,5%
TDM	7	71,43%

c) IRM :

Une seule patiente a pu bénéficier de cet examen car les données de l'échographie et de la TDM sont jugées insuffisantes, elle a permis de poser le diagnostic d'une tumeur kystique de la région céphalique du pancréas (observation n°6).

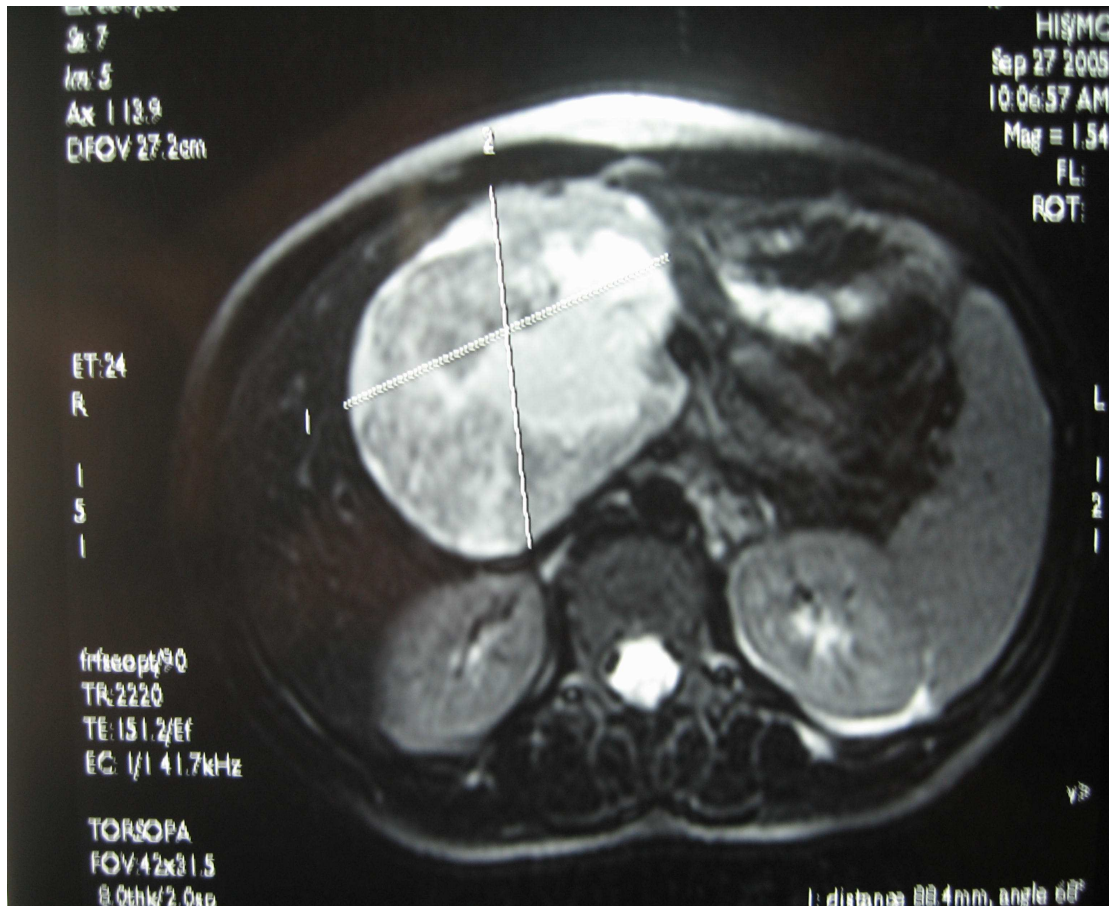


Figure n° 10. IRM abdominale, coupe transversale : aspect d'une tumeur kystique de la tête du pancréas. (Observation n°6)



Figure n° 11. IRM abdominale. Coupe sagittale montrant une masse tissulaire et kystique hétérogène au dépend de la tête du pancréas. (Observation n°6)

d) Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :

Elle a été jugée nécessaire chez une patiente devant la suspicion d'une lithias cholédocienne, elle a permis d'objectiver une sténose extrinsèque de la partie terminale du cholédoque plaident en faveur d'une tumeur de tête du pancréas (observation n°7).



Figure n° 12. CPRE montrant une sténose tuberculeuse de la partie terminale du cholédoque. (Observation n°7)

8) Biopsie tumorale

Elle est faite chez une seule malade (observation n°2), et revenue non concluante.

II- La prise en charge thérapeutique

1) Bilan préopératoire

Tous les malades ont bénéficiés d'une radiographie pulmonaire, d'un ECG, d'un bilan de crase, et d'un groupage sanguin ; une demande de sang a été faite chez un seul malade ayant une hémoglobine à 9,4g/dl (observation n°4).

2) Durée d'intervention

La durée d'intervention moyenne est de 6 heures 52 minutes et 30 secondes, avec des extrêmes allant de 5 heures à 8 heures 45 minutes.

3) Voie d'abord

Toutes les interventions ont été réalisées par voie sous costale droite.

4) Technique chirurgicale

➤ Etendue de l'exérèse gastrique :

Six patients (75%) ont eu une résection gastrique classique selon Whipple et deux malades (25%) ont eu bénéficiés d'une conservation pylorique (observations n°3 et n°6).

➤ Rétablissement de continuité :

L'anastomose pancréatico-gastrique a été réalisée chez 6 patients, soit 75%, alors que l'anastomose pancréatico-jéjunale a été réalisée chez deux malades seulement, soit 25%, (observations n°4 et 7).

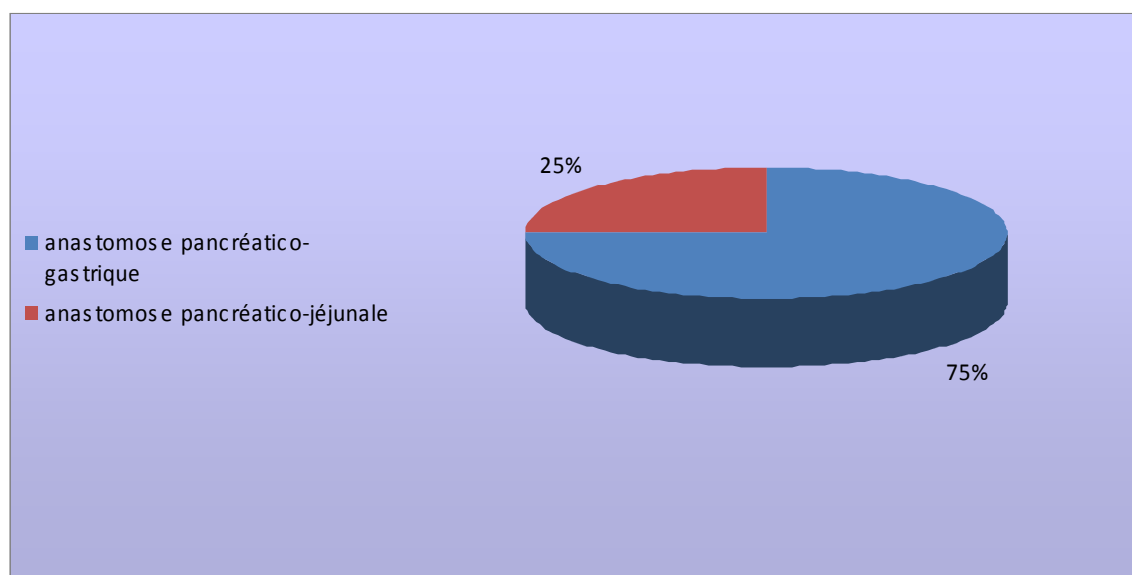


Figure n°13. Répartition des types de rétablissement de continuité.

➤ Intubation du canal de Wirsung :

Le canal de Wirsung a été intubé seulement chez deux malades soit 25%, ayant bénéficiés d'une anastomose pancréatico-gastrique (observations n°2 et 8).

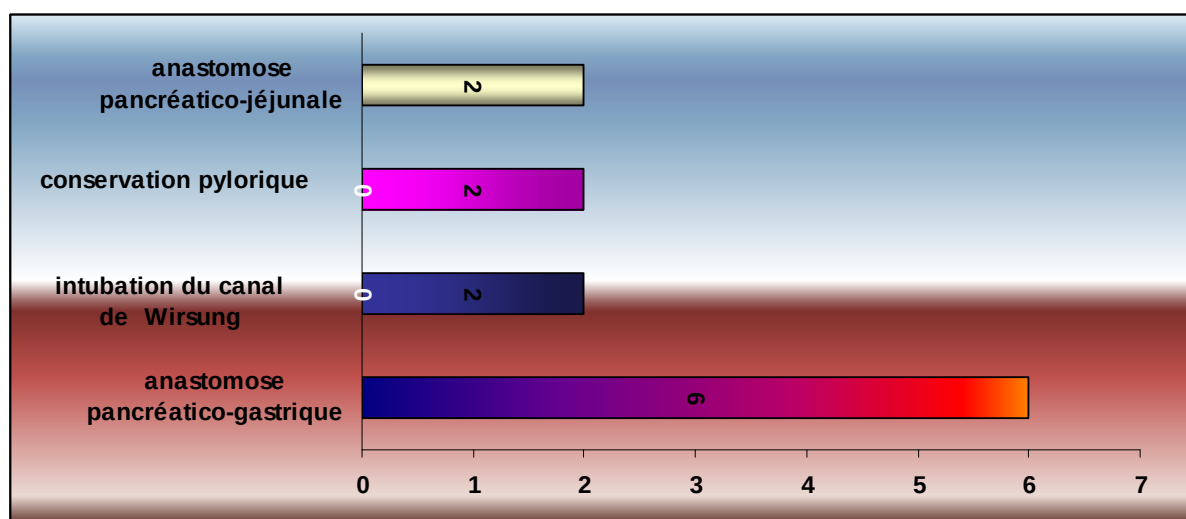


Figure n° 14. Différentes techniques utilisées dans le manuel d'exérèse.

➤ Curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 5 malades soit 62,5%. 3 ont eu une résection complète de la lame rétroportale en plus de curage hépatique et mésentérique supérieur, et 2 ont eu seulement un curage de pédicule hépatique et de l'AMS.

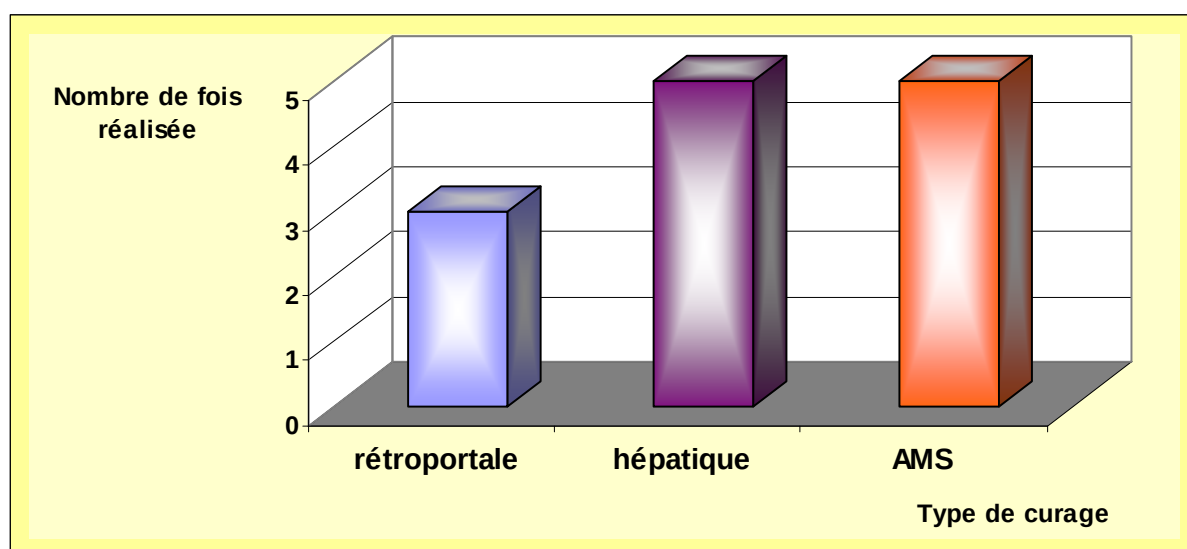


Figure n° 15. Curage ganglionnaire dans la DPC.

5) Saignement per opératoire :

Un seul malade avait saigné en per opératoire (observation n°1), le saignement était de 2000ml, et le malade avait bénéficié d'une transfusion de 2 culots globulaires.

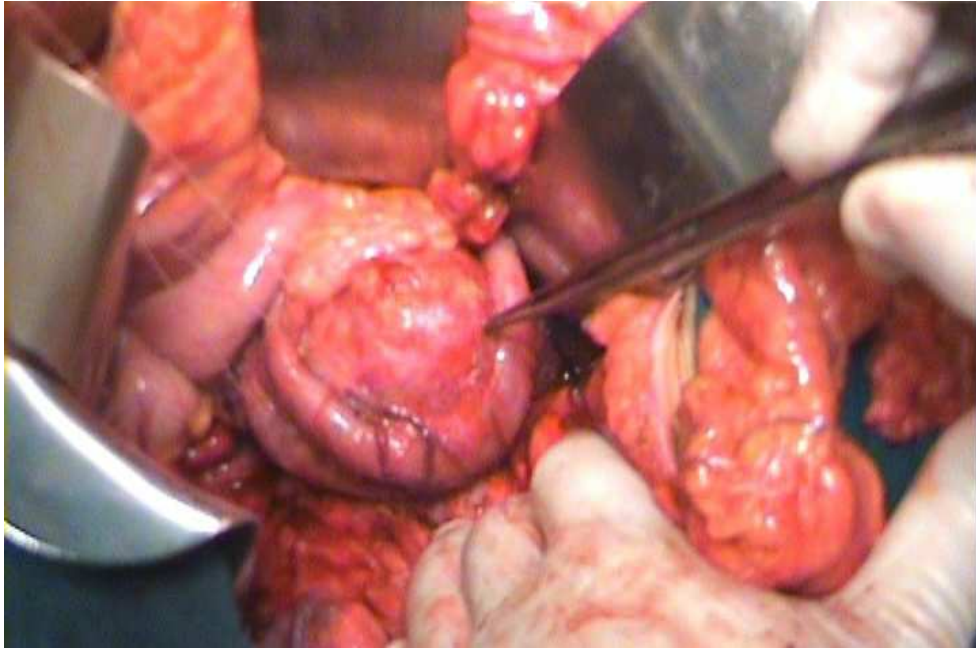


Figure n°16. Vue per opératoire montrant la métastase pancréatique céphalique (observation n°5).

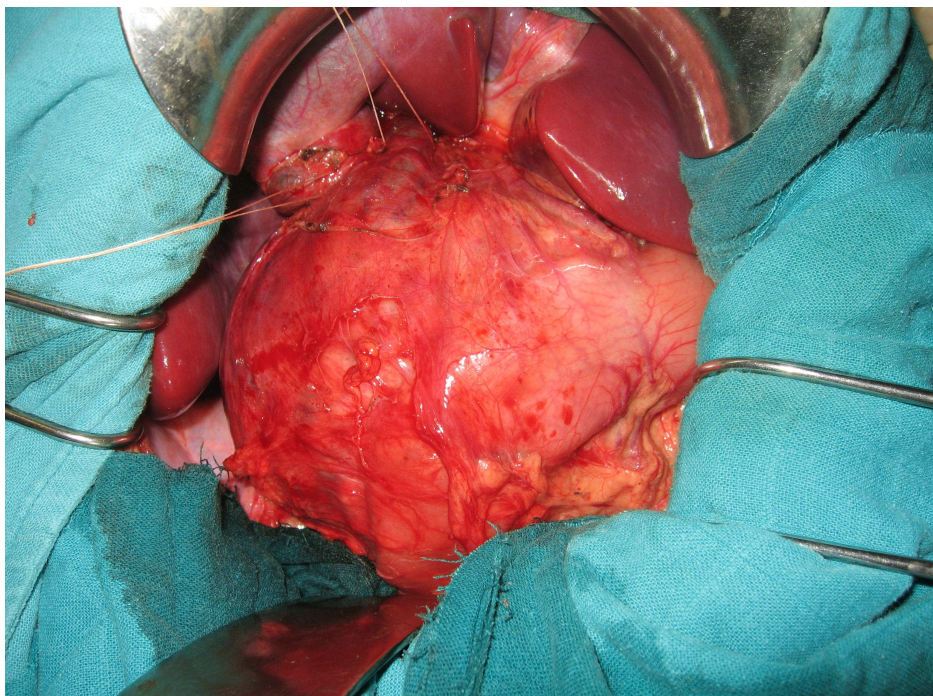


Figure n°17. Vue per opératoire montrant la tumeur kystique (cystadénocarcinome) de la tête du pancréas (observation n°6).

III- Résultats anatomopathologiques

1) Macroscopie

La taille tumorale moyenne est de 6,33 cm +/- 1,53 cm.

La tumeur kystique est la plus grande tumeur dans la série, mesurant 81x79x85 mm.

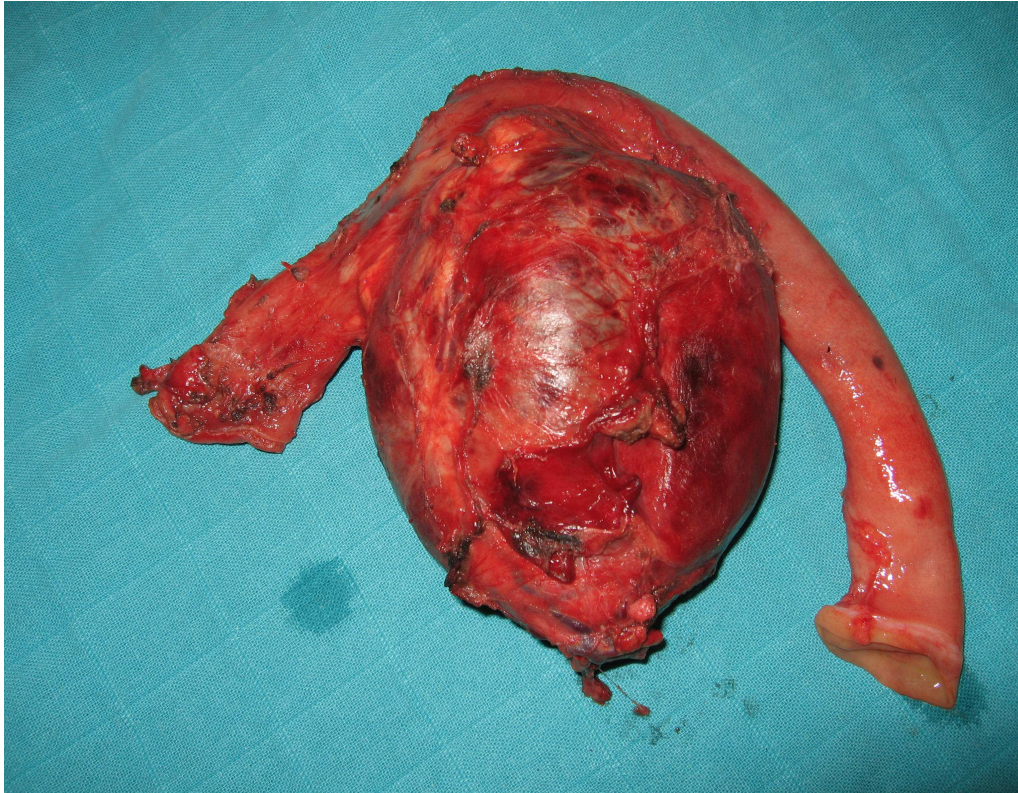


Figure n°18. Pièce de DPC d'un cystadénocarcinome (observation n°6).

