



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

Année : 2018

Thèse N°: 346

INTERET DU TRAITEMENT PALLIATIF PAR ENDOPROTHESE DANS LES CANCERS BILIO- PANCREATIQUES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 09 Octobre 2018

PAR

Madame BENABDESLAM Rim

Née le 30 Avril 1989 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : cancers biliopancréatiques – traitement palliatif – endoprothèse

Membres du Jury

Monsieur AL BOUZIDI Abderrahmane

Professeur d'anatomopathologie

PRESIDENT

Madame ROUIBAA Fedoua

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Monsieur AIT ALI Abdelmounaim

Professeur de Chirurgie Viscérale

Madame AMRANI Laila

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

Madame ERRABIH Ikram

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

JUGES

Monsieur MAHI Mohammed

Professeur de Radiologie



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i><u>Clinique Royale</u></i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

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



Mars 1994

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

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

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

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



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

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

Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Hématologie
Cardiologie

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



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

ORL

Décembre 2001

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

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



Décembre 2002

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

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

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

Janvier 2004

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

Janvier 2005

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

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

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale

Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *

Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique



Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*

Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie

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

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

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

Anesthésie Réanimation
Néphrologie



Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



DEDICACES

Toutes les lettres

Ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...

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

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à...

A mon père

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne saurait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'amour que je te porte.

Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

Puisse dieu t'accorder longue vie, santé et bonheur.

A ma mère

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.

Veillez trouver, chère mère dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse dieu te garde et t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.

A mon mari

Je te remercie pour ton soutien continu...

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

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

A mon frère

Je te remercie pour ton soutien inconditionnel et ta présence dans ma vie. Je t'aime énormément

A mes beaux parents

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Avec tous mes voeux de bonheur, de santé et de prospérité.

A mes beaux frères et belles soeurs

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

REMERCIEMENTS

A

Notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur AL BOUZIDI Abderrahmane.

Professeur d'anatomo-pathologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement entours et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, votre simplicité, votre gentillesse, votre générosité, et bien d'autres qualités nous ont particulièrement touchés.

Veillez trouvez ici, cher Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A

Notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame la Professeure ROUIBAA F.
Professeur d'hépatogastro-entérologie

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités humaines et scientifiques ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner. Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre respect.

A

Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur AIT ALI A.

Professeur de chirurgie viscérale

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A

Notre Maître et Juge

Madame la Professeure AMRANI L.

Professeur d'hépatogastro-entérologie

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury. Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

A

Notre Maître et Juge

Madame la Professeure ERRABIH I.

Professeur d'hépatogastro-entérologie

Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail. Permettez nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A
Notre Maître et Juge
Madame le Professeur MAHI M.
Professeur de radiologie

Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

Abréviations

ACE : Antigène carcino-Embryonnaire
ADK : Adénocarcinome
ASP : Abdomen sans préparation
CA19-9 : Carbohydateantigen 19-9
CPRE : Cholangiographie rétrograde per endoscopique
CSP : Cholangite sclérosante primitive
DBPE : Drainage biliaire pré opératoire
DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique
ESGE : European Society of Gastrointestinal Endoscopy
HTA : Hypertension artérielle
IARC : International Agency for Research on Cancer
IC : Intervalle de confiance
IR : Insuffisance rénale
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LVBP : Lithiase de la voie biliaire principale
OD : Odds ratio
P : Degré de signification
PDT : Photothérapie dynamique
PM : Prothèse métallique
PP : Prothèse plastique
RAS : Rien à signaler
RR : Risque relative
SBE : Sphinctérotomie biliaire endoscopique
SE : Sphinctérotomie endoscopique
SFED : Société Française d'Endoscopie Digestive
TDM : Tomodensitométrie
TNCD : Le thésaurus National de Cancérologie digestive
VB : Vésicule biliaire
VBEH : Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH : Voies biliaires intra hépatiques
VBP : Voie biliaire principale

Liste des figures

Figure 1: Vue antérieure de pancréas	10
Figure 2: Rapports anatomiques de la glande pancréatique ;.....	12
Figure 3: Voies biliaires extrahépatiques.....	14
Figure 4: anatomie de la vésicule biliaire.....	15
Figure 5: classification bismuth et corlette des cholangiocarcinome hilaire.....	19
Figure 6: Duodéroscope.....	25
Figure 7: sphinctérotome à triple lumière.....	25
Figure 8: Fil guide : Metro® 0.035 inch.....	25
Figure 9: Bougie de dilatation biliaire « Soehendra®».....	26
Figure 10: Ballonnet de dilatation biliaire.....	26
Figure 11: Prothèse biliaire métallique non couverte « Zilver®».....	26
Figure 12 : Prothèse biliaire métallique non couverte « Evolution®».....	27
Figure 13: Fluoroscopie.....	57
Figure 14: mise en place d'une prothèse plastique.....	57
Figure 15: mise en place d'une prothèse métallique.....	58