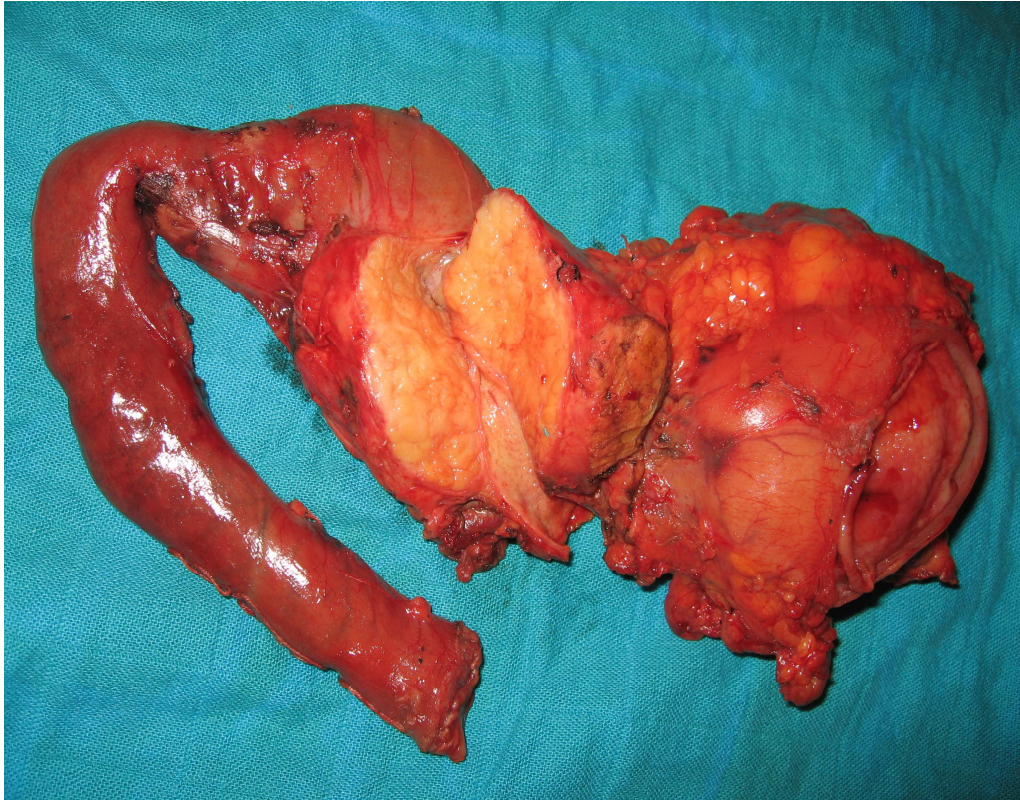


Figure n° 19. Pièce de DPC pour tuberculose de la tête du pancréas (observation n° 7).

2) Microscopie

L'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse a révélé une pathologie maligne chez 3 malades (37,5%), qui sont tous de sexe féminin. Il s'agissait dans le premier cas d'un carcinome neuroendocrine (observation n°2), dans le deuxième cas d'une métastase d'un léiomyosarcome (observation n°5), et dans le dernier cas d'un cystadénocarcinome (observation n°6).

Dans les cas restant nous avons 2 pancréatites chroniques, une pancréatite aigue, une tuberculose pancréatique, et un infarctus pancréatique.

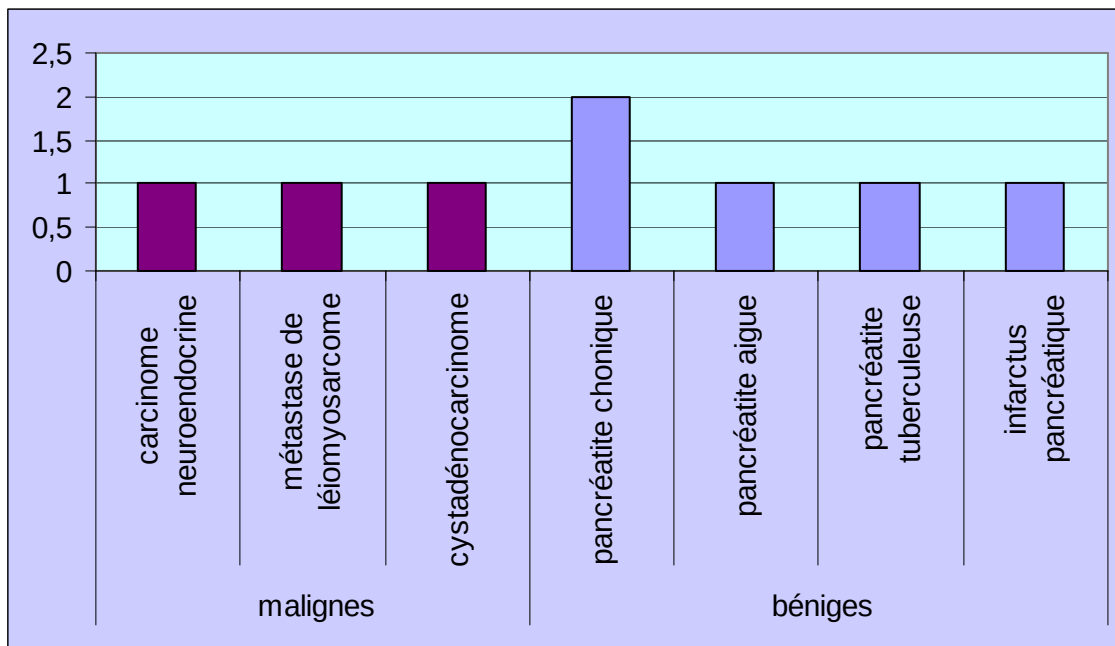


Figure n° 20 : types histologiques selon les résultats de l'examen anatomopathologique.

Il existe une nette prédominance féminine pour la pathologie maligne.

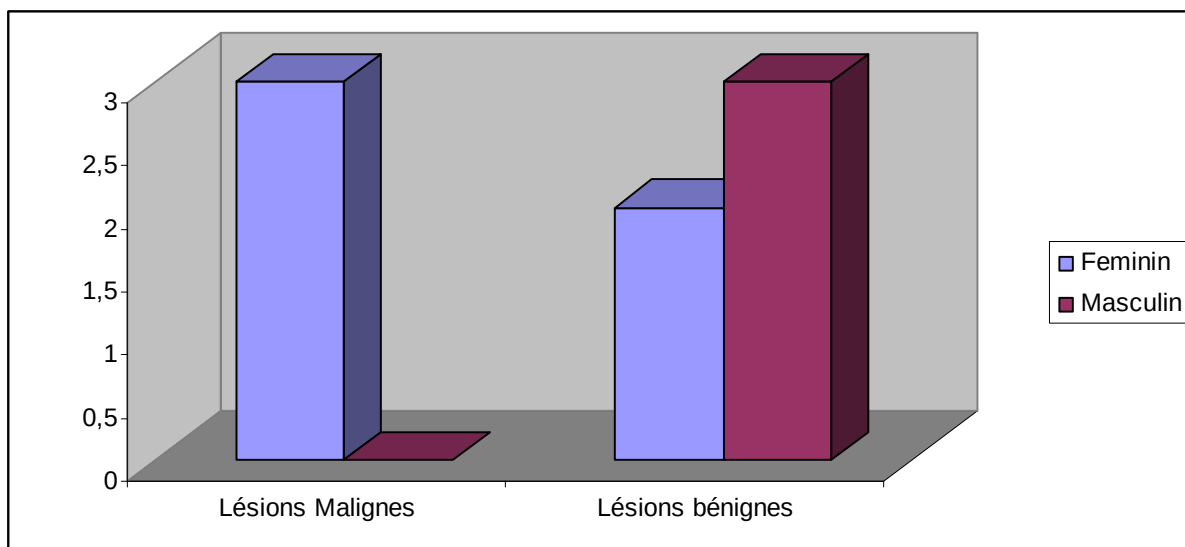


Figure n° 21. Répartition de type de lésion en fonction de sexe.

3) Marge de résection

La résection était jugée curative chez tous les malades, avec tranches de section saines : R0.

4) Adénopathies régionales

Tous les ganglions examinés chez nos malades étaient indemnes ou réactionnels.

IV- Surveillance postopératoire

1) Séjour en réanimation chirurgicale :

La durée moyenne de séjour en réanimation chirurgicale était de 9 jours avec des extrêmes de 6 à 12 jours.

2) Eléments de surveillance :

➤ Clinique :

- Etat de conscience.
- Température
- Constantes hémodynamiques : la tension artérielle, et la fréquence cardiaque.
- Etat de plaie opératoire.
- La diurèse.
- Drains : contrôle qualitative et quantitative des liquides recueillis.
- Examen clinique complet pour guetter la survenue d'une complication.

➤ Biologique :

- La numération formule sanguine.
- Ionogramme sanguin avec glycémie à jeun, urée, et créatininémie.
- Bilan d'hémostase.

➤ Radiologique :

Une échographie abdominale et une TDM sont jugées nécessaires chez une malade (observation n°6) car elle a présenté une complication septique en postopératoire.

V- Suites postopératoires

A/ Mortalité opératoire :

Quand le décès survient dans le mois suivant l'intervention chirurgicale.

Dans notre série un seul malade (observation n°1) est décédé dans les deux jours suivant l'intervention, soit 12,5%, la cause de décès est une hémorragie interne chez un patient ayant bénéficié d'une résection classique selon Whipple avec anastomose pancréatico-gastrique.

B/ Morbidité :

1) Morbidité globale

Trois patients soit 37,5% du total des malades opérés ont présenté une ou plusieurs complications post-opératoires précoces durant leur hospitalisation.

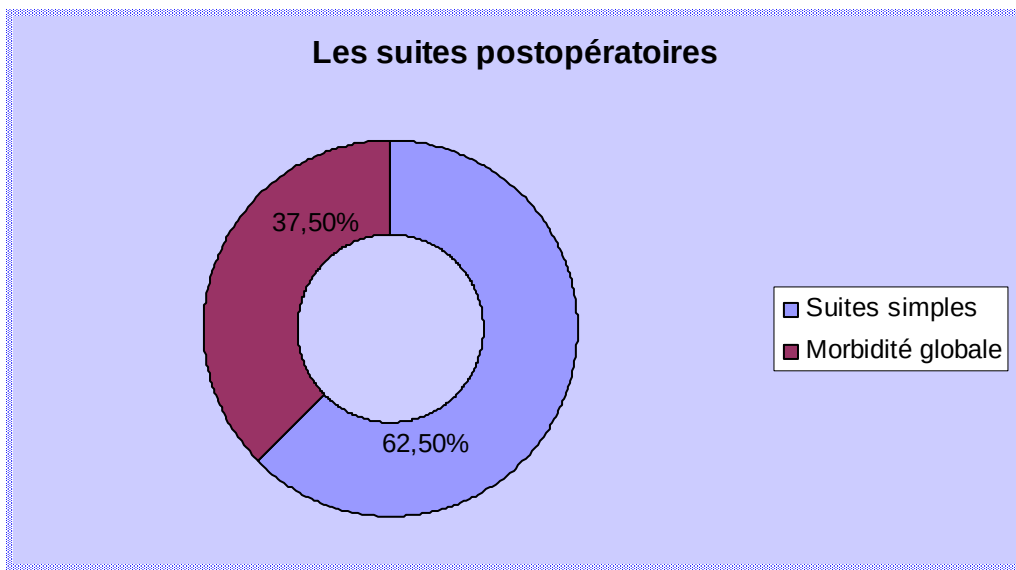


Figure n° 22. Les suites postopératoires.

2) Complications chirurgicales postopératoires précoces

a. Hémorragie interne :

Un malade parmi 8 a présenté à J+1 deux chutes tensionnelles corrigées par remplissage, suivie d'une chute de taux d'Hb à 4,6g/dl suite à une hémorragie interne massive rapidement mortelle (observation n°1). Le patient n'a pas pu être repris chirurgicalement, il est décédé à J2 en réanimation centrale.

b. Sepsis abdominal :

Une malade ayant bénéficiée d'une anastomose pancréatico-gastrique avec conservation du pylore (observation n°6) a présenté à J+4 un syndrome fébrile secondaire un abcès hépatique en phase présuppurative confirmée par une échographie et une TDM abdominale. Cette complication a été jugulée par une triple antibiothérapie (ceftriaxon+gentamycine+métronydazole) avec bonne évolution.

c. Gastroplegie :

Une stase gastrique a été observée chez deux malades, dont une ayant bénéficiée d'une anastomose pancréatico-gastrique (observation n°6), et un bénéficiant d'une anastomose pancréatico-jéjunale (observation n°4).

d. Fistule pancréatique :

Se manifeste par un écoulement de débit supérieur à 10ml par jour au-delà du 5^{ème} jour avec un taux d'amylase supérieur à 4 fois la normale. Toutes les DPC présentent un écoulement post-opératoire par les drains qui est normale se tarissant spontanément avant le 8^{ème} jour. Aucun patient de notre série n'a présenté une fistule pancréatique.

Tableau 4. Répartition des complications chirurgicales selon le type d'anastomose.

complications	Anastomose pancréatico-gastrique	Anastomose pancréatico-jéjunale
hémorragie interne	1	0
abcès péritonéal	1	0
Gastroplogie	1	1

3) Complications médicales postopératoires

Tableau 5. Les complications médicales de nos malades.

Complications	Nombre	Cas
Dysrégulation glycémique	2	Observation n°1 et 8
Dénutrition	2	Observation n°6 et 8
Déshydratation	2	Observations n°1 et 4
Troubles hydro électrolytiques	2	Observation n°6 et 8
Insuffisance rénale	1	Observation n°1
SIRS	1	Observation n°7

C/ La durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne est de 42,5 jours, avec des extrêmes allant de 17 jours jusqu'aux 68 jours.

D/ Réintervention chirurgicale

Dans notre série existe deux malades qui sont réopérés, soit 25%, un après 8 mois de la DPC pour une récurrence de la tumeur primitive sur la prothèse de la veine cave inférieure diagnostiquée par l'échographie et la TDM abdominale, (observation n°5). La deuxième patiente est opérée après 9 mois de la DPC pour une sténose serrée de l'anastomose hépatico-jéjunale diagnostiquée sur les données de la clinique, de l'échographie, et de BiliIRM, (observation n°6).

Chez les deux patients les suites postopératoires ont été simples, avec une bonne évolution clinique.

VI- Suivi à long terme et la survie

Le recul moyen pour le suivi est de 3 ans, avec des extrêmes de 1 an à 5 ans.

Dans notre série :

- ❖ Cinq malades sont encore en vie.
- ❖ Deux sont perdus de vue.



DISCUSSION



I. Données épidémiologique

1) La fréquence de la DPC :

Durant la période de 10 ans de cette étude nous avons réalisé 8 duodénopancréatectomies céphalique pour des tumeurs de la tête du pancréas en dehors de l'adénocarcinome, avec une moyenne de 0,8 par année, contre une moyenne de 2 par année pour l'adénocarcinome selon l'expérience de la clinique chirurgicale « A », et une même moyenne est notée mais cette fois ci la DPC est indiquée pour l'ensemble des tumeurs de région péri ampullaire selon l'expérience de la clinique chirurgicale « C » sur période étalée de 1990 à 2007 [14].

North Américain Standards [15, 16] définie les centres de haut volume comme étant les centres qui font 20 DPC ou plus par an. Les centres de volume moyen ceux qui font entre 15 à 19 DPC par an, ceux de bas volume opèrent 1 à 4 patients par année. Et les centres à très bas volume font moins d'un DPC par année.

2) Les indications de la DPC :

En principe, l'indication de la duodénopancréatectomie céphalique dans les tumeurs de la tête du pancréas est représentée par les lésions de haut grade de malignité, dans notre série l'indication s'est élargie à des lésions bénignes.

Les tableaux 1 et 2 représente une comparaison de nos résultats avec ceux de littérature.

Tableau 6. Lésions pancréatiques motivant une DPC.

	Yeo 1995 [17]	Yeo 1997 [18]	Bassi 2005 [19]	Muscari 2006 [20]	Notre série 2009
Lésions malignes	80	282	60	135	3
Lésions bénignes	18	71	0	33	5

Tableau 7. Indications de la DPC selon la pathologie : comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.

	Notre série n=8	Série de CHUV Suisse [21] n= 98	Série de ch. C Maroc [14] n=25	Série de Johns Hopkins Hospital [18] n= 650	Série de UK HPB centre [22] n=140
Cystadéno- carcinome	1 (12,5%)	4 (4,1%)	-	14 (2%)	-
TIPMP	-	2 (2,04%)	-	-	5 (3,6%)
Cystadénome	-	-	-	25 (4%)	-
Tumeur neuroendocrine	1 (12,5%)	2 (2,04%)	-	31 (5%)	8 (5,7%)
Métastase pancréatique	1 (12,5%)	-	-	-	2 (1,4%)
Pancréatite chronique	2	13 (13,26%)	2 (8%)	71 (11%)	11 (7,8%)
Pancréatite aigue	1 (12,5%)	-	-	-	-
Tuberculose pancréatique	1 (12,5%)	-	-	-	-

3) L'âge limite de la DPC :

L'âge était démontré comme étant un facteur de risque indépendant de mortalité à travers multiple analyses multi variées [23, 24].

L'âge limite au-delà duquel il n'est pas licite de proposer une duodénopancréatectomie céphalique est imprécis et cette technique chirurgicale peut être réalisée même au-delà de 80 ans avec des résultats intéressants à condition de bien sélectionner les patients, mais au pris d'une mortalité et morbidité opératoires supérieures à celles des patients plus jeunes [25-26]. Dans l'expérience de l'équipe de Baltimore rapportée par Cameron et al. [27], portant sur 1000 DPC, 70 patients soit 7% avaient plus de 80 ans, dont deux avaient respectivement 90 et 103 ans.

L'âge moyen de nos patients est de 44 ans avec un extrême supérieur de 74 ans.

4) Pathologies :

a) Les tumeurs kystiques (TKP) [28-31]

Représentent 5% des tumeurs pancréatiques et 10 à 15% de l'ensemble des lésions kystiques du pancréas.

On peut diviser le groupe des TKP en trois groupes : 1) les tumeurs bénignes sans risque évolutif, essentiellement représentées par les cystadénomes séreux ; 2) les tumeurs à risque de dégénérescence, cystadénome mucineux, tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) et tumeurs pseudo-papillaires et solides ; 3) les tumeurs malignes, sont les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées de TIPMP. Ces deux derniers groupes de TKP imposent actuellement une exérèse radicale.

La prédominance féminine est très nette à l'opposé de l'adénocarcinome pancréatique. Les TKP surviennent entre 40 et 70 ans, avec un âge moyen de survenue un peu plus élevé pour la tumeur séreuse que pour la tumeur mucineuse. Les tumeurs mucineuses prédominent au niveau du corps et de la queue, alors que les tumeurs séreuses ont une répartition homogène dans le pancréas.

Dans notre série, une seule tumeur kystique de la tête du pancréas a nécessité une DPC, c'est le cas de cystadénocarcinome mucineux. En général nous proposons une énucléo-réséction pour les tumeurs kystiques bénignes de petite taille comme le cas de cystadénome séreux qui est une tumeur bénigne ne dégénère jamais et parfois ne nécessite qu'une surveillance. Mais des divers travaux proposent des attitudes agressives pour toute tumeur kystique pancréatique, à l'exception des lésions de petite taille asymptomatiques d'aspect bénin. Ceci repose sur le fait qu'une distinction entre lésion bénigne et maligne n'est souvent pas possible en préopératoire, que l'attitude conservatrice comporte un risque significatif, et que la chirurgie du pancréas s'est considérablement améliorée en termes de mortalité et de morbidité et que le pronostic des lésions opérées est bon. [32]

b) Les tumeurs endocrines [33-36] :

Représentent globalement 15 à 30% des tumeurs solides primitives du pancréas. Elles sont développées à partir des cellules endocrines situées dans le parenchyme pancréatique. Elles sont malignes dans 30 à 50% des cas, et se caractérisent généralement par une évolution relativement lente avec des taux de survie spontanée ou après exérèse largement supérieurs aux adénocarcinomes pancréatiques.

Sur le plan clinique, elles peuvent être sécrétantes ou au contraire non fonctionnelles. Sur le plan évolutif, il est toujours très difficile d'affirmer la bénignité de ces tumeurs, le pronostic est toujours réservé.

Leur traitement est la résection locale ou l'énucléation quand elles sont bénignes, un seul cas de tumeur volumineuse suspecte et non sécrétante est traitée par DPC dans notre série.

c) Lésions inflammatoires :

L'atteinte pancréatique inflammatoire est la plus fréquente des maladies bénignes du pancréas, qui se caractérise par une nette prédominance masculine. La pancréatite chronique est de loin la plus fréquente des maladies inflammatoires du pancréas.

De multiples classifications et hypothèses étiologiques ont été avancées dans la pancréatite chronique [37]. De façon schématique, on peut distinguer :

- les pancréatites chroniques primitives.
- les pancréatites chroniques secondaires, généralement d'étiologie obstructive, en amont d'un obstacle sur le canal de Wirsung, comme le cas de tumeur de la tête du pancréas.
- les pancréatites inflammatoires liées aux maladies auto-immunes.

La pancréatite aiguë est une maladie consistant en une inflammation rapide du pancréas. Elle est responsable de près de 220 000 admissions annuelles aux Etats-Unis [38]. En France, selon la conférence de consensus de 2001 de la société nationale française de gastroentérologie, le taux d'incidence est de 22 pour 100 000 [39]. Sa gravité dépend du type lésionnel : la pancréatite œdémateuse

(80% des cas) est bénigne, et s'oppose à la pancréatite aigue nécrosante qui a une mortalité entre 10 et 25%. [40]

Les causes les plus communes, qui représentent 80% des pancréatites aiguës, sont la lithiasse biliaire et l'intoxication alcoolique. Les autres causes à savoir l'hyperlipémie, l'anomalie canalaire, la prise de médicaments, le cathétérisme rétrograde ou la mutation du gène codant pour le trypsinogène cationique, sont plus rares. Enfin, devant une pancréatite d'allure idiopathique, la présence d'une micro lithiasse ou d'une petite lésion tumorale canalaire doit toujours être évoquée. [41]

d) La tuberculose pancréatique :

Près de 12% des patients tuberculeux auraient une atteinte abdominale, le plus souvent iléo-caecale, péritonéale, ganglionnaire mésentérique mais aussi splénique, vésiculaire et hépatique [42, 43]. L'atteinte pancréatique est rare, elle est le plus souvent concomitante d'une miliaire tuberculeuse. Sa fréquence a été évaluée par deux séries autopsiques à 2,1% et 4,7% des cas de décès par miliaire tuberculeuse [44, 45]. Dans ce contexte, l'atteinte de la glande pancréatique est due à une extension hématogène de la maladie [46], ou à une réaction immuno-allergique liée au foyer primitif.

L'atteinte isolée du pancréas est quant à elle exceptionnelle puisqu'une cinquantaine de cas seulement ont été rapportés chez le sujet immunocompétent [47, 48]. La pathogénie de cette atteinte est mal élucidée.

La tuberculose pancréatique atteint de manière égale les hommes et les femmes. L'âge médian des cas rapportés est de 38 ans, avec des extrêmes allant de 22 à 71 ans. [49]

II. Données anatomopathologiques

1. Tumeurs kystiques

Depuis les travaux de Compagno et Oertel, on considère que seul la tumeur séreuse est bénigne, ne dégénère jamais, alors que le cystadénome mucineux, la tumeur intracanalair papillaire et mucineuse (TIPMP), et la tumeur solide et papillaire mucineuse possèdent un potentiel de dégénérescence. [31]

a) Le cystadénome mucineux

Il a un aspect arrondi ou ovoïde, uni ou pauci loculaire, à la coupe il montre une capsule épaisse. Les cavités kystiques sont de grande taille, occupées par un matériel mucoïde et filant, certaines sont occupées par des projections papillaires et friables. Le revêtement des kystes est cylindrique. Les cellules sont hautes et sécrétantes, elles sont souvent en mitoses, mais régulières. [31]

b) Le cystadénocarcinome mucineux

Sur le plan histologique, le cystadénocarcinome présente une pluristratification, une anisocytose, anisocaryose. [31]

c) TIPMP : [49, 50]

Sur le plan anatomopathologique, elles sont définies comme une prolifération tumorale de l'épithélium canalaire pancréatique, produisant du mucus, responsable d'une dilatation ectasique des canaux intéressés. Il existe un continuum lésionnel depuis l'hyperplasie papillaire jusqu'au carcinome invasif. Cette prolifération concerne soit les canaux secondaires, soit le canal pancréatique principal avec atteinte concomitante des canaux collatéraux. Sugiyama et Atomi [51] ont classé les aspects lésionnels selon trois types anatomo-pathologiques :

type canal principal, type canal secondaire et type mixte associant les deux types précédents. Ces auteurs ont montré que le type canal principal était plus exposé à la dégénérescence que le type canal secondaire et ont étudié les éléments prédictifs de la dégénérescence en fonction du type anatomique. Cette différence de sévérité évolutive vient d'être soulignée par un groupe français [52] : les formes développées au dépens de branches secondaires étant des formes de début. Les éléments prédictifs de la dégénérescence étaient la présence de nodules pariétaux dans l'ensemble des types, la dilatation canalaire supérieure à 15 mm dans le type canal principal comme dans le type combiné, et le diamètre de la lésion kystique égal ou supérieur à 30 mm dans le type canal secondaire.

Ces tumeurs sont classées en plusieurs grades [49] : adénome ou dysplasie légère, tumeur borderline ou dysplasie modérée, carcinome non invasif (dysplasie sévère ou carcinome in situ), et le carcinome invasif. Les différents types histologiques peuvent être combinés et la frontière entre bénignité et malignité est parfois difficile à définir.

d) La tumeur solide et papillaire de la jeune femme [31]

Elle est décrite à côté des cystadénomes séreux et mucineux par Compagno et Oertel. Elle est constituée de masses papillaires et de zones solides plus ou moins nécrotiques et hémorragiques, formées de petites cellules endocrinoïdes. C'est une tumeur à potentiel malin capable de donner des métastases plusieurs années après son exérèse. Il s'agit de tumeurs bien limitées, polylobées, hétérogènes, la paroi est d'épaisseur variable, elle peut rarement présenter des calcifications en coquille d'œuf.

2. Tumeurs endocrines

Les tumeurs sécrétantes sont de petite taille allant de quelques millimètres à 1 ou 2 cm, elles sont bien limitées très rarement encapsulées. A l'opposé, les tumeurs non fonctionnelles sont souvent de grande taille et plus fréquemment retrouvées dans la tête. Deux éléments orientent vers une origine endocrine : la relative régularité cellulaire et l'architecture très richement vascularisée. [31]

La plupart des tumeurs endocrines du pancréas se caractérise histologiquement par une prolifération de cellules bien différenciées, monomorphes, organisées en formations insulaires, trabéculaires ou acineuses, dans un stroma conjonctivo-vasculaire grêle. Des techniques immunohistochimiques complémentaires utilisant des marqueurs neuroendocrines (chromogranine, synaptophine) et hormonaux sont utilisées afin d'affirmer formellement la nature endocrine de la tumeur et caractériser les types cellulaires et leurs produits hormonaux. [53]

Une classification des TEP a été proposée pour la première fois par Capella et al. [54], puis modifié par Klöppel et al. [55], la classification anatomopathologique de l'OMS comprend la tumeur bien différenciée bénigne, borderline, de bas grade de malignité, et de haut grade de malignité.

Tableau 8. Classification OMS des tumeurs endocrines [56]

	tumeur endocrine bien différenciée bénigne	Tumeur endocrine bien différenciée à malignité incertaine	carcinome endocrine bien différencié	carcinome endocrine peu différencié
différenciation histologique	bien différencié	bien différencié	bien différencié	peu différencié
atypies cellulaires	aucune	rares cellules	inconstantes, modérées	importantes
nécrose	absente	possible, limitée	possible, focale	habituelle
angioinvasion	non	possible	possible	possible
taille	< 2 cm	≥2 cm	Habituellement >3 cm	
index mitotique	≤ 2	> 2	2 à 10	Habituellement > 10
index de prolifération	≤ 2%	Souvent > 2%	2 à 15%	>15%
invasion locale	Intra pancréatique	Intra pancréatique	Extension extrapancréatique	
métastases	Absentes	Absentes	Possibles	Possibles

3. Métastases pancréatiques

Ne sont pas rares et se rencontrent au cours de tumeurs broncho-pulmonaires, cérébrales, cutanées. La métastase pancréatique prend l'aspect histologique de la tumeur primitive.

4. Autres tumeurs [31]

Il existe d'autres tumeurs qui sont rares et ne sont le plus souvent reconnues qu'après examen de la pièce opératoire. Le rôle du praticien est de visualiser la tumeur par son syndrome tumoral et d'indiquer l'intervention chirurgicale.

Les lymphomes pancréatiques sont exceptionnels. Il s'agit le plus souvent de lymphomes régionaux englobant le pancréas, en particulier au cours du SIDA.

Les tumeurs conjonctives sarcomateuses et angiomateuses sont souvent kystiques.

5. Pancréatite chronique

Du point de vue histologique, on observe une fibrose irrégulière associée à un infiltrat inflammatoire et à une perte des acini et des îlots de Langerhans [57, 58]

Il s'agit d'une fibrose de topographie lobulaire, hétéromorphe, plus ou moins intense, réduisant le parenchyme à quelques structures exo ou endocrines. Elle lui donne un aspect bigarré. Cette fibrose est constituée, amorphe ou au contraire inflammatoire à cellules mono ou polynucléées. Les parois des canaux peuvent être irritées avec hyperplasie du revêtement, abrasées ou encore métaplasiques. Les canaux sont parfois seuls visibles au sein de la fibrose. Les acini sont atrophiques. Le tissu endocrine est modifié de façon variable, souvent résistant, il apparaît sous la forme d'îlots" isolés. [31]

6. Pancréatite aigue [59]

Les élémentaires de pancréatite aigue sont l'œdème, l'hémorragie, et la nécrose.

On distingue classiquement deux types anatomopathologiques :

- La pancréatite aiguë œdémateuse (90% des cas) : macroscopiquement le pancréas est mou, tuméfié, turgescant, et luisant. Sur le plan histologique, il existe un œdème et un infiltrat interlobulaire, les acini et les structures ductulaires sont intactes.
- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (10% des cas) : en plus des lésions décrites dans la pancréatite œdémateuse, il existe des signes de nécrose glandulaire et graisseuse.

7. Tuberculose pancréatique [60]

L'aspect macroscopique ne permet pas le plus souvent de faire la distinction avec un véritable cancer du pancréas. Sur le plan histologique on trouve des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires avec ou sans nécrose, et l'absence de toute cellule tumorale.

III. Diagnostic préopératoire :

1. Diagnostic clinique : [31, 61, 62]

Le diagnostic de tumeur pancréatique n'est pas facile. Le délai entre le premier signe clinique et le diagnostic varie de quelques mois à plusieurs années pour les tumeurs kystiques et endocrines. Quand le tableau clinique est constitué, la tumeur est souvent inextirpable.

L'ictère est le signe le plus évocateur d'une tumeur de la tête du pancréas. Il est présent comme symptôme initial chez 50% des patients dans notre série 50%. Tandis que la douleur est présente chez 87,5% des patients. Ses mécanismes sont multiples : mise en tension canalaire, envahissement nerveux, et digestif.

L'altération de l'état général est quasi constante dans les tumeurs malignes. L'amaigrissement et l'asthénie sont précoces, mal expliqués, sans rapport évident avec le volume tumoral. Une grosse vésicule est de grande valeur diagnostic.

Dans les tumeurs localement avancées les vomissements sont en rapport avec l'obstruction du duodénum, alors que l'hémorragie digestive peut être due à l'invasion duodénale ou bien aux varices secondaires à l'envahissement portal.

Une fièvre isolée au long cours peut également faire suspecter une pathologie tumorale maligne du pancréas, de même qu'une anémie inflammatoire, ou une thrombophlébite des membres inférieurs.

Les métastases peuvent être révélatrices d'une tumeur pancréatique maligne, elles se développent surtout au niveau du foie et du péritoine. Le poumon est le site extra-abdominal électif en matière de métastase.

Certains signes cliniques sont spécifiques d'une pathologie à l'autre :

- Les tumeurs endocrines peuvent être diagnostiquées [62, 63] à l'occasion :
 - d'un syndrome hormonal
 - d'un syndrome de masse d'autant que plus de 50% des tumeurs endocrines ne sont pas fonctionnelles ;
 - d'un bilan génétique familial car 5 à 20% des tumeurs endocrines s'intègrent dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple de type I, affection autosomique dominante associant tumeurs des parathyroïdes, du pancréas, des surrénales, de l'hypophyse à des degrés divers ;

- d'une découverte fortuite à l'occasion d'un examen d'imagerie fait pour tout autre chose (situation de plus en plus fréquente).
- La pancréatite aigue se manifeste par une douleur épigastrique de forte intensité, parfois associée à des vomissements et à un iléus paralytique. Les signes généraux, à l'instar de la fièvre, d'une diminution de la pression artérielle systolique voire d'une défaillance d'organes reflètent la gravité de l'affection. L'examen de l'abdomen n'a pas de spécificité. Les signes de Cullen (ecchymose péri-ombilicale) et de Grey Turner (ecchymose lombaire), témoignent d'une pancréatite aiguë nécrotique et hémorragique, sont rares : 3%. [64, 65]
- La pancréatite chronique est un trouble inflammatoire chronique se manifestant typiquement par une douleur abdominale chronique et une fibrose évolutive du pancréas, avec perte des fonctions exocrines (stéatorrhée) et endocrines (diabète sucré). [66]
- Dans la tuberculose pancréatique, la symptomatologie est assez peu spécifique : douleurs abdominales (60%), fièvre (40%), amaigrissement (37%) [67]. Dans la majorité des cas, le tableau est celui d'une atteinte pseudo-tumorale de la tête du pancréas, avec un ictère rétionnel [68], une masse faisant penser à un cancer exocrine ou endocrine [69, 70]. Les signes d'imprégnation tuberculeuse peuvent être absents. Cette symptomatologie est tellement variée que le diagnostic de tuberculose pancréatique n'est généralement pas suspecté avant la laparotomie.

2. Diagnostic radiologique :

Le diagnostic des tumeurs de la tête du pancréas, est actuellement facilité par les progrès de l'imagerie médicale et de l'endoscopie digestive.

L'imagerie est incontournable dans le bilan des pathologies du pancréas à la fois tumorale et inflammatoire, dont le scanner est l'examen de référence, complété en cas de nécessité par l'imagerie par résonance magnétique et l'échoendoscopie, sans oublier bien sûr la place de l'échographie, ainsi que la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique.

a. Echographie abdominale : [71-74]

Il s'agit d'un examen de première intention dans le diagnostic d'un syndrome de masse de la tête du pancréas, sa sensibilité de détection des tumeurs du pancréas varie de 60% à 80% selon la taille de la tumeur et son type histologique. [71].

Elle peut mettre en évidence la tumeur, lorsqu'elle est supérieure à 2 cm. Souvent, elle montre des signes indirects à type de dilatation du Wirsung et des voies biliaires, ou une hétérogénéité du pancréas.