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	2
LISTE DES FIGURES.....	3
INTRODUCTION.....	7
RAPPEL ANATOMIQUE	9
I. Pancréas	10
1. Anatomie descriptive	10
2. Rapports.....	11
II. Anatomie des voies biliaires	12
1. Les voies biliaires intra-hépatiques	12
2. Les voies biliaires extra-hépatiques	12
a. La voie biliaire principale	13
b. La voie biliaire accessoire.....	14
RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	16
I. Adénocarcinome pancréatique	17
1. Macroscopiquement.....	17
2. Histologiquement.....	17
3. Classification TNM.....	17
II. Cholangiocarcinome	18
1. Macroscopique	18
2. Histologie.....	18
3. Classification.....	18
a. Classification TNM.....	18
b. Selon la localisation.....	19
▪ Les tumeurs intra hépatiques.....	19
▪ Les tumeurs extra hépatiques.....	19
III. Cancer vésicule biliaire	20
1. Macroscopiquement.....	20
2. Histologie.....	20
3. Classification	20
MATERIELS ET METHODES.....	22
I. Patients	23
I. Méthode : Etude rétrospective descriptive et analytique	23
1. Critères d'inclusion.....	23
2. Critères d'exclusion.....	23
3. Critères d'évaluation.....	24
II. Matériel utilisé	24
III. Données recueillies	27

1. Caractéristiques cliniques et biologiques.....	27
2. Données techniques.....	27
3. Analyse statistique.....	27
RESULTATS.....	29
I. Données cliniques et biologiques.....	30
1. Les caractéristiques de la population étudiée.....	31
2. Analyses univariées et multivariées.....	33
a. Age.....	35
b. Sexe.....	35
c. Métastases.....	36
d. Localisation.....	36
e. Types de prothèses.....	36
f. Syndrome métabolique.....	37
DISCUSSION	38
I. Principes généraux.....	39
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	40
1. Généralités.....	40
2. Epidémiologie globale.....	40
3. Epidémiologie causale.....	41
4. Pronostic et Survie.....	42
III. DONNEES DIAGNOSTIQUES ET PRISE EN CHARGE.....	43
1. Tableau clinique des cancers bilio-pancréatique.....	43
a. Cancer de pancréas	43
b. Cholangiocarcinomes	44
c. Cancer de la vésicule biliaire	44
2. Examen physique	44
3. Biologie	44
4. Radiologie.....	46
a. Cancer de pancréas.....	46
a.1Echographie abdominale	46
a.2 TDM pancréatique.....	46
a.3 IRM.....	47
a.4 Echo-endoscopie.....	47
a.5 PET scan.....	48
1. Cholangiocarcinome.....	48
a. Echographie.....	48
b. IRM / bili-IRM.....	48
c. TDM	49
d. Echo-endoscopie.....	49
e. La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE).....	49
2. Cancer de la vésicule biliaire.....	50
a. Echographie abdominale	50
b. TDM.....	50
c. IRM.....	50

d. Echoendoscopie.....	50
5. Laparoscopie.....	51
6. Histologie et immunohistochimie.....	51
a. Cancer du pancréas.....	51
b. Cholangiocarcinome.....	51
c. Cancer de la vésicule biliaire.....	52
7. Prise en charge des cancers bilio-pancréatiques.....	52
a. Principes de la prise en charge.....	52
b. Prise en charge palliative symptomatique.....	52
c. Prise en charge endoscopique.....	53
1. Principe.....	53
2. Les endoprothèses.....	53
a. Types d'endoprothèses.....	53
b. Choix d'endoprothèses.....	54
3. Technique endoscopique et mise en place de prothèse.....	55
a. Installation de patient	55
b. Cathétérisme	56
c. Sphinctérotomie endoscopique	56
d. Dilatation endoscopique	56
e. Technique de la mise en place de prothèse	56
4. Indications.....	58
a. Drainage biliaire préopératoire.....	58
a.1 Angiocholite	58
a.2 Ictère sévère (bilirubine > 350µmol)	59
a.3 Dénutrition sévère	59
a.4 Autres indications.....	59
b. Drainage biliaire palliatif	59
b.1 Cancer pancréatique	60
b.2 Cholangiocarcinome	60
5. Efficacité du drainage.....	61
a. Succès technique.....	61
b. Succès fonctionnel.....	61
c. Complications.....	62
c.1 Complications précoces.....	62
c.2 Complications tardives.....	62
c.3 Mortalité.....	63
6. Résultat du drainage et facteurs associés.....	63
CONCLUSION.....	66
BIBLIOGRAPHIE.....	72

INTRODUCTION

Les cancers bilio-pancréatiques sont des pathologies fréquentes dont l'incidence demeure croissante perpétuellement. Au Maroc, son incidence s'est presque vue doublée dans l'espace d'une vingtaine d'années, en l'occurrence, entre 1990 et 2017 selon le registre marocain des cancers.

Ces néoplasies sont particulièrement fréquentes chez les sujets âgés. A titre d'exemple, 34% des tumeurs du pancréas surviennent après 75 ans pour la femme contre 51% chez l'homme. En raison d'un diagnostic tardif et d'une évolutivité rapide, la plupart de ces tumeurs fait l'objet d'une prise en charge d'emblée palliative qui demeure moins lourds que la chirurgie qui n'est pratiquée d'emblée que dans 15 à 20% des cas.