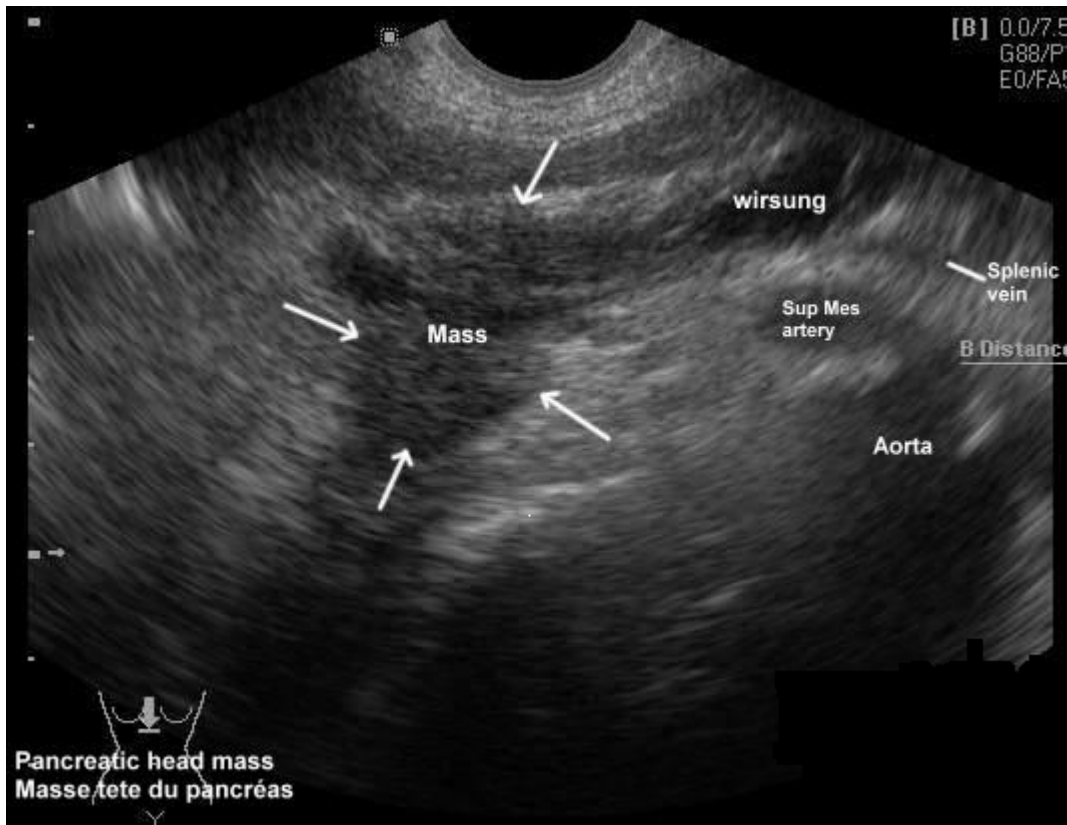


Figure n°23. Echographie abdominale montrant une tumeur de la tête du pancréas.

Dans notre série l'échographie était systématique pour tous nos malades, et mais elle a évoqué le diagnostic dans 37,5% des cas uniquement.

- Il n'y a pas d'aspect échographique spécifique des tumeurs endocrines. [72]
- Sur l'échographie, le cystadénome mucineux est typiquement uniloculaire, rarement multiloculaire mais avec un nombre limité de logettes [73]. La présence de calcifications périphériques en coquille d'œuf est spécifique et prédictive de la cancérisation.
- Le cystadénocarcinome, se caractérise par une lésion multiloculaire, à prédominance kystique avec de multiples éléments solides, nodulaires et végétantes. Les cloisons sont épaisses [74].

- Le signe essentiel de pancréatite chronique sur une échographie est la dilatation moniliforme du canal de Wirsung. [72]
- Dans la pancréatite aigue, le diagnostic est généralement clinico-biologique. En cas de doute diagnostique, l'échographie peut visualiser une augmentation du volume du pancréas, des remaniements péripancréatiques, parfois un épanchement péritonéal, mais dans 40% des cas l'échographie n'est pas contributive. [72]
- Peu utile au diagnostic de tuberculose pancréatique.

b. La tomodensitométrie : [72, 75-79]

Avec une sensibilité de 90%, c'est l'examen de référence pour l'étude de la glande pancréatique. Il permet d'affirmer l'existence d'une tumeur pancréatique, de tenter de différencier entre une lésion bénigne ou maligne, d'étudier les rapports de la lésion avec les organes de voisinage, et de dépister d'éventuelles lésions métastatiques au niveau hépatique, péritonéale, et pulmonaire.

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 7 patients, elle a permis le diagnostic dans 71,43% des cas seulement.

- L'aspect tomodensitométrique évocateur de la tumeur endocrine est celui d'une lésion hypervascularisée ; cette tumeur peut être hétérogène si elle est de grande taille. Des calcifications intra tumorales sont aussi possibles. [72, 73]



Figure n°24. Tumeur neuroendocrine de la tête du pancréas. TDM hélicoïdale lors de la phase artérielle d'injection de produit de contraste montre une importante prise de contraste de la tumeur (flèche) par rapport au parenchyme pancréatique normal. [

- Pour le cystadénome mucineux l'examen tomodensitométrique est utile pour le diagnostic : son aspect est celui d'une lésion kystique contenant de loges, chacune de ces loges ayant une taille généralement supérieure à 2 cm. Et permet aussi de suspecter la dégénérescence en présence d'épaississements irréguliers de la paroi ou de nodules à son niveau.
- Alors que le cystadénocarcinome prend l'aspect d'une lésion hypodense avec cloisons épaisses et nodules à la paroi. Les végétations intrakystiques se rehaussent après l'injection du produit de contraste. [75]
- Dans la TIPMP l'examen tomodensitométrique visualise l'aspect kystique en grappe de raisin sans obstacle pancréatique ou ampullaire correspondant à la dilatation du canal de Wirsung et/ou des canaux secondaires. [72]



Figure n°25. Tomodensitométrie abdominale montrant la tumeur kystique de la tête du pancréas. [76]

- La tuberculose pancréatique se présente sous forme d'une masse hypodense, parfois multi kystique, siégeant dans la tête du pancréas (83%) [77]. Cette masse pancréatique peut s'accompagner d'adénopathies parfois volumineuses péri-pancréatiques hypo denses, qui sont alors très évocatrices.
- dans la pancréatite chronique, la tomodensitométrie est l'examen de référence pour la visualisation des calcifications pancréatiques pathognomoniques de pancréatite chronique calcifiante. [72]

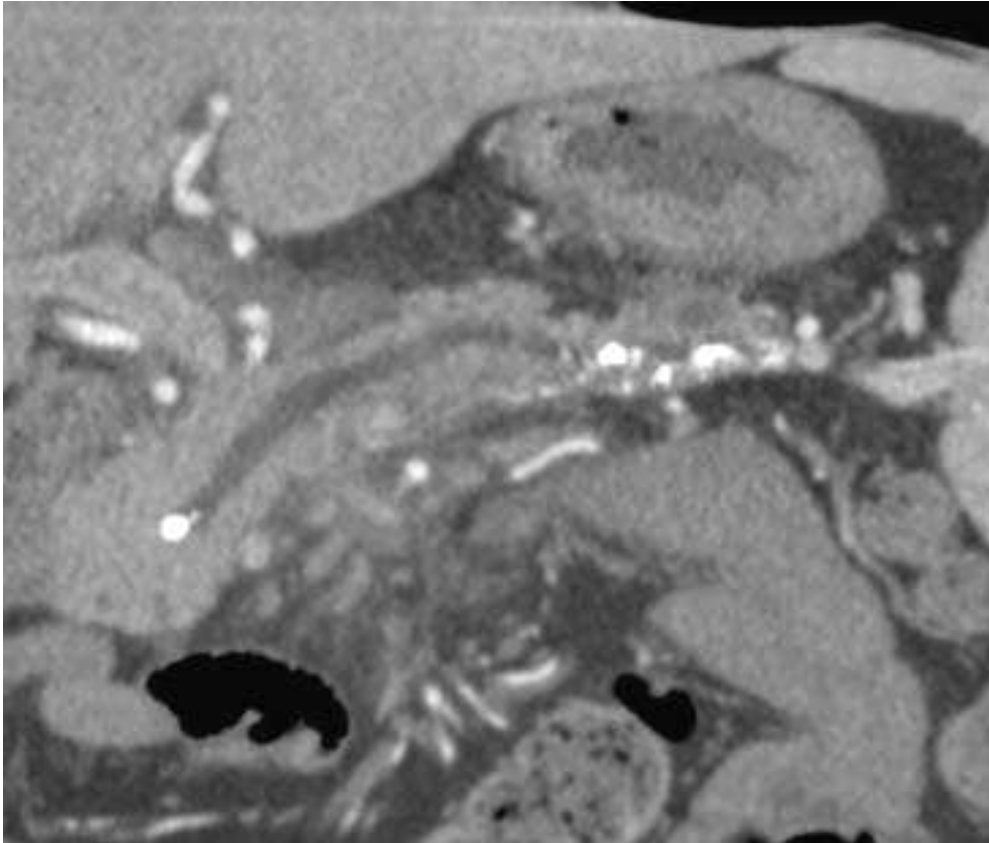


Figure n°26. TDM avec injection ; Reconstruction coronale ; Pancréatite chronique, dilatation du canal de Wirsung avec des calcifications intracanalaires. [72]

- Dans la pancréatite aiguë, l'examen tomodensitométrique doit être réalisé entre la 48e et la 72e heure après le début des douleurs. Elle sert à apprécier le degré de l'inflammation et de la nécrose. Le score de Balthazar établit cinq grades en fonction de l'intensité de la nécrose et de l'inflammation ; Le score maximal de gravité est de dix (Tableau 1) [78, 79]

Tableau 9. Score de Balthazar.

Score scanographique	Points de sévérité
Grade A : pancréas normal	0
Grade B : élargissement du pancréas	1
Grade C : inflammation limitée au pancréas et à la graisse péripancréatique	2
Grade D : une collection extrapancréatique	3
Grade E : plusieurs collections extrapancréatiques, ou gaz intra- ou péripancréatiques	4
Étendue de la nécrose	
0	0
30%	2
30% à 50%	4
>50%	6

L'angio-tomodensitométrie est l'examen de référence pour l'atteinte vasculaire, plus sensible que l'artériographie car elle permet une analyse plus fine de l'interface vaisseau-tumeur [80]. Elle est invasive et ne doit être proposée qu'en cas de doute sur le scanner.

c. Imagerie par résonance magnétique :

N'apporte pas plus d'information que le scanner en ce qui concerne le bilan d'extension ou de résecabilité. Mais elle semble plus sensible pour les tumeurs de petite taille, et certaines lésions kystiques :

- Dans la TIPMP, l'IRM permet de montrer la communication entre les kystes et le canal de Wirsung. [72]

- Pour le cystadénome, l'aspect est en hyposignal sur les séquences en T1 et en hypersignal sur les séquences en T2. Pour le cystadénocarcinome, le contenu riche en protéines des locules explique le signal élevé en T1, mais variable dans les différents locules . En fait ni l'échotomographie, ni le scanner, ni l'IRM ne permettent de différencier un simple cystadénome mucineux d'un cystadénocarcinome en dehors des cas où existent des signes d'envahissement local, d'ascite ou de métastases. [81]
- Les tumeurs endocrines ont des temps de relaxation T1 et T2 longs se traduisant par des hypo-intensités prononcées en T1 et des hyper-intensités nettes en T2. Elles sont donc bien visibles avant injection de produit de contraste et également bien visibles après injection car elles sont hypervascularisées dans environ 80% des cas à la phase artérielle. Par ailleurs, l'envahissement vasculaire est beaucoup plus rare mais peut se manifester par une obstruction endoluminale, lorsqu'il existe des métastases, elles sont hypervascularisées [82].

d. Écho endoscopie :

Elle donne de meilleurs résultats que la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique, en particulier pour la détection des petites tumeurs de la tête du pancréas. Sa précision pour l'extension tumorale, l'infiltration vasculaire, et la recherche d'adénopathies fournit des renseignements indispensables pour le bilan d'extension. [83]

En ce qui concerne les tumeurs endocrines, L'échoendoscopie est très sensible, permettant de visualiser des tumeurs de 10 mm et même de l'ordre de 6 mm. Elle n'est pas adaptée pour les tumeurs volumineuses ; mais est plus adaptée au bilan d'extension ganglionnaire. L'aspect échoendoscopique d'une tumeur

endocrine est celui d'une lésion hypoéchogène et homogène avec un renforcement postérieur. Une tumeur endocrine kystique est évoquée devant un aspect en cocarde d'une partie de la paroi mais une ponction est souvent nécessaire afin de faire le diagnostic [72].



Figure n°27. Tumeur neuroendocrine. L'échoendoscopie montre une importante masse hypoéchogène de la tête du pancréas. [76]

En ce qui concerne les tumeurs kystiques, en échoendoscopie, le cystadénome mucineux a un aspect macrokystique uniloculaire. Les signes pouvant orienter vers une lésion à potentiel dégénératif sont : un épaississement focal de la paroi ou des cloisons, des nodules pariétaux ou une infiltration au voisinage de la tumeur [84, 85]. Cependant, la précision de distinguer des lésions dégénérées de celles bénignes varient de 40 à 93% rendant la ponction sous échoendoscopie parfois indispensable. [86, 87]

La tumeur pseudo-papillaire et solide est de diagnostic facile chez une jeune femme ayant une volumineuse lésion mixte, « solide et kystique », entourée d'une capsule. La ponction doit être évitée en raison de risque d'essaimage [88].

En ce qui concerne la TIPMP, l'échoendoscopie joue un rôle important dans le diagnostic et le suivi des malades. La dilatation de canal pancréatique principal ou des canaux secondaires avec un épaissement hypoéchogène des parois sont aisément identifiés. L'échoendoscopie permet également d'identifier la présence de matériel échogène mobile endocanalaire correspondant à la présence du mucus, et la mise en évidence de communications entre les canaux (entre canaux secondaires ou canal de Wirsung). L'épaississement focal ou la présence de nodules pariétaux doivent faire suspecter une transformation maligne [89]. D'autres signes écho endoscopiques péjoratifs sont l'envahissement duodéal, biliaire ou vasculaire et la présence de ganglions suspects [90].

Enfin la réalisation d'une ponction – biopsie guidée sous échoendoscopie devrait encore élargir ses indications.

e. La tomographie à émission de positron (Pet scan) :

Est une technique d'imagerie fonctionnelle qui possède un important potentiel diagnostique et dont le développement est incontournable dans les années à venir en cancérologie. Elle est basée sur les variations fonctionnelles des cellules tumorales, cette technique permet l'exploration du corps entier dont elle peut mettre en évidence des métastases extra-abdominales.

Dans une méta analyse récente [91], la TEP avait une sensibilité comprise entre 71 et 100% pour une spécificité variant de 53 à 100%.

La PET scan est une excellente technique dans le diagnostic des tumeurs pancréatiques [92-94]. En dehors des pancréatites aiguës, la possibilité de différencier entre pancréatite chronique et cancer pancréatique est plus fiable en TEP qu'en TDM avec des sensibilités et des spécificités respectivement de 92% et 85% versus 65% et 61%. Elle permet également d'identifier avec plus de précision les métastases à distance. En revanche, la mise en évidence des tumeurs neuroendocrines est souvent médiocre, surtout pour les tumeurs bien différenciées en raison d'une faible activité proliférative, et l'utilisation d'analogues de la somatostatine est préférable pour la détection de ce type de tumeurs. [95]

La PET ne permet pas de distinguer les structures vasculaires, elle ne peut pas donc être utilisée pour le diagnostic de résecabilité. [91]

f. CPRE :

L'indication de la CPRE à visée diagnostic a considérablement diminuée en raison des performances obtenues par les autres méthodes d'imagerie, mais elle garde un intérêt spécifique pour le diagnostic des lésions canalaire débutantes de la pancréatite chronique. La CPRE peut objectiver un rétrécissement tumoral ou inflammatoire extrinsèque de la voie biliaire principale. Enfin les indications de la CPRE sont à présent essentiellement thérapeutiques. [96]

g. La cholangiopancréatographie-IRM (CPRM)

La CPRM est une méthode utile, non invasive et essentielle dans l'exploration préopératoire des tumeurs kystiques du pancréas ; c'est une alternative raisonnable à la cholangiopancréatographie rétrograde et à l'échoendoscopie, en donnant les informations nécessaires pour le traitement, qu'il s'agisse d'une décision chirurgicale ou d'un suivi évolutif. [97]

3. Diagnostic histologique préopératoire

Intérêt :

- Diagnostic de certitude de cancer.
- Diagnostic de tuberculose pancréatique, surtout si l'aspect tomodensitométrique est évocateur.

Il existe globalement trois techniques de biopsies :

- Biopsie chirurgicale au cours de la duodénopancréatectomie ou lors d'une laparoscopie. Toutefois en extemporanée il est très délicat pour l'histologiste de faire un diagnostic précis. Et il y a un risque de fistule ou de pancréatite.
- Biopsie percutanée sous contrôle scannographique ou échographique à l'aiguille fine. Sa sensibilité varie de 55 à 97% [98]. Son inconvénient majeur outre l'exposition au risque hémorragique ou de pancréatite aigue, c'est l'exposition au risque de greffe néoplasique sur le trajet de ponction.
- Une biopsie guidée sous échoendoscopie est moins agressive qu'une laparotomie exploratrice [99]. Elle semble indispensable pour les tumeurs pancréatiques, notamment celles uniquement visibles en échoendoscopie. En effet, la voie d'abord transgastrique ou transduodénale doit diminuer le risque d'essaimage et, pour les tumeurs de la tête du pancréas, le trajet de ponction est réséqué lors de la duodénopancréatectomie céphalique.

Ainsi, la réalisation de la biopsie guidée sous échoendoscopie a permis de mieux évaluer la fréquence des métastases pancréatiques par rapport aux autres tumeurs. Les principales séries de la littérature rapportent un taux de métastases

pancréatique, variant entre 7 et 12% des masses pancréatiques systématiquement biopsiées. [100-102]

4. Bilan d'opérabilité :

Un bilan préopératoire classique est nécessaire avant la réalisation d'une duodénopancréatectomie céphalique.

- Bilan cardiologique : TA, ECG +/- écho cœur
- Bilan vasculaire : pouls, palpation des mollets, état veineux des membres inférieurs, +/- écho doppler.
- Bilan pneumologique : gaz de sang, Rx thorax, +/- EFR.
- Bilan rénal : créatininémie, la clairance
- Bilan hépatique : ASAT, ALAT, GGT, PAL, Bilirubine.
- Bilan de toute tare sous-jacente
- Bilan Infectieux : recherche et traitement de tout foyer : consultation dentaire, OTP, Blondeau
- Nutritionnel : poids, amaigrissement, protidémie, albuminémie.
- Age physiologique, index de Karnofsky
- Arrêt ou adaptation d'un traitement préexistant (ex ADO)
- Consultation pré-anesthésique, bilan préopératoire (NFS, plaquettes, Groupage sanguin ABO Rh, RAI, bilan de crase)

IV. Diagnostic différentiel :

1. Adénocarcinome de la tête du pancréas

Il représente 6% des cancers digestifs. C'est une maladie rare avant 45 ans, elle survient essentiellement chez les sujets de plus de 70 ans, avec un âge moyen variant entre 51 et 58 ans dans deux séries d'étude faites au service de chirurgie A successivement en 2002 et 2008 [103, 104]. Comme le montrent les données en population l'adénocarcinome est plus fréquent chez l'homme [105], avec un sexe ratio qui varie entre 1,68 dans la série de chirurgie A en 2008 [103] et 2,7 dans l'ancienne série de service [104].

Il s'agit d'un cancer de mauvais pronostic, sa mortalité en est la huitième cause par cancer dans le monde entier, et la quatrième dans les pays développés [105]. Le taux de survie moyen à 5 ans est de 3%.

2. Autres tumeurs de la région péri ampullaire

Représentées par le cancer de la voie biliaire principale, l'ampullome vaterien ou le cancer duodénal. Parfois l'envahissement tumoral est important, intéressant deux ou trois organes et il est difficile de savoir l'organe atteint initialement et c'est à l'anatomopathologie de trancher à la fin.

3. Lésions kystiques

Les faux kystes de pancréatites, et les kystes hydatiques.

V. Drainage biliaire préopératoire

Certains auteurs proposent d'effectuer un drainage biliaire externe chez les patients ictériques avant la duodénopancréatectomie céphalique, surtout si un traitement néo adjuvant est jugé nécessaire pour diminuer les risques de la chimiothérapie sur le foie.

Dans la littérature plusieurs études rétro et prospectives, randomisées et non, n'ont pas pu confirmer le bénéfice escompté de cette technique.

Une méta-analyse [106] a évalué le drainage biliaire préopératoire percutané ou par voie endoscopique précédant la chirurgie, à la chirurgie d'emblée. Cinq essais randomisés et 18 études non randomisées (11 études prospectives et 5 rétrospectives) ont été inclus dans cette méta-analyse.

L'analyse statistique des cinq essais randomisés a montré à une mortalité plus élevée mais de manière non significative dans le groupe DBP ; La morbidité était significativement plus élevée dans le groupe DBP. Les mêmes résultats étaient retrouvés dans les études non randomisées.

La deuxième méta-analyse [107] 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. Ici aussi, aucun bénéfice n'a été retrouvé suite à la mise en place d'un stent en préopératoire.

Six essais ont évalué le drainage biliaire percutané avant chirurgie, dont l'essai de Wig et al. [108] est le seul à suggérer un bénéfice significatif en faveur du drainage préopératoire transhépatique. Les cinq autres n'ont trouvé aucun bénéfice [109-113]. L'étude de Pitt et al. [113] a comporté l'évaluation de la

durée et du coût du séjour hospitalier. Elle retrouvait une augmentation significative de la durée du séjour ainsi que d'un surcoût significatif.

Il paraît donc, avec un bon niveau de preuve, que le drainage biliaire avant la DPC dans les tumeurs de la tête du pancréas n'a pas de bénéfice direct pour le patient.

VI. Traitement

La résection chirurgicale de la tumeur représente le seul traitement à visée curative, dans notre étude tous les malades ont bénéficiés d'un traitement curatif à base de la duodénopancréatectomie céphalique qui reste l'intervention de référence pour les tumeurs de la tête du pancréas.

La connaissance des rapports anatomiques de la tête du pancréas est la base d'une chirurgie d'exérèse aux risques limités

1) Préparation des malades [114]

Temps fort de cette chirurgie, elle comporte :

- ❖ une évaluation précise de la fonction hépatique et la correction d'un déficit en vitamine K chez les malades ictériques dont le taux de prothrombine est bas en l'absence d'hépatopathie chronique sous-jacente;
- ❖ la mise en route d'une kinésithérapie respiratoire dont le premier objectif est d'éduquer le malade à ce qu'il devra faire en postopératoire ;
- ❖ une préparation colique par lavement la veille de l'intervention
- ❖ une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazole, administrée pendant les 24

premières heures. En présence d'un ictère par rétention, si les voies biliaires sont infectées, l'antibiothérapie devient curative, prolongée, associant un aminoside aux molécules précédentes.

- ❖ La mise en place d'une nutrition parentérale préopératoire chez les malades cancéreux dénutris peut être utile pour réduire la morbidité postopératoire.

2) La duodénopancréatectomie céphalique

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

L'intervention dite de Whipple emporte, avec la tête du pancréas, le duodénum, une portion variable de l'estomac distal et les premiers centimètres du jéjunum. Le rétablissement de la continuité pancréatique, biliaire et digestive se fait habituellement selon Child, c'est-à-dire dans cet ordre sur la première anse jéjunale.

Pour réduire les séquelles nutritionnelles et lorsque la lésion sous jacente le permet, le geste d'exérèse peut respecter l'estomac et le pylore, voire plus exceptionnellement le duodénum.

La difficulté de la chirurgie d'exérèse de la tête du pancréas tient d'abord :

- au terrain auquel elle s'adresse : malades volontiers dénutris par un cancer ou une pancréatite chronique, ce qui favorise les infections nosocomiales et retarde la cicatrisation ;

- à la nature même du tissu pancréatique : fragile, déchirant sous les fils et capable de «s'enflammer» sous le traumatisme des aiguilles, il menace l'évolution postopératoire de fistules sur les lignes d'anastomoses, de pancréatites aiguës ou d'hémorragies, complications qui engagent le pronostic vital ;
- au possible retentissement de la lésion pancréatique sur les structures vasculaires de voisinage, principalement sur la veine porte (dont l'envahissement ou la thrombose compliquent considérablement l'intervention en imposant des gestes de reconstruction vasculaire délicats), mais aussi sur l'artère mésentérique supérieure dont l'attraction par la tumeur et la modification des rapports anatomiques peuvent exposer aux plaies iatrogènes.

a) Voie d'abord [115]

Le malade est installé en décubitus dorsal. Le champ opératoire doit être large. La voie d'abord est le plus souvent une incision transversale bi sous costale. L'abord vertical xyphopubien est réservé aux sujets longilignes. Notre préférence va à l'abord transversal parce qu'il expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et à son pédicule, permet de faire un geste d'exérèse associée à l'étagé sous mésocolique, il semble aussi mieux tolérée au plan respiratoire et donne lieu à moins d'éventrations.

b) Exploration et évaluation de la résecabilité [116]

Ce temps a pour but de juger de la possibilité technique et de l'utilité d'un geste d'exérèse.

- La palpation soigneuse des coupes diaphragmatiques, du foie, du péritoine, de l'intestin, de ses mésos et du cul de sac de Douglas à la recherche d'un nodule de métastase hépatique, d'adénopathies suspectes et de grains de carcinose péritonéale.
- L'ouverture du petit épiploon permet d'explorer la région cœliaque, de rechercher des adénopathies dans le sillon interaortocave. Le pédicule hépatique est exploré par la main gauche introduite dans le hiatus de Winslow. A l'étage sous mésocolique, le décollement des premiers centimètres du jéjunum permet la préhension du pédicule mésentérique supérieur et la recherche d'adénopathies suspectes.
- Le décollement coloépiploïque libérant en particulier l'angle colique droit, donne accès à l'arrière cavité des épiploons et permet l'exploration du versant supérieure du mésocolon transverse, des ganglions du pédicule mésentérique, de l'isthme et du corps de la glande.
- La manœuvre de Kocher, menée jusqu'au flanc droit de l'aorte, expose la veine cave inférieure sous hépatique là où s'abouchent les veines rénales, et le sillon interaortocave, siège d'éventuelles adénopathies métastatiques, la tête devient à ce moment mobilisable, sa préhension prudente entre les doigts de la main gauche permet d'une part d'évaluer la distance entre la tumeur et l'isthme pour définir la ligne de section

pancréatique, et d'autre part de rechercher par la palpation une coulée néoplasique dans la lame rétro portale ou la racine de l'AMS.

- Le clivage entre la face antérieure de l'axe mésentéricoporte et la face postérieure de l'isthme de la glande permet de mieux contrôler la VMS à son entrée derrière la glande pancréatique et la veine porte au pied du pédicule.

Au terme de cet examen, plusieurs situations peuvent se présenter :

- La lésion est strictement limitée au pancréas avec ou non envahissement des ganglions de proximité. Une exérèse à visée curative est possible. De très nombreux travaux ont été consacrés aux résultats de cette chirurgie d'exérèse, ils sont parfaitement représentés par l'expérience de Trede [117, 118].
- Un envahissement de la paroi antérieure de la veine porte. L'exérèse curative est encore réalisable mais nécessite un geste de reconstruction vasculaire qui peut être hémorragique.
- Envahissement des ganglions qui circonscrivent l'origine de l'AMS ; l'exérèse fait courir les risques de complications postopératoires.
- Envahissement des ganglions à distance de la glande, l'exérèse devient inutile.

c) Exérèse [116]

Le manuel opératoire de duodénopancréatectomie céphalique selon Whipple se résume ainsi :

- ❖ Libération des attaches hépatiques ;
 - cholécystectomie
 - section du cholédoque
- ❖ Section gastrique ;
 - antréctomie ou section au niveau du D1, 2 à 3 cm du pylore si on décide de le conserver
 - section des artères gastroduodénale et gastroépiploïque droite
- ❖ Section pancréatique ;
 - section de l'isthme au bord droit de l'artère mésentérique supérieure emportant la lame unicolunaire
 - la tranche de section doit être analysée en extemporané pour compléter la résection si nécessaire
- ❖ Section jéjunale ;
 - section puis décroissement de la première anse jéjunale
- ❖ Section de lame retro-portale ;
 - libération du confluent spléno-mésaraïque, de la veine mésentérique supérieure et du tronc porte. Résection de tout le tissu cellulo-adipeux rétro-porte.

- L'exérèse débute par la dissection de l'AMS qui est repérée à son origine au bord supérieur de la veine rénale gauche, puis par la section pas à pas de la lame rétroportale au bord droit de l'AMS, et est suivie par la libération de l'axe veineux mésentéricoporte du pancréas, et enfin par la section de l'isthme pancréatique. Cette séquence nous semble préférable car elle assure un curage ganglionnaire complet, sécurise la dissection de l'AMS, et permet de repérer des variations anatomiques et notamment l'existence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS.



Figure n°28 : vue opératoire, prise depuis la droite du malade.

Section progressive de la lame rétroportale de haut en bas. Les collatérales de la veine porte et de l'artère mésentérique supérieure sont successivement liées. Le bord droit de l'artère mésentérique supérieure est mis à nu. [119]

d) Curage ganglionnaire

Une lymphadénoctomie élargie a été proposée par certains auteurs, étendue aux ganglions du hile hépatique, aux ganglions aortocaves situés entre la région hiatale et l'origine de l'artère mésentérique inférieure et latéralement jusqu'aux hiles rénaux, et aux ganglions situés à l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. [120]

Le curage lymphatique pourrait avoir une influence pronostique déterminante mais son étendue est encore imprécise, sachant que le pronostic du cystadenocarcinome après résection est meilleur que l'adénocarcinome, de même pour le carcinome neuroendocrine.

e) Rétablissement de continuité [114, 115, 120]

Après l'exérèse, le rétablissement de continuité digestive, biliaire et pancréatique constitue un temps important. Il existe de multiples variantes pour la réalisation de ces trois anastomoses. Mais toutes ont en commun quelques règles qui doivent être respectées :

- ❖ L'anse digestive quelque soit son type doit être suffisamment longue (50 à 60 cm) pour assurer un montage sans traction et éviter les phénomènes de reflux.
- ❖ L'anastomose pancréatique ne doit pas être en contact avec les sels biliaires qui activeraient les enzymes pancréatiques et majoreraient le risque de fistule. Elle doit donc se situer en amont de l'anastomose biliaire.
- ❖ Et l'anastomose gastro-jéjunale doit être idéalement sous mésologique.

Montage Child

La technique de rétablissement de continuité la plus classique : le jéjunum proximal passant par la brèche transmésocolique rétropéritonéale draine successivement le pancréas, la voie biliaire, puis l'estomac.

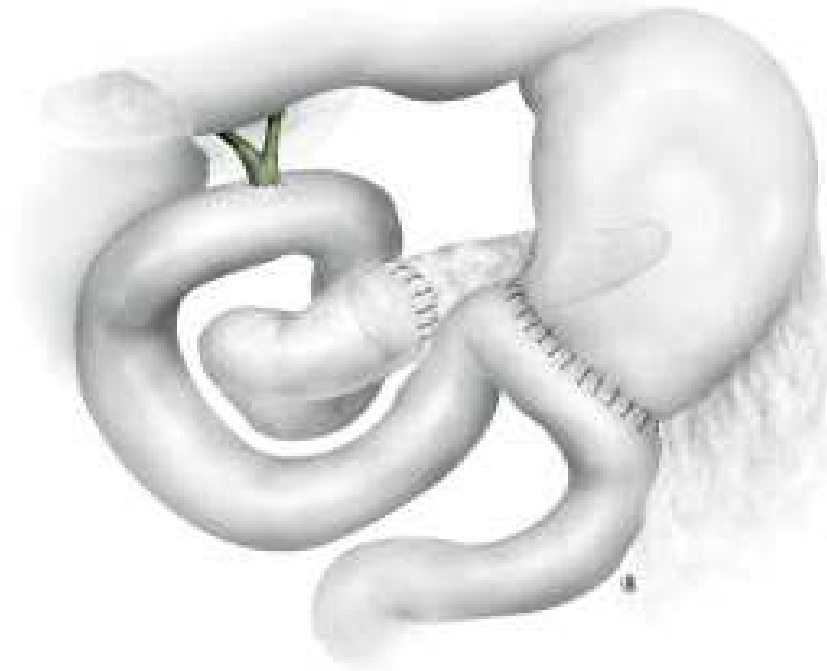


Figure n°29. Montage selon Child [114]

Anastomose pancréatico-jéjunale

C'est l'anastomose la plus délicate parce que le pancréas sain est fragile et friable, l'anastomose termino-terminale est classique, mais lorsque le moignon pancréatique est de diamètre trop important pour être intubée dans le jéjunum, l'anastomose est termino-terminale. Un drainage externe est possible et réalisé à l'aide d'un drain trans-cystique 10 cm en aval de l'anastomose.

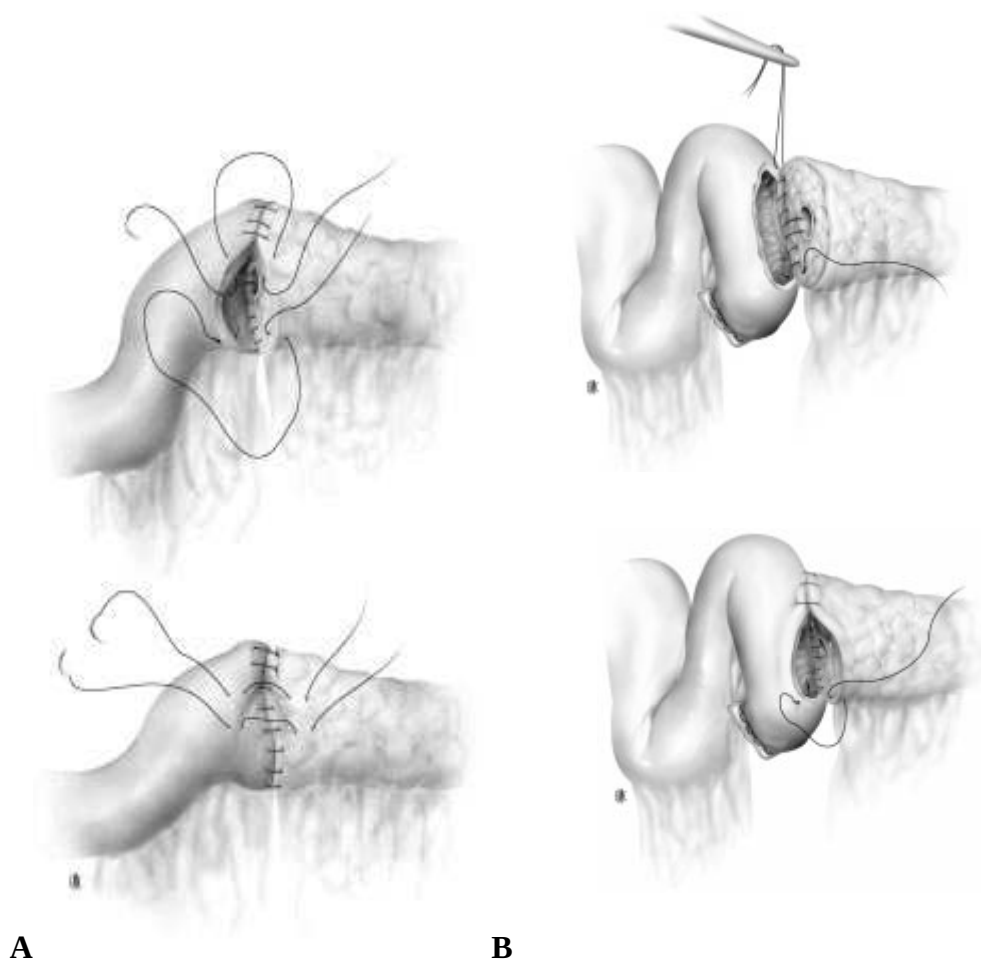


Figure n°24. A : anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale.

B : anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale. [114]

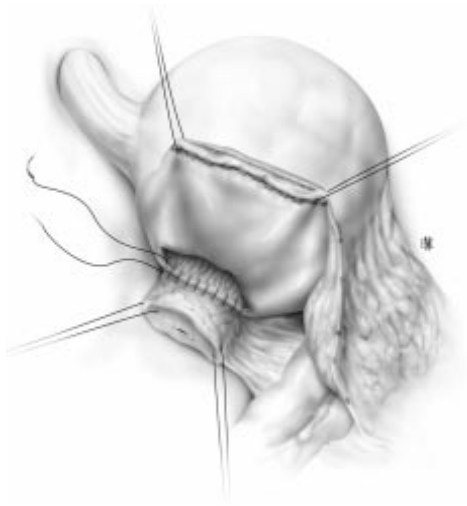
Anastomose pancréatico-gastrique

En se basant sur des données physiologiques c'est sur que la confection d'une anastomose pancréatico-gastrique est préférable à l'anastomose pancréatico-jéjunale, car l'inactivation de la lipase pancréatique par l'acidité gastrique diminue le taux de fistule anastomotique.

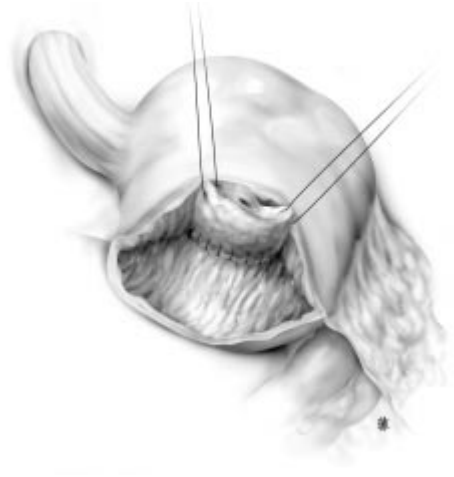
Après libération d'environ 3 à 4 cm du moignon pancréatique, la face postérieure de l'estomac est amenée au contact du pancréas restant. L'anastomose

s'effectue habituellement par voie rétro-gastrique ; la face postérieure de l'estomac est incisée transversalement sur une longueur adaptée à la tranche pancréatique. Elle peut également être réalisée par voie trans-gastrique.