Selon les recommandations des sociétés savantes de gastroentérologie, il n'existe aucune restriction d'âge pour cette technique : la faisabilité des gestes endoscopiques chez la personne âgée confine des taux de succès et des complications ne différant pas significativement de la personne adulte non âgée.

Actuellement, le drainage biliaire par voie endoscopique demeure le traitement de référence de l'ictère en cas d'obstruction de la voie biliaire principale chez les sujets à haut risque chirurgical ou en cas de contre-indication à l'exérèse du fait de métastases à distances et/ou de l'extension locorégionale. Celui-ci permet de faire régresser l'ictère et ses complications, et d'apporter une amélioration sensible du confort et de la qualité de vie du patient.

La CPRE avec insertion d'endoprothèse est quant à elle une procédure invasive exposant aux risques et contraintes d'une asthénie générale et pouvant induire des complications hémorragiques liées au geste ou dans 5% des cas des complications précoces à type de pancréatite aigue ou angiocholite post CPRE.

Avec une survie à 5ans estimée à 5% tous stades confondus dans le cancer du pancréas, les tumeurs bilio-pancréatiques sont parmi les tumeurs solides de plus mauvais pronostic. Chez le sujet âgé, dont la survie observée et relative est inférieure à celle du sujet adulte non âgé, les décisions thérapeutiques doivent répondre à 2 objectifs : d'une part éviter une abstention thérapeutique systématique confinant à l'abandon et d'une part éviter l'obstination déraisonnable.

Nous menons à cet effet une étude à la fois prospective et rétrospective nous permettant donc de dresser les résultats de cette technique au sein de notre formation et de préciser les critères conditionnant son succès ou son échec

RAPPEL ANATOMIQUE

I. Pancréas

1. Anatomie descriptive (Figure 1) (1-3)

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine profondément située en avant de la colonne vertébrale dans la concavité de l'anse duodénale où s'ouvrent ses canaux excréteurs. Il a environ 15cm de long pour une hauteur de 6 à 7cm au niveau de la tête, 3 à 3cm au niveau du corps et une épaisseur d'environ 2cm. Son poids est d'environ 80 grammes.

La subdivision anatomique de la glande pancréatique permet de distinguer:

- La tête : Inscrite dans le cadre duodénal. Elle émet à sa partie inférieure et gauche un prolongement qui est le processus uncinatus.
- L'isthme ou col du pancréas.
- Le corps : Un segment allongé et aplati dans le sens antéropostérieur.
- La queue.

Le pancréas a deux conduits excréteurs :

- Le canal de wirsung, qui est le conduit principal, il parcourt toute la longueur du pancréas et s'accôle à sa partie terminale au cholédoque pour s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater au niveau de la paroi interne du deuxième duodénum. Sa terminaison est entourée par le sphincter d'Oddi.
- Le canal de santorini, qui est le conduit accessoire, de siège uniquement céphalique, s'ouvre à la face interne du deuxième duodénum au dessus de l'ampoule de Vater.

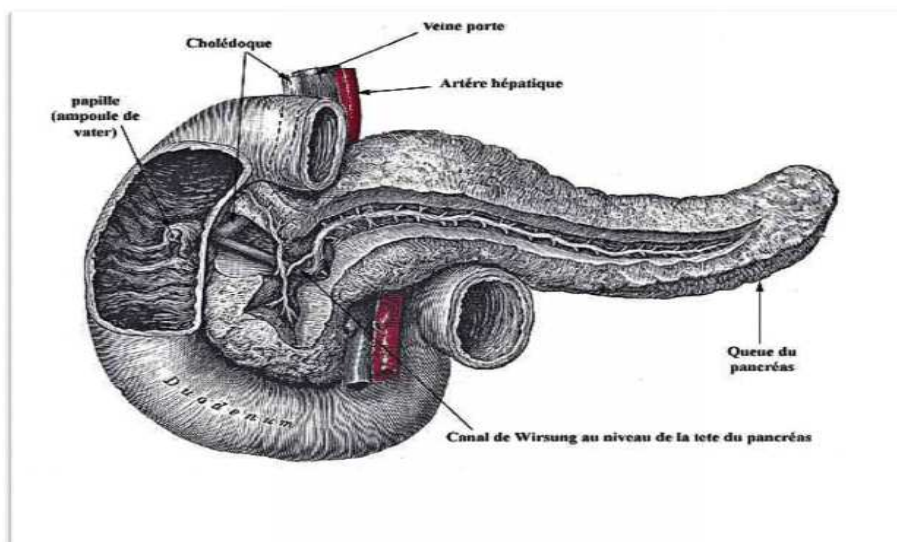


Figure 1. Vue antérieure du pancréas

2. Rapports (figure 2) (4)

La tête du pancréas est enchâssée dans le cadre duodénal de D1 à D3, comme une « jante » pour son pneu. En arrière, la tête est croisée de haut en bas par le conduit biliaire principal (cholédoque), qui va la pénétrer pour rejoindre l'ampoule biliopancréatique sur la face interne de D2.

En arrière du fascia d'accolement se trouvent, de dehors en dedans, le pédicule rénal droit, le bassinot droit et la veine cave inférieure.

L'isthme pancréatique est en avant de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, et de l'aorte. Sa face antérieure est en arrière du pylore.

Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antra gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et, par l'intermédiaire du fascia rétropancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, uretère). L'artère splénique chemine à son bord supérieur. L'angle duodénojéjunal est en dessous du bord inférieur du corps.

La queue du pancréas est plus ou moins mobile, située entre les deux feuillets du ligament pancréatosplénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, et en avant et en bas l'angle colique gauche.

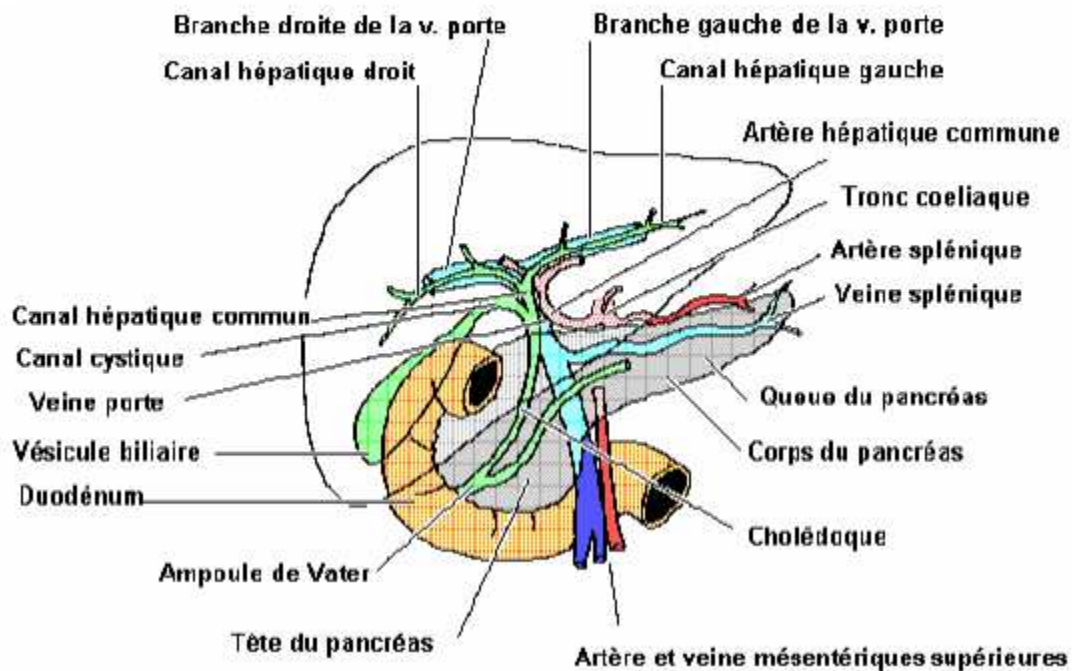


Figure 2 : Rapports du pancréas (5)

II. Anatomie des voies biliaires (7-9)

1. Les voies biliaires intra-hépatiques

Les voies biliaires prennent leur origine des canalicules intra lobulaires qui se jettent dans les canaux périlobulaires. Ces derniers se réunissent dans les espaces portes et forment des conduits plus volumineux puis cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson.

A mesure que les conduits biliaires se rapprochent du hile, ils se réunissent les uns aux autres et se résument dans le fond du sillon transverse en deux canaux, l'un droit ; l'autre gauche. Ces canaux sont les branches d'origine du canal hépatique.

2. Les voies biliaires extra-hépatiques

Les voies biliaires extra hépatiques comprennent :

- La voie biliaire principale
- La voie biliaire accessoire

a. La voie biliaire principale

La VBP est disposée sur trois niveaux plus ou moins imbriqués topographiquement en position anatomique et déployés dans le sens cranio-caudal en position opératoire, ce qui en facilite l'exploration et l'abord chirurgical. On distingue ainsi trois niveaux :

- Le niveau supérieur ou la convergence biliaire supérieure :

Toujours extra parenchymateux, la réunion des deux canaux hépatiques droit et gauche se fait dans le hile du foie et définit la convergence biliaire supérieure.

- Le niveau moyen pédiculaire et péritonéal :

Constitué de deux segments canaux :

o Le canal hépatique commun :

Nait dans le hile hépatique de la convergence des deux conduits hépatiques droit et gauche, chemine à l'intérieur du pédicule et se termine à l'abouchement du conduit cystique.

o Le canal cholédoque :

N'appartenant au niveau moyen de la VBP que par sa portion sus duodénale, il s'étend de l'abouchement du cystique et du canal hépatique commun : soit du confluent biliaire inférieur jusqu'à sa terminaison dans le duodénum.