A



B



C

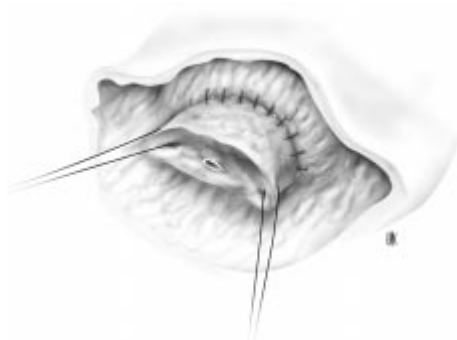


Figure n°30. Anastomos pancréaticogastrique sur anse en Y.

A. Plan antérieur après adossement du pancréas à la face postérieure du corps gastrique.

B. Intussusception du pancréas dans l'estomac et confection du plan postérieur.

C. Montage final. [114]

75% de nos malades ont pu bénéficier de ce type d'anastomose.

Plusieurs études randomisées n'ont montré aucune différence significative entre anastomose pancréatico-gastrique et anastomose pancréatico-jéjunale concernant la survenue de fistule pancréatique, la morbidité globale et la mortalité [22, 121, 122]. Nous préférant l'anastomose pancréatico-gastrique pour sa facilité de réalisation, pour ses avantages théoriques d'inactivation enzymatique, ainsi que pour les avantages thérapeutiques en cas de survenue de fistule postopératoire.

Anastomose hépatico-jéjunale

Est confectionnée 20 à 30 cm en aval de l'anastomose pancréatico-jéjunale en termino-latérale.

Anastomose gastro-jéjunale

Est réalisée à au moins 40 cm en aval de l'anastomose biliaire pour éviter toute tension.

Absence d'anastomose pancréatique

L'anastomose pancréatique peut être occultée et la sécrétion pancréatique exocrine neutralisée par l'injection de Néoprène, ou de colle biologique dans le canal de Wirsung. Cette technique, préconisée sur des pancréas fibreux, est déconseillée lorsque la glande restante est normale. Le risque serait la pancréatite aigue nécrosante ou hémorragique, ou la reperméation précoce du canal et déversement de la sécrétion exocrine dans la cavité péritonéale. Il semble aussi que l'occlusion du canal de Wirsung par de la colle ne prévienne pas la fistule pancréatique, mais elle augmente le risque de complications endocrines, et ne diminue ni le taux ni la sévérité des complications septiques intra abdominales.[116]

f) Etendu de la résection gastrique

Pour mieux préserver la physiologie gastroduodénale et diminuer les séquelles liées à l'hémi gastrectomie réalisée dans l'exérèse classique selon Whipple, la conservation du pylore a été proposée comme une alternative qui apporte un avantage nutritionnel.

Plusieurs études menées ont montrés qu'il n'y a pas une différence significative entre les deux techniques en ce qui concerne la mortalité et la morbidité. [124, 125]

Dans une méta-analyse 32 études ont été réalisées comprenant 2822 patients (1335 PD et 1487 PPPD), dont 5 essais contrôlés randomisés avec 421 patients (215 PD et 206 PPPD) ont été inclus. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en ce qui concerne les complications postopératoires. Toutefois, dans l'analyse globale le groupe PPPD avait une mortalité opératoire plus faible, avec une nette amélioration de la survie des patients, bien que cela ne se reflète pas dans la sous-analyse du groupe. [126]

Dans notre série deux malades uniquement ont pu bénéficier d'une duodénopancréatectomie céphalique avec conservation pylorique.

g) Résection veineuse

L'envahissement vasculaire est un facteur anatomique limitant la résection pancréatique. En cas d'envahissement veineux, une résection partielle ou totale de la veine est proposée, la reconstruction se fait soit par une suture simple terminoterminal, soit par un patch, soit par un greffon jugulaire interne, fémorale superficielle, saphène, ou bien un greffon prothétique.

Le diagnostique d'atteinte vasculaire peut être évident avant l'intervention mais le plus souvent il n'est fait qu'en fin d'intervention lors de la dissection de la lame rétroportale. De plus des adhérences paraissant tumorales ne correspondent souvent qu'à une atteinte inflammatoire. Après l'exérèse veineuse l'examen histologique montre que dans 30% à 60% des cas il n'y a pas d'envahissement néoplasique [127].

La décision d'effectuer une résection veineuse doit donc être prise sans préjuger du caractère inflammatoire ou tumoral des adhérences entre les vaisseaux et la lésion tumorale.

VII. Les complications de DPC

Il ya une indiscutable relation entre l'expérience de l'équipe en matière de pathologie pancréatique et la qualité des suites opératoires [128]. Celles-ci demeurent grevées d'une lourde morbidité, atteignant 25 à 40% des cas [19]. La mortalité s'est considérablement réduite au cours de ces dernières années, variant de 0 de à 10% [14]. Le taux de réintervention est cependant faible [19].

Parmi toute les complications potentielles il faut citer :

1. Mortalité :

Durant les années 60 et 70 la mortalité opératoire après DPC s'approchait de 25% laissant les auteurs suggérer l'abondan de cette technique. [19]

Plus récemment, une amélioration de mortalité et de la survie était rapportée ; Trede et al. ont rapporté 118 résections consécutives sans en 1990 [118]. Cameron et al en 1993 ont décrit 145 DPC sans mortalité opératoire

également [129], de même pour la série de Yeo et al en 1997 ; aucun décès n'a été rapporté [19].

En général, la mortalité associée à une duodénopancréatectomie a diminué d'une manière très importante au cours des deux dernières décennies, elle est entre 0,4 et 10% dans les séries rapportées depuis 2000 [21].

Dans notre série, on décrit un seul décès secondaire à une hémorragie interne massive.

2. Morbidité générale :

Malgré que la mortalité ait diminué au fil des dernières années, la morbidité précoce reste un souci majeur pour le chirurgien et le patient.

Tableau n°10. Morbidité globale : comparaison entre nos résultats et ceux des séries de la littérature.

Série	Année	Nombres de DPC	Morbidité
Freiss et al [130]	1995	-	16,4%
Yeo et al [123]	1995	145	46%
Bassi et al [20]	2005	151	34%
Muscari et al [21]	2006	300	39%
Notre série	2009	8	37,5%

Bien que ce large éventail de fréquence des complications, entre 16,4% et 58%, puisse être relié aux différentes techniques utilisées ; il est plus probable qu'il soit causé par l'absence de consentement par rapport aux définitions de ces complications, notamment pour la fistule pancréatique dont la définition diffère d'un centre à l'autre.

3. Les complications chirurgicales :

3.1. Les complications septiques :

Sont les plus fréquentes atteignant 14 à 35% [14]. Les abcès intra abdominaux sont dans la plupart du temps traités avec succès par un drainage percutané sous contrôle échographique ou tomodensitométrie.

3.2- Les fistules pancréatiques :

C'est la complication majeure qui demeure la plus grave, sa fréquence est de 2,1 à 20% selon les séries [131]. Sa prévention peut être faire appel à l'intubation du canal de Wirsung, à son encollage, ou à l'octréotide. Le choix de vecteur digestif à anastomoser avec le pancréas a également fait l'objet de recherche.

Une étude prospective non contrôlée menée par Roder J et al. Dont le taux de fistule pancréatique a été respectivement de 6,8% dans le groupe non intubé et de 29,3% dans le groupe intubé. L'intubation du Wirsung est apparue corrélée avec un accru de fistule, remettant en cause l'utilité de cette méthode. [132]

De même pour l'occlusion du canal pancréatique par de colle, il semble qu'elle est liée à une incidence accrue de fistules pancréatiques, avec aussi une insuffisance pancréatique [116]. De ce fait, il n'est pas licite de recommander l'injection intracanalalaire de colle, dans le but de réduire le risque de fistule pancréatique.

L'injection d'octréotide, octapeptide de synthèse doté de propriétés d'inhibition des sécrétions pancréatiques hormonales, a été proposée pour limiter le risque de fistule. De plusieurs études, dont celle de Slim et Borgne, il ressort que l'effet de l'octréotide n'est pas parfaitement établi sur la morbidité, la mortalité, et le taux de fistule, son usage donc devrait être évité en routine. [133]

3.3- La gastropylégie :

Le retard de la vidange gastrique est considéré actuellement comme la principale cause de morbidité postopératoire après DPC ; bien qu'il ne soit pas associé à une mortalité élevée, il entraîne une prolongation de l'hospitalisation ainsi qu'une réduction de la qualité de vie.

L'incidence de la gastropylégie varie entre 8 et 45% [134]. La conservation du pylore pourrait réduire la fréquence de cette complication, alors que l'extension du curage ganglionnaire aurait un effet délétère sur l'apparition de cette complication [135]. La stimulation de la motricité et de la vidange gastrique par l'érythromycine a été bien établie [136] et peut constituer un traitement utile en cas de survenue de cette complication.

3.4- Les hémorragies digestives et intra péritonéales :

Elles surviennent dans 3 à 13% des cas, leur origine est généralement anastomotique gastrojéjunale, ainsi les procédures de préservation duodénale (Beger et Frey) ont tendance à être associée à une légère augmentation de la fréquence d'hémorragie gastro-intestinales, allant de 5% à 10% [137]. La réintervention [138] est nécessaire dans 50 à 75% des cas, l'artériographie coeliomésentérique avec perfusion de vasopressine ou de somatostatine ne permettant qu'inconstamment l'arrêt du saignement. La réalisation d'une vagotomie complémentaire lors de la résection tumorale ne diminue pas le risque hémorragique.

3.5- La fistule biliaire :

Elle n'est pas une complication majeure après DPC, son incidence est de 2 à 4% seulement [139]. Elle est très souvent associée à la fistule pancréatique, quand elle survient chez des patients bénéficiant d'une anastomose pancréatico-jéjunale.

4. Autres complications

Elles sont soit d'ordre général : cardiaque, hépatique, pleuro-pulmonaire, etc. Ou bien locale : pancréatite aigue du reste du pancréas, fistule digestive ou biliaire, etc. surviennent avec une fréquence variable contribuant à élever la morbidité de l'intervention. [14]

VIII. Place de la coeliochirurgie

La faisabilité des résections pancréatiques par laparoscopie est démontrée. Les meilleurs indications paraissent actuellement être les exérèses des tumeurs bénignes ou à « malignité réduite » ne nécessitant pas de reconstruction biliaire ou digestive, c'est-à-dire, accessibles à une énucléation. La place de laparoscopie pour les tumeurs pancréatiques primitives malignes est incertaine. Le bénéfice à court terme est conditionné par l'évolution de la tranche de section pancréatique avec un taux de complications pancréatiques (fistule ou collection) rapporté de 15% après agrafage mécanique. Le bénéfice à long terme est à la préservation de la paroi abdominale. Les dérivations bilio-digestives sont largement utilisées en cœlioscopie et actuellement des résections telle que les DPC sont faites entre les mains d'experts [140].

La chirurgie laparoscopique mini-invasive a grandement bénéficié du développement de l'échoendoscopie fournissant une imagerie préopératoire fiable et performante, ainsi que des récents progrès techniques de l'imagerie

conventionnelle (scanner multi barrettes, imagerie par résonance magnétique de dernière génération) dont les performances sont très supérieures aux données classiques de la littérature qui reposent sur des techniques aujourd'hui dépassées. [141]

IX. Anesthésie-Réanimation [142, 143]

La prise en charge anesthésique d'une duodéno pancréatectomie céphalique doit faire face aux :

- Perturbations hémodynamiques qui sont la conséquence d'un stockage veineux dans les territoires déclives, une hypovolémie relative par baisse du retour veineux et un saignement dans le territoire opéré.
- Perturbations respiratoires, engendrées par la dysfonction diaphragmatique postopératoire. La DPC est parmi les interventions les plus handicapantes sur le plan respiratoire. Elle donne un syndrome restrictif avec réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle et du volume courant favorisant la constitution d'atélectasies post opératoires source d'hypoxie et d'encombrement. Le résultat de est la survenue des complications respiratoires post opératoires à type de surinfections bronchiques, et pneumopathies nosocomiales.
- Perturbations métaboliques, soit par déshydratation, hyperhydratation, insuffisance rénale, ou des perturbations induites par la chirurgie :
 - l'hyperglycémie par mobilisation des réserves glycogéniques, avec un risque de diabète par apports glucidiques ou résection pancréatique large, d'où la nécessité d'une surveillance glycémique stricte en per et post opératoire.

- rétention hydrosodée avec une hyponatrémie de dilution et une oligurie, surtout quand le jeun est prolongé, la préparation digestive préopératoire est insuffisante, et lors d'une hypovolémie per opératoire.
- l'augmentation du catabolisme protidique.
- perturbations neuro-hormonales induites par l'analgésie péridurale et les morphiniques à hautes doses.
- perturbations hépatiques : hémostasie perturbée, choléstase, CIVD, de plus une dénutrition avec hypo-albuminémie.

1. Période per opératoire :

L'analgésie et la curarisation doivent être excellentes. Son but est la baisse des pressions intra abdominales, de la protrusion, des mouvements des viscères et la baisse de contraction reflexe des muscles pariétaux. Avec pour conséquence une diminution du traumatisme pariétal et viscéral, une meilleur exposition, une intervention sans traction, la baisse des reflexes nociceptifs, de la durée opératoire, et enfin l'augmentation de la qualité de fermeture.

2. Période post opératoire :

- Le réveil nécessite une grande vigilance pour s'assurer d'un bon réveil neurologique, respiratoire, et cardiovasculaire sans incident et un équilibre thermique de base.
- L'analgésie post opératoire fait appel à des :

a) Antalgiques mineurs :

- Paracétamol à 2g/ 6 h en perfusion intraveineuse de 10 min, avec un risque de cytolyse hépatique dès 10g.
- AINS à 50mg x 4, son administration doit être précoce pour être efficace, cependant des accidents peuvent survenir, qu'ils soient gastro-intestinaux, hémorragique, allergique, ou à type d'insuffisance rénale chez les sujets prédisposés.

b) Morphine :

Est administré en sous cutané (5 à 10 mg/ 4 à 6 h) ou en intraveineuse ; soit par titration en SSPI ou en réanimation (3 mg/ 10 min), ou par PCA qui est une titration continue par le malade, dont la dose de charge est d'environ 3 mg, le bolus est de 1 mg avec des périodes réfractaires de 7 min. Elle nécessite la surveillance de la douleur (EVA < 30), de la somnolence, de la fréquence respiratoire, de la satisfaction du patient et des doses consommées.

- Antibiotrophylaxie : Son but est de réduire la fréquence des complications septiques post opératoires.
- Prévention des complications thromboemboliques :

L'anesthésie et la chirurgie entraînent une augmentation de la stase veineuse due à l'alitement, la baisse de l'activité musculaire des mollets (curares), un gêne du retour veineux, l'augmentation de la viscosité sanguine, l'hyperfibrinémie et l'hypercoagulabilité post opératoire.

La prophylaxie fait appel à des moyens mis en œuvre avant le début de l'anesthésie et de l'intervention, qui peuvent être mécaniques par surélévation des membres inférieurs, l'usage de bas de contention, la kinésithérapie, le lever

précoce, la mobilisation, une compression pneumatique intermittent ou bien à une stimulation électrique. Ou par des moyens médicamenteux avec l'usage de l'héparine à bas poids moléculaire.

X. Traitement néoadjuvant et/ou adjuvant [56, 144-146]

Certaines tumeurs pancréatiques de potentiel malin, peuvent nécessiter dans certains cas un traitement complémentaire néoadjuvant ou adjuvant à la chirurgie d'exérèse. Elles sont représentées principalement par les tumeurs neuroendocrines, et les métastases.

- Dans le cas du carcinome endocrine bien différencié, en l'absence de métastases, l'exérèse chirurgicale est suffisante même dans les formes localement avancées, ainsi après la DPC aucun traitement adjuvant n'a montré son efficacité. En présence de métastases hépatiques, lorsqu'elles sont résécables et de croissance lente, le traitement chirurgical suivi éventuellement par d'autres techniques de destruction tumorale est l'indication de référence, le traitement adjuvant n'a de place, s'il ya une contre indication à la DPC une chimiothérapie est proposée. Si les métastases hépatiques sont non résécables, le traitement anti tumoral est en général indiqué si elles sont évolutives selon les critères OMS ou RECIST. Alors qu'il faut discuter une chimiothérapie antitumorale d'emblée en cas de métastases extra-hépatiques (notamment osseuses) ou d'envahissement hépatique > 50%.
- En cas de tumeur peu différenciée, la sévérité du pronostic peut inciter même en absence de métastase à l'administration prudente d'un traitement adjuvant sans preuve réelle d'efficacité. Mais en présence de métastases

hépatiques une indication immédiate de chimiothérapie néoadjuvante s'impose. La radiothérapie peut-être discutée en cas de masse ganglionnaire résiduelle ou de métastases osseuse.

➤ Quelques protocoles recommandés de chimiothérapie :

- 5 FU-streptozotocine = 5 FU 400 mg/m²/j + streptozotocine 500 mg/m²/j de J1 à J5 tous les 42j.
- Adriamycine-streptozotocine = Adriamycine 50 mg/m²/j à J1 et J22 + streptozotocine 500 mg/m²/j de J1 à J5
- Dacarbazine = Dacarbazine 250 mg/m²/j de J1 à J5 tous les 28 J ou Dacarbazine 650 mg/m² à J1 tous les 28 j
- Temozolomide = 200 mg/m² per os pendant 5 jours toutes les 4 semaines
- CDDP-étoposide = Etoposide 100 mg/m²/j de J1 à J3 + CDDP 100 mg/m² physiologique à J1 tous les 21 jours ou Etoposide 120 mg/m²/j de J1 à J3 + CDDP 100 mg/m² à J2 tous les 28 jours (très hématotoxique)
- Irinotécan-CDDP = Irinotécan 60 mg/m²/j à J1, J8 et J15 + CDDP

La chimiothérapie de référence des tumeurs endocrines pancréatiques est l'association Adriamycine Streptozotocine, avec 70% de réponse objective.

La surveillance des traitements anti tumoraux médicaux est clinique, biologique et morphologique ; elle est effectuée tous les 3 à 4 cycles pour les carcinomes bien différenciés et tous les 2 cycles pour les carcinomes peu

différenciés. Le traitement est arrêté en cas de progression ou de toxicité ; arrêt à discuter en cas de stabilité prolongée.