- Le niveau inférieur rétro péritonéal:

Le canal cholédoque continue son trajet en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétro péritonéale.

o La portion rétro-duodénale :

Le cholédoque croise la face dorsale du duodénum fixe D1.

o La portion pancréatique :

Le cholédoque est en contact avec la face postérieure de la tête du pancréas. Il chemine soit dans une gouttière, soit dans un véritable tunnel glandulaire. Au cours de ce trajet, il s'accolle au bord supérieur du canal de Wirsung.

o La portion intra-duodénale :

Dans ce segment terminal, le cholédoque descend à travers les tuniques de la paroi duodénale, en formant avec le canal de Wirsung un conduit commun. Ce conduit subit une dilatation distale qui est l'ampoule de Vater avant de déboucher au sommet de la papille au niveau de la partie moyenne du deuxième duodénum.

b. La voie biliaire accessoire

Branchée en dérivation sur la VBP, elle comprend la vésicule biliaire et le canal cystique qui rattache cette dernière à la VBP.

La vésicule biliaire est logée dans la fossette cystique creusée à la face inférieure du foie entre le segment IV et le segment V. Cette fossette vient en avant échancre le bord inférieur du foie et aboutit en arrière à l'extrémité droite du hile hépatique. En général, piriforme à grosse extrémité antérieure, on lui décrit trois portions :

- le fond vésiculaire qui peut dépasser en avant si la vésicule est tendue ;
- le corps de la vésicule dirigé obliquement en haut, en arrière et à gauche vers le hile hépatique et se rétrécissant progressivement ;
- le col ou infundibulum vésiculaire, de forme conique et se terminant par le canal cystique. Le col est disposé dans un axe différent du corps vésiculaire formant un angle aigu avec celui-ci. Le canal cystique va du col vésiculaire à la voie biliaire principale. Après un nouveau coude à angle aigu avec le col vésiculaire, il décrit une courbe concave en bas et à droite pour se rapprocher du bord droit de la voie biliaire principale au niveau de son tiers moyen — tiers inférieur (10) (figure 3).

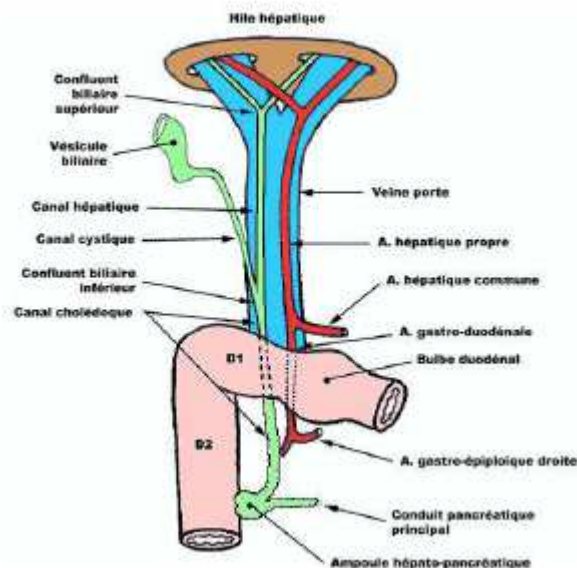


Figure 3 : Voies biliaires extra-hépatiques (11)

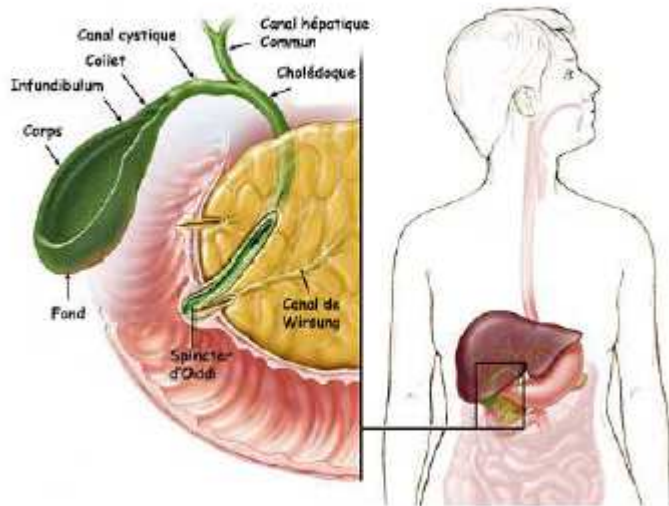


Figure 4 : Anatomie de la vésicule biliaire (7)

RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

I. Adénocarcinome pancréatique

L'adénocarcinome canalaire et ses variants représentent près de 90 % de toutes les tumeurs pancréatiques (13).

1. Macroscopiquement

L'adénocarcinome canalaire « classique » siège dans 60 à 70% des cas dans la tête du pancréas. Il se présente habituellement à l'examen macroscopique sous la forme d'une tumeur ferme, mal limitée, parfois spiculée, de teinte blanc jaunâtre, mesurant de 1 cm à plus de 10 cm de grand axe (14).

2. Histologiquement

La prolifération tumorale a une architecture tubulée et trabéculée et est composée de cellules cylindriques ou arrondies au cytoplasme clair ou éosinophile, au noyau élargi, nucléolé, parfois irrégulier et hyperchromatique, avec une activité mitotique variée (14).

3. Classification TNM (15)

Tumeur (T)

- TX Ne peut être défini
- T0 Pas de tumeur démontrée
- Tis Carcinome in situ
- T1 Tumeur < 2 cm de diamètre, confinée au pancréas
- T2 Tumeur > 2 cm de diamètre, confinée au pancréas
- T3 Extension extrapancréatique, sans atteinte de l'artère mésentérique supérieure et du tronc coeliaque.
- T4 Atteinte de l'artère mésentérique supérieure ou du tronc coeliaque.

Ganglions régionaux (N)

- NX Ne peut être défini
- N0 Pas de ganglion régional envahi
- N1 Ganglion(s) régional (aux) envahi(s)

Métastases à distance (M)

- MX Ne peut être défini
- M0 Pas de métastase à distance
- M1 Métastase(s) à distance

Stade tumoral (T)

- Stade 0 : Tis, N0, M0
- Stade I : Stade Ia T1, N0, M0
 - o Stade Ib T2, N0, M0
- Stade II : Stade IIa T3, N0, M0
 - o Stade IIb T1-3, N1, M0
- Stade III : T4, N0-N1, M0
- Stade IV : T1-4, N0-N1, M1

II. Cholangiocarcinome (16)

1. Macroscopique

Les cholangiocarcinomes se présentent sous 3 formes :

- les tumeurs nodulaires, provenant plutôt des canaux biliaires périphériques et se développant par invasion directe du parenchyme hépatique adjacent ;
- les tumeurs à infiltration péricanalaire, qui trouvent leur origine dans le canal hépatique principal ;
- les tumeurs à croissance intracanaulaire, les plus rares, qui restent le plus souvent confinées à l'intérieur des voies biliaires et n'en franchissent que rarement la paroi.

2. Histologie

90% des tumeurs des voies biliaires sont des adénocarcinomes, le plus souvent mucosecrétants et bien différenciés, développés à partir de l'épithélium des voies biliaires.

3. Classification

a. Classification TNM

Cette classification n'est pas corrélée au pronostic et donc peu utilisée en pratique.

b. Selon la localisation

On distingue les tumeurs intra hépatiques et les tumeurs extra hépatiques.

○ **Les tumeurs intra hépatiques**

On retrouve les tumeurs intra parenchymateuse et les tumeurs du hile.

Les tumeurs hilaires sont classées selon 4 types d'après bismuth et corlette (figure 5) :

Type I : Atteinte limitée à la voie biliaire principale.

Type II : Atteinte de la convergence mais sans extension aux canaux hépatiques droit et gauche.

Type IIIa : Atteinte de la VBP étendue au canal hépatique droit.

Type IIIb: Atteinte de la VBP étendue au canal hépatique gauche.

Type IV : Atteinte au-delà du second ordre ou atteinte du premier ordre de manière bilatérale ou atteinte de la VBP et du canal cystique.

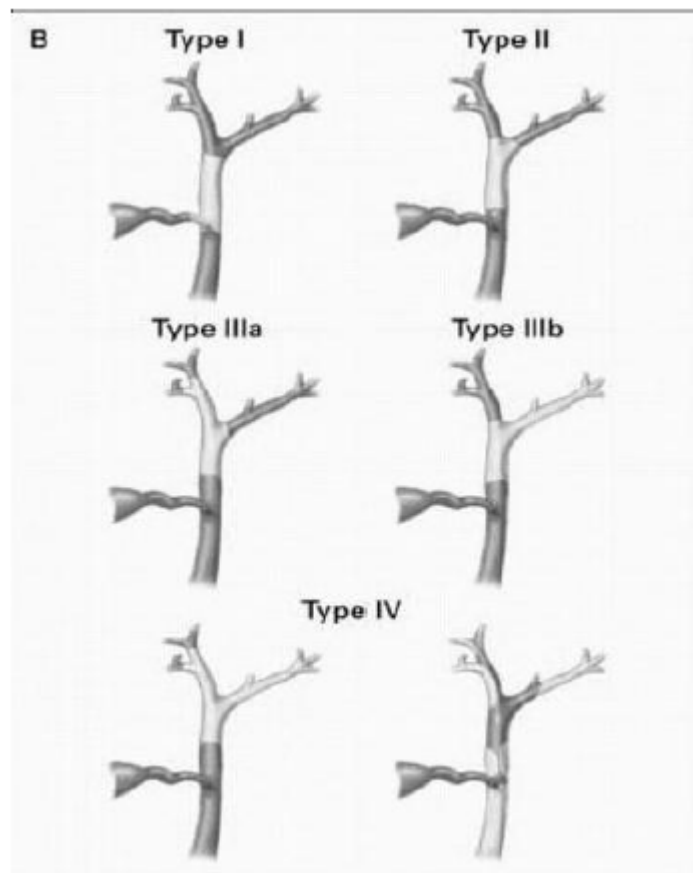


Figure 5: classification bismuth et corlette des cholangiocarcinomes hilaires (8)

○ **Les tumeurs extra hépatiques**

On distingue les tumeurs de la voie biliaire principale (ou tumeurs distales) et les tumeurs de la vésicule biliaire.