➤ La duodéno pancréatectomie céphalique reste le seul traitement curatif des tumeurs neuroendocrines de la tête du pancréas. Dans les formes évoluées, métastatiques et inopérables, les moyens thérapeutiques sont limités par la relative résistance des tumeurs à la radiothérapie externe et la chimiothérapie. La radiothérapie métabolique ou interne, utilisant des analogues radio-marqués de la somatostatine constitue une alternative thérapeutique actuellement en développement. L'efficacité du traitement est conditionnée par la présence de récepteurs de haute affinité sur les cellules tumorales. Il est nécessaire d'identifier plus précisément les facteurs prédictifs de la réponse thérapeutique dans un souci d'optimisation du résultat et de limitation de la toxicité. Les perspectives sont liées au développement de nouveaux analogues encore plus spécifiques des sous-types de récepteurs exprimés par les tumeurs et à l'utilisation d'autres analogues peptidiques dont les applications déborderont le cadre des tumeurs endocrines.

Pour les cystadénocarcinomes mucineux réséqués, l'intérêt d'un traitement adjuvant n'a pu être validé.



CONCLUSION



La duodénopancréatectomie céphalique reste la technique chirurgicale de référence pour le traitement curatif des tumeurs de la tête du pancréas.

En dehors de l'adénocarcinome, en principe elle est indiquée dans les autres lésions malignes, ou possédant un potentiel de dégénérescence important. A défaut de ce diagnostic, et dans certaines situations, en particulier dans les cas douteux comme la tuberculose, certains cas particuliers de pancréatite chronique, ou de volume tumoral important, la DPC est justifiée.

La triade symptomatologique douleur-ictère-AEG doit faire évoquer une lésion maligne de la tête du pancréas.

L'échographie occupe une place importante dans le diagnostic, de part sa disponibilité et la facilité de son usage devant toute symptomatologie digestive.

La TDM est l'examen de référence, complétée en cas de nécessité par l'IRM, et l'échoendoscopie.

Plusieurs modifications de la technique originellement décrite par Whipple ont été proposées mais aucune n'a pu réellement prouver sa supériorité par rapport à une autre, et particulièrement la conservation pylorique, et l'anastomose pancréatico-gastrique versus l'anastomose pancréatico-jéjunale. Il n'y a pas de technique universellement acceptée, elle doit être choisie selon les caractéristiques de chaque cas.

Malgré tous les bénéfices apportés par la duodénopancréatectomie céphalique, surtout sur la survie des malades, elle reste aussi une intervention lourde, associée à un taux de morbidité non négligeable



RESUMES



Résumé

Titre : L'intérêt de la DPC dans les tumeurs de la tête et du pancréas en dehors de l'adénocarcinome : à propos de 8 cas.

Auteur : Khadija Amtiou

Rapporteur : A. Belkouchi

Mots clés : DPC, Tumeurs de la tête du pancréas, Carcinome neuroendocrine, Métastase.

Introduction :

En dehors de l'adénocarcinome, la DPC peut avoir une place pour d'autres lésions de la tête du pancréas.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 8 cas de DPC réalisée pour lésions de la tête du pancréas en dehors de l'adénocarcinome, dans le service de chirurgie « A » du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 11 ans, allant de janvier 1999 à décembre 2009.

Résultats :

L'âge moyen de nos malades est de 44 ans, le sexe féminin est prédominant (62,5%). La présentation clinique est dominée par la douleur (87,5%), l'ictère (50%), et l'AEG (37,5%).

L'exploration radiologique est représentée essentiellement par l'échographie et la TDM.

Nous avons réalisé 6 DPC classiques (75%) et 2 DPC avec conservation pylorique (25%). Le rétablissement de continuité fut réalisée par anastomose pancréatico-gastrique dans 75% des cas, et dans 25% par une anastomose pancréatico-jéjunale.

Nous déplorons un seul décès, et une morbidité globale de 37,5%.

Les résultats de l'examen anatomopathologique sont comme suivent : 2 pancréatites chroniques, une pancréatite aiguë, une tuberculose, un cystadénocarcinome, un carcinome neuroendocrine, et une métastase pancréatique d'un léiomyosarcome de la VCI.

Deux cas sont perdus de vue. La survie moyenne est de 4 ans et 5 mois.

Conclusion :

La DPC est le traitement de choix des lésions céphalique du pancréas, elle permet d'améliorer la survie globale des malades.

Summary

Title: The interest of pancréaticoduodenectomy in tumors of the pancreas head

Outside adenocarcinoma: About 8 cases.

Author: Khadija Amtiou

Keywords: CPD, neuroendocrine carcinoma, metastasis.

Introduction:

Apart from adenocarcinoma, the CPD may be a role for other lesions of the pancreas.

Materials and methods:

This is a retrospective study about 8 cases of CPD undertaken for lesions of the pancreas head outside of adenocarcinoma in the surgical department "A", CHU Ibn Sina Rabat, during a period of 11 years, from January 1999 to December 2009.

Results:

The average age of our patients is 44 years; female gender was predominant (62.5%). The clinical presentation is dominated by pain (87.5%), jaundice (50%), and weight loss (37.5%).

The radiological examination is represented mainly by ultrasound and scanner.

We performed 6 conventional CPD (75%), and 2 CPD with pylorus preservation (25%). The restoration of continuity was achieved by pancreatico-gastric anastomosis in 75% cases and 25% by pancreatico-jejunal anastomosis.

We deplore one death and an overall morbidity of 37.5%.

The results of pathological examination were as follows: 2 chronic pancreatitis, acute pancreatitis, tuberculosis, a cystadenocarcinoma, neuroendocrine carcinoma, and metastasis of pancreatic leiomyosarcoma of the IVC.

Two cases are overlooked. The average survival is 4 years and 5 months.

Conclusion:

The CPD is the treatment of choice for cranial lesions of the pancreas; it improves overall survival of patients.

ملخص

أهمية شق البنكرياس العفجي الرأسي في علاج أورام رأس البنكرياس باستثناء السرطانة الغدية: تجربة المصلحة الجراحية "أ" بمستشفى ابن سينا بالرباط. (حول 8 حالات).

من طرف: أمتيو خديجة

الكلمات الدالة: شق البنكرياس العفجي الرأسي، ورم، التهاب البنكرياس، رأس البنكرياس.

المقدمة:

باستثناء السرطانة الغدية، عملية شق البنكرياس العفجي الرأسي يمكن أن يكون لها دور كبير في علاج باقي أورام رأس البنكرياس و إن كانت بدون خطورة.

أدوات و طرق:

تتمحور دراستنا الاستيعادية حول 8 حالات شق البنكرياس العفجي الرأسي في علاج أورام رأس البنكرياس باستثناء السرطانة الغدية، تم انتقاؤها بمصلحة الجراحة "أ" التابعة لمستشفى ابن سينا بالرباط خلال مدة 10 أعوام، مابين 1999 . 2009 .

النتائج:

السن المتوسط لمرضاينا هو 44 عاما، أغلبيتهم نساء (62.5 %). يهيمن على السبورة السريرية الأوجاع (87.5%)، اليرقان (50 %)، و فقدان الوزن (37.5 %) .

الإستكشافات الإشعاعية تتمثل أساسا في الموجات فوق الصوتية و الأشعة المقطعية.

لقد أنجزنا شق البنكرياس العفجي الرأسي الكلاسيكي في 75 % من الحالات، و الحفاظ على البواب في 25 % من الحالات. و لقد تحقق التركيب حسب "التشايلد" في 25 % فقط، بينما تحقق تفارغ البنكرياس المعدي في 75 % .

سجلنا حالة وفاة واحدة بعد الجراحة، و 37.5 % في معدل المضاعفات الجراحية أغلبها لوحظت بعد تفارغ البنكرياس المعدي.

نتائج التشريح الدقيق هي كما يلي: 2 التهاب البنكرياس المزمن، 1 إلتهاب حاد في البنكرياس، 1 سل في البنكرياس، 1 سرطانة غدية كيسية، 1 سرطانة غدية صمية، 1 إنبثات لورم الوريد المجوف السفلي.

خمسة مرضى هم في صحة جيدة و إثنان غابوا عن الأنظار.

المعدل المتوسط للحياة هو 4 أعوام.

خاتمة:

شق البنكرياس العفجي الرأسي هو الخيار الأمثل لعلاج أورام رأس البنكرياس، حيث أنه يمكن من تحسين مستوى البقاء على قيد الحياة .



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Morina B., Chichea L., Salamea E., Lebretona G., Rouleau V., Segola P. Results of resection for ductal adenocarcinoma of the pancreatic head; *Annales de chirurgie* 131, 2006, 518–523.
- [2] Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., Weber JC., Asensio T., Wolf P. EMC. 40-880-A.
- [3] Bergenfeldt, Magnus, Moesgaard, Flemming and Burcharth. Curative resection for left-sided pancreatic malignancy, *HPB*, 2006, 8:3, 211-215.
- [4] Rouvière H., Delmas A., *Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2. Tronc.* 15^{ème} édition. Masson. 2002.
- [5] Fritsch H., Kühnel W., *Atlas de poche d'anatomie. Tome 2. Viscères ;* 4^{ème} édition. Ed : Medecine-Sciences. Flammarion. 220-221.
- [6] Feneis H., Dauber W. *Pocket Atlas of Human Anatomy.* 5th revised edition. Flexibook; Basic sciences. Thieme; edition 2005.
- [7] Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., Weber JC., Asensio T et Wolf P. Exérèses pancréatiques céphaliques : duodéno pancréatectomies céphaliques. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 40-880-B, 1998, p : 2.
- [8] Coujard P, Poirier J, Racadot J : « précis d'histologie humaine », 1980.
- [9] Poirier J., Ribadeau JL. : « Abrégés d'histologie » 178, 1994.
- [10] Sauve L. À propos de la duodéno pancréatectomie pour cancer de la tête du pancréas. *Mem Acad Chir (Paris)* 1949;75:810–4.

- [11] Whipple A. Treatment of carcinoma of ampulla of Vater. *Ann Surg* 1935; 102:763–79.
- [12] Brunschwig A. Résection de la tête du pancréas et du duodénum pour Cancer. Duodénopancréatectomie. *Surg Gynecol Obstet* 1937; 65: 681-4.
- [13] Trede M., Schwall G. The complications of pancreatectomy. *Ann. Surg.* 1998; 207: 39-47.
- [14] Haddadi Fatima Zohra. Morbidité précoce après duodénopancréatectomie céphalique. Thèse 27/2008. Faculté de médecine et de pharmacie.
- [15] Gouma DJ., Van Greenen RCI., Van Gulik TM., et al. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: Risk factors and the impact of hospital volume. *Ann Surg* 2000; 232: 786-95.
- [16] Birk Meyer JD., Finlayson SRG., Tosteson ANA., et al. Effect of hospital volume on in hospital mortality with pancreaticoduodenectomy. *Surg* 1999; 125: 250-6.
- [17] Yeo CJ., Cameron JL., Meher MM., et al. A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1995; 222: 580-592.
- [18] Yeo CJ., Cameron JL., Taylor AS., et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomy in the 1990s. Pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997; 226: 248-260.
- [19] Bassi C., Falconi M., Molinari E., et al. Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following

pancreatectomy, Result of a comparative study. *Ann Surg* 2005; 242: 767-773.

- [20] Muscari F., Suc B., Kirzin S., et al. Risk factors for mortality and intraabdominal complications after pancreaticoduodenectomy : Multivariate analysis in 300 patients. *Surg* 2006; 08: 591-598.
- [21] Petermann D., Ksontini R., Halkic N., Demartines N. Duodénopancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications. *Revue Médicale Suisse*; N° 163-33272 ; 25-06-2008.
- [22] Mukherjee S., Kocher HM., Hutchins R., Bhattacharya S., Abraham AT. Impact of hospital volume on outcomes for pancreaticoduodenectomy: A single UK HPB centre experience. *EJSO* 35 ; 2009 ; 734-738.
- [23] Ho V., Heslin MJ. Effect of hospital volume and experience on in hospital mortality for pancréaticoduodenectomy. *Ann surg*, 2003; 237: 509-14.
- [24] Baxter JJ., Urbach DR., Classification of hospital volume in surgical volume-outcome analyses of persons aged 65 years or older: potential limitations of medcare data. *Evidence Based Surgery*; 2003; 1: 94-95.
- [25] Sastre B., Sielezneff I., Ouaiissi M. Résultats de la chirurgie du cancer de la tete du pancréas. *Ann de chir* ; 2006 ; 131 ; N°9 ; 509-510.
- [26] Makary M.A, et al. Pancréaticoduodénectomy in the very elderly. *J.Gastrintest. Surg.* 2006; 10: 347-356.

- [27] Cameron J.L, et al. One thousand consecutive pancréaticoduodédenectomy. Ann. Surg. 2006; 244: 10-15.
- [28] Lévy.P, les tumeurs kystiques du pancréas. Hépatogastro 16 ; 5, 355-367
- [29] Muscari F., Suc B., Escat J., Fourtanier G. Les tumeurs kystiques du pancréas. Journal de Chirurgie décembre 2002 ; 139 (6) : 312-323.
- [30] Ikeda M, Sato T, Morozumi A et al. Morphologic changes in the pancreas detected by screening ultrasonography in a mass survey, with special reference to main duct dilatation, cyst formation and calcification. Pancréas 1994; 9; 508-512.
- [31] S. Agostini Hôpital Sainte Marguerite – Marseille. Pathologie du pancréas.
- [32] Matter M., Paroz A., Calmes JM., Suter M., Brunisholz Y., Vuilleumier H., Tempia-Caliera AA., Givel JC. Chirurgie ; Néoplasies kystiques pancréatiques. Revue médicale Suisse 2006 ; N° 48.
- [33] Eriksson B., Oberg K. Neuroendocrine tumours of the pancreas. Br J Surg 2000 ; 87 : 129-131.
- [34] Farges O., Maillochaud JH., Belghiti J. Traitement chirurgical des tumeurs endocrines digestives et pancréatiques. Hépatogastro 2000 ; 7: 433-441.
- [35] Jaeck D. Pancréas endocrine. In : Proyes C, Dubost C éd. Endocrinologie chirurgicale. Paris : Medsi/McGraw-Hill, 1991 : 87-157.

- [36] Partensky C. Prise en charge des tumeurs endocrines duodéno pancréatiques. J Chir 2000 ; 137 : 142-150.
- [37] Etemad B., Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology 2001;120: 682-707.
- [38] www.informationhospitaliere.com/dico-583-pancreatite-aigue.
- [39] www.snfge.org. Conférences de consensus SNFGE ; 2001 ; Pancréatite aigue.
- [40] Berrebi W. Hépatogastro-entéro. Ed. ESTEM 2006. Ch 16: 209-220.
- [41] Heresbach D., Bretagne JF., Gosselin M., Pagenault M., Heresbach N., Mallédant Y. Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. EMC. Hépatologie ; 7-104-A-30.
- [42] Reeders JW., Yee J., Gore RM., Miller FH., Megibow AJ. Gastrointestinal infection in the immunocompromised (AIDS) patient. Eur Radiol. 2004; 14 Suppl 3: 84-102.
- [43] El Malki HO., Benkabbou A., Mohsine R., Ifrine L., Belkouchi A., Balafrej S. L'atteinte tuberculeuse de la vésicule biliaire. Can J Surg. 2006; 49(2):135-6.
- [44] Auerbach O. Acute generalized miliary tuberculosis. Ann J Pathol 1944; 20 : 121-36.

- [45] Paraf A., Menager C., Texler J. La tuberculose du pancréas et la tuberculose des ganglions de L'étage supérieur de l'abdomen. Rev. Med. Chir Mal Foie 1969; 41: 101–26.
- [46] Franco-Paredes C., Leonard M., Jurado R., Blumberg HM., Smith RM. Tuberculosis of the pancreas : report of two cases and review of the literature. Am J Med Sci 2002 ; 323 : 54-8.
- [47] Ladas SD., Vaidakis E., Lariou C., Anastasiou K., Chalevelakis G., Kintzonidis D., et al. Pancreatic tuberculosis in non-immunocompromised patients : reports of two cases, and a literature review. Eur J Gastroenterol Hepatol 1998 ; 10 : 973-6.
- [48] Sarles H - Le Pancréas exocrine. Flammarion Médecine-Science éd., Paris, 1980.
- [49] Tison C., Bourreille A., Le Rhun M., Le Borgne J. Hépto-Gastro. 2002 ; 9 (5) : 387-90.
- [50] Christian Partensky., René Laugier. Tumeurs intra-canalaies papillaires mucineuses pancréatiques : quelle chirurgie pour quelle tumeur ? Gastroentérologie clinique & biologique 2000; 24: 17-20.
- [51] Sugiyama M., Atomi Y. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas : imaging studies and treatment strategies. Ann Surg 1998;228:685-91.
- [52] Terris B., Ponsot P., Paye F., Hammel P., Sauvanet A., Molas G., et al. Les tumeurs intra-canalaies papillaires mucineuses du pancréas

localisées aux canaux secondaires présentent des lésions histologiques moins sévères que celles intéressant le canal de Wirsung (abstract). Gastroenterol Clin Biol 1999;23:1081.

- [53]** Couvelard A. Anatomie pathologique des tumeurs endocrines du pancréas. EMC. Hépatologie [7-107-A-10].
- [54]** Capella C., Heitz PU., Höffler H., Solcia E., Klöppel G. Revised classification of neuro-endocrine tumours of the lung, pancreas and gut. Virchows Arch. 1995, 425, 547-60.
- [55]** Klöppel G., Solcia E., Sobin L.H. Histological typing of endocrine tumors. World health organization international histological classification of endocrine tumors, éd 2. New York, Springer. Ed 2000.
- [56]** Pradere B., Buscail L., Guimbaud R., Selves J., Botreau Y., Escourrou J., Ledit A. Digestif Groupe 5 : Pancréas, Tumeurs Endocrines Digestives ; oncomip ; 2008 ; 33-34.
- [57]** Klöppel G., Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. Pancreas 1991; 6:266-74.
- [58]** Homma T., Harada H., Koizumi M. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society. Pancreas 1997; 15:14-5.
- [59]** Berrebi W, Hépatologie Gastro-entérologie. Edition ESTEM. 2006, 209-210.