III. Cancer vésicule biliaire

1. Macroscopiquement

Le cancer de la vésicule biliaire intéresse le plus souvent le fond vésiculaire (60%) ou le corps (30%) que le collet vésiculaire (10%) (17). Il existe sous 3 formes (18):

- Une masse endovésiculaire, dans 60% des cas, occupant partiellement ou totalement la lumière vésiculaire et envahissant rapidement le parenchyme hépatique adjacent ;
- La forme polyplœide purement endovesiculaire est retrouvée dans 30% des cas,
- Un épaissement de la paroi irrégulière et hétérogène.

2. Histologie (18)

Dans 90% des cas, il s'agit d'ADK dont l'aspect varie selon le type de différenciation (papillaire, intestinal, à cellules claires).

3. Classification

a. Classification TNM (19)

Tumeur primitive

- Tx Tumeur primitive non évaluable
- T0 Absence de tumeur décelable
- Tis Carcinome in situ
- T1 Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculuse
 - o T1a Envahissement de la lamina propria
 - o T1b Envahissement de la musculuse
- T2 Envahissement du tissu conjonctif périmusculaire sans atteinte de la séreuse ou de la capsule hépatique
- T3 Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral) et/ou envahissant par contiguïté le foie et/ou un seul autre organe ou une seule autre structure de voisinage, par exemple, l'estomac, le duodénum, le côlon, le pancréas, l'épiploon, les canaux biliaires extrahépatiques

- T4 Tumeur envahissant le tronc principal de la veine porte ou de l'artère hépatique ou deux organes ou structures extrahépatiques

Adénopathies régionales

- Nx Adénopathies régionales non évaluables
- N0 Absence d'adénopathie régionale métastatique
- N1 Adénopathies régionales péricystiques, péricholédochales, hilaires ou du ligament hépatoduodéal.
- N2 Adénopathies régionales péripancréatiques (tête uniquement), périoduodénales, périportales, coeliaques ou mésentériques supérieures.

Métastases à distance

- Mx Métastases non évaluables
- M0 Absence de métastases

b. Classification de Nevin (20)

Stade I : Atteinte intramuqueuse (in situ)

Stade II : Atteinte de la muqueuse et de la musculuse

Stade III: Atteinte des trois couches

Stade IV: Atteinte des trois couches et des ganglions périvésiculaires

Stade V : Atteinte du foie par contiguïté ou métastases à distance

MATERIELS ET METHODES

I. Patients

Nous avons inclus rétrospectivement dans notre étude tous les patients ayant bénéficié entre Janvier 2016 et Juin 2018, d'une CPRE avec insertion d'endoprothèse plastique ou métallique au sein du service d'hépatogastro-entérologie I à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Rabat, pour une sténose de la voie biliaire principale secondaire à une lésion tumorale maligne du pancréas, de la voie biliaire principale ou de la vésicule biliaire dans le cadre d'un geste per-endoscopique exclusivement palliatif.

II. Méthode : Etude rétrospective descriptive et analytique

Nous avons revu les données recueillies à partir des dossiers médicaux de tous les patients atteints d'un cancer bilio-pancréatique (tête du pancréas, cholangiocarcinome, calculo-K) et regroupés dans le registre du bloc opératoire du service Gastro I entamé en 2016.

Le diagnostic a été retenu sur des arguments cliniques et radiologiques (essentiellement endoscopique et angiographique) et/ou sur les constatations per opératoires.

1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu tous les patients porteurs d'un cancer bilio-pancréatique et qui ont besoin d'une résection curative ou d'un traitement médical endoscopique exclusif ou d'un traitement palliatif pré-opératoire.

2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de cette étude :

- Patients chez qui le traitement ne peut relever, pour des raisons locales, générales ou techniques que d'un traitement chirurgical ;
- Patients dont les données demeurent insuffisantes pour l'étude et donc inexploitable ;
- Patients opérables porteurs d'un cancer bilio-pancréatique résécable ;
- les patients qui ont déjà bénéficié d'un traitement endoscopique et revenant pour un contrôle endoscopique ou éventuelle prise en charge médico-chirurgicale
- Les patients dont les gestes n'ont pu être réalisés soit dû à l'état général du patient ou du passage impossible (infranchissable) ;

- les patients chez qui l'ictère néoplasique ou la sténose biliaire était secondaire à la compression extrinsèque des voies biliaires par un processus tumoral extensif loco-régional autre qu'un cancer du pancréas ou des voies biliaires ;
- Patients porteurs d'une tumeur à localisation corporéo-caudale à distance du carrefour bilio pancréatique ou d'une tumeur papillaire ;

3. Critères d'évaluation

Nous avons répertorié et introduit dans une fiche d'exploitation, les données recueillies à partir des dossiers médicaux des patients auxquels nous nous sommes intéressés dans cette étude.