- [60]** Beaulieu S., Chouillard E., Petit-Jean B., Vitte RL., Eugene C. Tuberculose pancréatique : une cause rare d'ictère pseudo-néoplasique par compression de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28:295-298.
- [61]** Lamare L. Tumeurs du pancréas. *Hepato-Gastro. Cancerologie ; Chir. Digest. La Collection Hippocrate ; Épreuves Classantes Nationales.* 2005 ; 1-10-55
- [62]** http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/0B-internes-etudiants/abrege/PDF/CDU_13_item_155.pdf. Tumeurs du pancréas.
- [63]** Peix J.L., Proye C. Stratégie et technique dans le traitement chirurgical des tumeurs endocrines duodénopancréatiques. *EMC. Elsevier* 2006 ; 40-883.
- [64]** Meyer CH., Brigand C., Reche F., Rohr S. Pancréatite aiguë : diagnostic et facteurs pronostiques ; *Chir viscérale. Org.*
- [65]** Mennecier D. Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. *Réa* 2008 ; 17 (8) : 768-774.
- [66]** Frossarda JL., Nicoletb T. Pancréatite chronique et insuffisance pancréatique : de l'origine à son traitement. *Forum Med Suisse* 2007;7:75–80
- [67]** Ladas SD., Vaidakis E., Lariou C., Anastasiou K., Chalevelakis G., Kintzonidis D., et al. Pancreatic tuberculosis in non-

immunocompromised patients : reports of two cases, and a literature review. Eur J Gastroenterol Hepatol 1998 ; 10 : 973-6.

- [68]** Shan YS., Sy ED., Lin PW. Surgical resection of isolated pancreatic tuberculosis presenting as obstructive jaundice. Pancreas 2000; 21:100-1.
- [69]** Rezeig MA., Fashir BM., Al Suhaibani H., Al Fadda M., Amin T., Eisa H. Pancreatic tuberculosis mimicking pancreatic carcinoma: four case reports and review of the literature. Dig Dis Sci 1998;43:329-31.
- [70]** Fischer G., Spengler U., Neubrand M., Sauerbruch T. Isolated tuberculosis of the pancreas masquerading as a pancreatic mass. Am J Gastroenterol 1995;90:2227-30.
- [71]** Menu Y., Amouretti M. Échographie abdominale en première intention : indications. Gastroenterol Clin Biol, 1998, **22**, 329-342.
- [72]** Menu Y., Buffet C. Imagerie du pancréas. © 2009 Elsevier Masson. 7-007-B-29.
- [73]** Algard M., Ponst P., Hautefeuille M. Cystadénomes pancréatiques : intérêt diagnostique de l'échographie et de la tomодensitométrie- Gastroentérol. Clin. Biol, 1986, 10, 23-28
- [74]** Dami K., Benhaddou A., Essadki O., Ouselhal A. Cystadénocarcinome mucineux du mésentère ; Commun. Scient. 2005 ; Santemaghreb.com ; guide de médecine et santé au Maroc.

- [75] Araki T., Ohtono K., Ita Y. Demonstration of septas in cystic lesions. Comparaison study by computed tomography and ultrasound- Clin. Radiol. 1982, 33, 325-329.
- [76] Kardache M., Soyer P., Diaz JA., Boudiaf M., Dahan H., Hamzi L., Pelage JP., Dufresne AC., Rymer R. Imagerie du carrefour biliopancréatique. Encycl. Médico-Chir 1999, Elsevier, 33-501-S-10.
- [77] Franco-Paredes C, Leonard M, Jurado R, Blumberg HM, Smith RM. Tuberculosis of the pancreas : report of two cases and review of the literature. Am J Med Sci 2002 ; 323 : 54-8.
- [78] Mennecier D. Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Réanimation (2008) 17, 8 : 768—774.
- [79] Faye A., Covoet H., Iancu A., Nowakowski M., Etesami P., Boruchowich A., Tyazi H., Van Gansbeke D., Cuingnet P. DIG-WS-23 Gravité de la pancréatite aiguë au scanner multibarrette : balthazar ou mortelle. Journal de Radiologie Vol 88, September 2007, 9 : 1185-1188.
- [80] Deutsch J.P, Vilgrain V, Menu Y, Belghiti J, Bernades P, Gayet B, et al. Intérêt de la tomодensitométrie et de l'artériographie coelio-mésentérique dans le bilan d'extension vasculaire du pancréas exocrine : à propos de 31 cas. Gastroentol. Clin. Biol. 1991, 15, 386-392.
- [81] Algard M, Ponst P, Hautefeuille M. Cystadénomes pancréatiques : intérêt diagnostique de l'échographie et de la tomодensitométrie- Gastroentérol. Clin. Biol, 1986, 10, 23-28.

- [82]** Baudin E, Dromain C. Biologie et imagerie des tumeurs neuroendocrines. *Rev Prat* 2002;**52**:24-9.
- [83]** Boustière C., Debono E., Monges B. Echoendoscopie du pancréas. *Radiodiagnostic IV – appareil digestif*, 2001, 33-650-A-15.
- [84]** Maire F., Hammel P., Terris B., Vilgrain V., O'Toole D., Levy P., Belghiti J., Ruszniewski P. Benign inflammatory pancreatic mucinous cystadenomas mimicking locally advanced cystadenocarcinomas. Presentation of 3 cases. *Pancreatology* 2002;**2**:74-8.
- [85]** Brugge WR., Lewandrowski K., Lee-Lewandrowski E., Centeno BA., Szydlo T., Regan S., del Castillo CF., Warshaw AL. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004;**126**:1330-6.
- [86]** Bhutani MS. Role of endoscopic ultrasonography in the diagnosis and treatment of cystic tumors of the pancreas. *Jop* 2004;**5**:266-72.
- [87]** Ahmad NA., Kochman ML., Brensinger C., Brugge WR., Faigel DO., Gress FG., Kimmey MB., Nickl NJ., Savides TJ., Wallace MB., Wiersema MJ., Ginsberg GG. Interobserver agreement among endosonographers for the diagnosis of neoplastic versus non-neoplastic pancreatic cystic lesions. *Gastrointest Endosc* 2003;**58**:59-64.
- [88]** Levy P., Bougaran J., Gayet B. Diffuse peritoneal carcinosis of pseudo-papillary and solid tumor of the pancreas. Role of abdominal injury. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;**21**:789-93.

- [89]** Levy MJ., Clain JE. Evaluation and management of cystic pancreatic tumors: emphasis on the role of EUS FNA. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:639-53.
- [90]** Maire F., Couvelard A., Hammel P., Ponsot P., Palazzo L., Aubert A., Degott C., Dancour A., Felce-Dachez M., O'Toole D., Levy P., Ruszniewski P. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: the preoperative value of cytologic and histopathologic diagnosis. Gastrointest Endosc 2003;58:701-6.
- [91]** Nchimi N., Brisbois D., Materne R., Magotteaux P. Cancers du pancréas exocrine ; Radiodiagnostic IV – Appareil digestif 2006 ; 33-653-A-10.
- [92]** Inokuma T, Tamaki N, Torizuka T, Magata Y, Fujii M, Yonekura Y, Kajiyama T, Ohshio G, Imamura M, Konishi. – Evaluation of pancreatic tumors with positron emission tomography and F-18 fluorodeoxyglucose: comparison with CT and US. J Radiology 1995 ; 195 : 345-52.
- [93]** Ho CL., Dehdashti F., Griffeth LK, Buse PE., Balfe DM., Siegel BA. – FDG-PET evaluation of indeterminate pancreatic masses. J Comput Assist Tomogr 1996 ; 20 : 363-9.
- [94]** Hustinx R., Paulus P., Daenen F., Detroz B., Honore P., Jacquet N., Rigo P. – Role of positron emission tomography in the evaluation of digestive tract tumors. Rev Med Liege 1999 ; 54 : 925-30.

- [95]** Adams S., Baum RP., Hertel A., Schumm Dräger PM., Usadel KH., Hôr G. Metabolic (PET) and receptor (SPET) imaging of well- and less well-differentiated tumours: comparison with the expression of the Ki-67 antigen. Nucl Med Commun 1998;19:641-647.
- [96]** Duchmann JC., Benkirane A., Herve E., Barbare JC., Latrive JP., Claude Messerschmitt C. Echo-endoscopie et cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique dans un même temps anesthésique. Gastroentéro Clinique et Biologique. 1999 ; 23 (10) : 1028.
- [97]** Dupas B., Le Borgne J. L'apport de la cholangiopancréatographie-IRM dans les tumeurs kystiques du pancréas. Ann Chir 2000 ; 125 : 571-7
- [98]** Ihse I., Axelson J., Dawiskiba S., Hansson L. pancreatic biopsy : why? When? How? World J. Surgery, 1999, 23 (9), 896-900.
- [99]** Giovannini M. Ponction sous échoendoscopie. EMC (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-013-V-20, 2005.
- [100]** Williams DB., Sahai AV., Aabakken L., Penman ID., VanVelse A., Webb J., et al. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy: a large single centre experience. Gut 1999;44:720-6.
- [101]** Fritscher-Ravens A., Brand L., Knofel WT, Bobrowski C., Topalidis T., Thonke F., et al. Comparison of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for focal pancreatic lesions in patients with normal parenchyma and chronic pancreatitis. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2768-75.

- [102] Giovannini M., Monges G., Bories E. Diagnostic and therapeutic value of EUS-FNA. Results of a large monocentric study on 1544 patients. *Endoscopy* 2003; 35:A31.
- [103] Btissam Fikri. Le traitement chirurgical de l'adénocarcinome de la tête du pancréas : à propos de 161 cas ; expérience de service de chirurgie A. Thèse n°13/2008. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [104] Hassini Hanane. Le cancer du pancréas exocrine en dehors des tumeurs kystiques à propos de 103 cas. Thèse 56/2002. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [105] Sasco AJ., Gendre I., Couris C. Epidémiologie du cancer du pancreas ou la recherché étiologique au service de la clinique. *Cahiers d'oncologie*, 1998, 7 (suppl. 8), 5-19.
- [106] Sewnath ME., Karsten TM., Prins MH., Rauws EJ., Obertop H., Gouma Dj. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg* 2003;237: 594–5.
- [107] Saleh MM., Norregaard P., Jorgensen HL., Andersen PK., Matzen P. Preoperative endoscopic stent placement before pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of the effect on morbidity and mortality. *Gastro-intest Endosc* 2002; 56:529–34.
- [108] Wig JD., Kumar H., Suri S., Gupta NM. Usefulness of percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with surgical jaundice- a prospective randomised study. *J Assoc Physicians India* 1999; 47: 271–4.

- [109] Smith RC., Pooley M., George CR., Faithful GR. Preoperative percutaneous transhepatic internal drainage in obstructive jaundice: a randomised controlled trial examining renal function. *Surgery* 1985; 97: 641–8.
- [110] Mc Pherson GA., Benjamin IS., Hodgson HJ., Bowley NB., Allison DJ., Blumgart LH. Pre-operative percutaneous transhepatic biliary drainage: the results of a controlled trial. *Br J Surg* 1984; 71: 371–5.
- [111] HatfieldAR., Tobias R., Terblanche J., GirdwoodAH., Fataar S., Harries-Jones R., et al. Preoperative external biliary drainage in obstructive jaundice. A prospective controlled clinical trial. *Lancet* 1982; 2:896–9.
- [112] Pitt HA., Gomes AS., Lois JF, Mann LL., Deutsch LS., Longmire JrWP. Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost ? *Ann Surg* 1985; 201:545–53.
- [113] Thomas JH., Connor CS., Pierce GE., MacArthur RI., Iliopoulos JI., Hermreck AS. Effects of biliary decompression on morbidity and mortality of pancreatoduodenectomy. *Am J Surg* 1984; 148:727–31.
- [114] Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., et al. Exérèses pancréatiques céphaliques ; Duodénopancréatectomie céphalique (DPC). *Ecycl Med Chir ; Techniques chirurgicales – Appareil digestif ; 40-880B ; 1998.*
- [115] Sastre B. La duodénopancréatectomie céphalique. 2000. *J. Chir.* 137 : 22-27.

- [116] Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., Weber JC., Asensio T., Wolf P. Exérèses pancréatiques céphaliques: duodénopancréatectomies céphaliques (DPC). EMC. Techniques chirurgicales; 40-880-B.
- [117] Trede M. The surgical options. In : Trede M, Carter DC eds. Surgery of the pancreas. London : Churchill- Livingstone, 1993 : 433-442.
- [118] Trede M., Schwall G., Saeger HD. Survival after pancreatoduodenectomy 118 consecutive resections without an operative mortality. Ann Surg 1990 ; 211 : 447-458.
- [119] Pessaux P., Regenet N., Arnaud JP. Exérèse de la lame rétroportale au cours d'une duodénopancréatectomie céphalique : abord premier de l'artère mésentérique supérieure. Annales de chirurgie 2003 ; 128 : 633–636.
- [120] Sastre B., Ouassi M., Pirro N., Cosentino B., Sielezneff I. La duodénopancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle Ann.chirurgie, 2005, 130, N°5 ; 295-302.
- [121] Mortiz N., Wente MD., Shailesh V., Shrikhande MD., Michael W., Müller MD., et al. Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy Systematic review and meta-analysis. The American Journal of Surg 2007; 193: 171-183.
- [122] Haddadi Fatim Zohra. Morbidité précoce après duodénopancréatectomie céphalique. Thèse 27/ 2008.

- [123] Yeo CJ., Cameron JL., Maher MM., Sauter PK., Zehurak ML., Talamini MA., et al. A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1995; 222 : 580-592.

- [124] Tran KT., Smeenk HG., Van Eijck CH., Kazemier G., Hop WC., Greve JW., et al. Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy vs standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. *Ann. Surg.* 2004; 240: 738-745.

- [125] Paraskevas KI., Avgerinos C., Manes C., Lystras D., Dervenis C. Delayed gastric emptying is associated with pylorus-perserving but not classical Whipple pancreaticodudenectomy: A review of the literature and critical reappraisal of the implicated pathomechanism. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (37): 5951-5958.

- [126] Iqbal N., Lovegrove RE., Tilney HS., Abraham AT., Bhattacharya S., Tekkis PP., Kocher HM. A comparison of pancreaticoduodenectomy with pylorus preserving pancreaticoduodenectomy: A meta-analysis of 2822 patients. *EJSO* 34 (2008) 1237-1245.

- [127] Baulieux J., Adham M., Oussoultzoglou E., De La Roche E., Berthoux N., Bourdeix O., et al. La pancréatectomie pour cancer avec resection des vaisseaux rétropancréatiques est-elle justifiée ? *Chir.* 1998 ; 123 (5) ; 438-444.

- [128]** Sosa J., Bowman JL., Bass E., Yeo CJ., Lillemoe KD., et al. Importance of volume in the overall management of pancreatic cancer. *Ann Surg* 1998; 228: 429-438.
- [129]** Cameron JL., Pitt HA., Yeo CJ., et al. One hundred and forty five consecutive pancreaticoduodenectomy without mortality. *Ann Surg* 1993; 117: 430-438.
- [130]** Freiss H., Berger HG., Sulkowski U., et al. Randomized multicenter study of the prevention of complications by Ocreotide in patients undergoing surgery for chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82: 1270-3.
- [131]** Buchler MW., Freiss H., Wagner M., Kulli C., Wagener V., Z'Graggen K. Pancreatic fistula after pancreatic head resection. *Br. J. Surg.* 2000; 87: 883-889.
- [132]** Roder J., Stein H., Böttcher K., Buscher R., Heidecke CD., Siewert JR. Stented vs non stented pancreaticojejunostomy. A prospective study. *Ann Surg* 1999; 229: 41-48.
- [133]** Slim K., Le Borgne J. Prévention médicamenteuse des fistules pancréatiques après duodéno pancréatectomie. *Ann Chir* 2003 ; 128 : 175-176.
- [134]** Schafer M., Mühlhaupt B., Clavien PA. Evidence-based pancreatic head resection for pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *Ann Surg* 2002;236(2):137–48.

- [135] Yeo CJ., Cameron JL., Sohn TA., Coleman J., Sauter PK., Hruban RH., et al. Pancreaticoduodenectomy with or without extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma. Ann Surg 1999; 229-622.
- [136] Yeo CJ., Barry MK., Sauter PK., Sostre S., Lillemoe KD., Pitt HA., et al. Erythromycin accelerates gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. A prospective randomized placebo-controlled trial. Ann Surg 1993; 218: 229-237.
- [137] Choon-Kiat Ho., Kleeff J., Friess H., Büchler WM. Complications of pancreatic surgery ; HPB 2005; 7: 99–108
- [138] Blanc T., Cortes A., Geore D., Sibert A., Pessaux P., Belghiti J., Sauvanet A. Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy when is surgery still indicated ? The American Journal of Surgery 2007; 194: 3-9.
- [139] Lin J., Cameron JL., Yeo CJ., et al. Risk factors and outcomes in pancreaticoduodenectomy, pancreatico-cutaneous fistula. J Gastroint Surg 2004; 8: 95-99.
- [140] Chinnasamy Palanivelu MS., MCH., MNAMS., FRCS(ED)., FACS ., Kalpesh Jani MS., DNB., FNB., MNAMS ., Palanisamy Senthilnathan MS., DNB., FRCS ., Ramasamy Parthasarathi MBBS ., Subbaiah Rajapandian MS., FRCS and Madathupalayam Velusamy Madhankumar MS . Laparoscopic Pancreaticoduodenectomy: Technique and Outcomes. Journal of the American College of Surgeons 2007; 205(2): 222-230.

- [141]** Peix JJ., Proye C. Stratégie et technique dans le traitement chirurgical des tumeurs endocrines duodéno pancréatiques. 2006 ; Elsevier ; SAS.
- [142]** Mariette C., Slim K. Soins périopératoires en chirurgie digestive. Techniques chirurgicales. 2007. Appareil digestif, 40-045.
- [143]** Goubaux B., Pérus O., Raucoules-Aimé M. Aspects spécifiques de l'anesthésie en chirurgie abdominale par laparotomie de l'adulte. 2005. Anesthésie-Réanimation. 36-560-B-10.
- [144]** Baudin E. Principe de la prise en charge thérapeutique des tumeurs endocrines gastro-entéropancréatiques. Ann. Endocrinol., 2005 ; 66, 4 : 372.
- [145]** Ferru A., Chabrun V., Tourani JM. Traitement médical des tumeurs endocrines digestives. Médecine Nucléaire 2009 ; 33 : 718–723.
- [146]** Borson-Chazot F. Radiothérapie métabolique des tumeurs endocrines gastro-entéro-pancréatiques par les analogues radio-marqués de la somatostatine. Ann Endocrino 2006 ; 67(3) : 198-204.

Serment

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم: 02

سنة : 2010

أهمية شق البنكرياس العفجي في علاج أورام
رأس البنكرياس باستثناء السرطانة الغدية
بصدد 8 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : خديجة أمتيو
المزودة في 01 غشت 1983 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: شق البنكرياس العفجي – أورام رأس البنكرياس – سرطانة غدية صمية – انبثاث.
تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: عبد القادر بلكوشي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد الرحيم عزوزي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى بنعزوز

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: لحسن إفرين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: رؤوف محسن

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أعضاء