Ces données incluent l'âge et le sexe qui constitueront des variables épidémiologiques d'étude, le diagnostic topographique, les indications clinique et radiologique, les résultats endoscopique et cholangiographiques, les gestes réalisés, la conclusion du geste, le contrôle et le suivi éventuel prévu dudit patient.

III. Matériel utilisé

Les endoscopes utilisés étaient des vidéo-duodénoscopes Jumbo de la marque Olympus (Olympus JF-V 260 et Olympus FTCE- 240) (Figure 1). Le cathétérisme de la voie biliaire principale (VBP) était réalisé au moyen de sphincterotomes triples lumières (Tri-tome ®-COOK ®TRI-25) (Figure 2) ou d'infundibulotomes en cas d'échec de cathétérisme direct et fil-guide (Metro ® 35-480 ou Delta ® 35-260-S-COOK ®). Les prothèses utilisées pour le drainage biliaire étaient des prothèses métalliques non couvertes ou couvertes au choix de l'opérateur (Zilver ® ou Evolution ®) (Figure 3).

Nous rajoutons également le drain naso-biliaire (ENBD-7-COOK ®), la bougie de dilatation biliaire (Soehendra ®) (Figure 4) ; stent en plastique (ST-2 soehendra ® Tannenbaum ® – COOK ®).



Figure 6 : Duodénoscope



Figure 7 : Sphinctérotome triple lumière

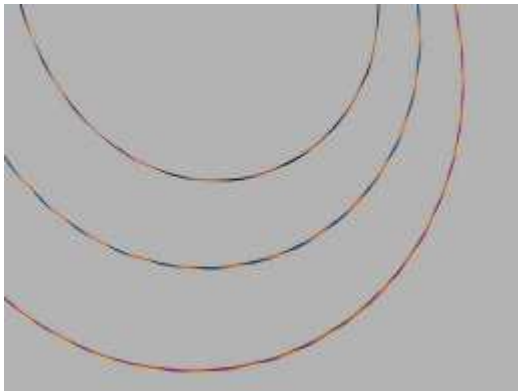


Figure 8 : Fil-guide



Figure 9 : Bougie de dilatation biliaire



Figure 10 : ballonnet de dilatation biliaire

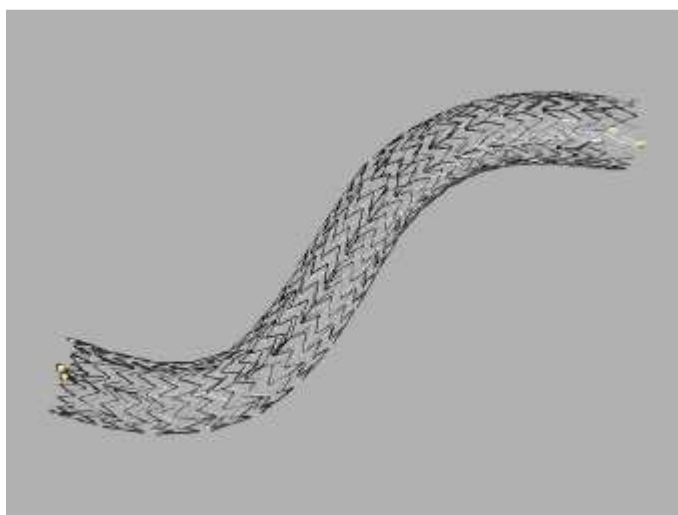


Figure 11: prothèse biliaire métallique non couverte



Figure 12: prothèse biliaire métallique non couverte

IV. Données recueillies

Pour chaque patient inclus, nous avons réalisé un recueil rétrospectif des caractéristiques cliniques, endoscopiques, biologiques et de suivi durant la période de l'étude à l'aide d'un dossier médical papier associé à un registre regroupant les différents cas sujets de l'étude.

1. Caractéristiques cliniques et biologiques

Les données recueillies concernant le patient étaient l'âge, le sexe, les antécédents médico-chirurgicaux (notamment la présence d'un syndrome métabolique ou une maladie inflammatoire chronique des voies biliaires).

Les données recueillies concernant la maladie étaient la localisation (pancréas, cholangiocarcinome, VB), le bilan d'extension, le statut métastatique.

Ont été également recueillies les complications au moment du drainage, la présence d'une angiocholite, la présence d'un prurit ou d'une altération.

2. Données techniques

Les données techniques recueillies étaient la date d'intervention, le type de prothèse utilisée (plastique, métallique couverte ou non couverte).

Le succès technique était défini par un bon écoulement de bile en fin d'intervention et une prothèse en place sur le contrôle radiologie.

3. Analyse statistique

Les caractéristiques cliniques, biologiques et endoscopiques ont été déterminées pour l'ensemble des patients. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives sous forme de moyenne.

Les analyses entre 2 variables qualitatives correspondant à une comparaison de pourcentage ont été réalisées avec le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher (si l'effectif d'une variable est inférieur à 5).

Les analyses entre 2 variables quantitatives sont réalisées par le test de corrélation de Pearson. Les analyses entre une variable quantitative et une variable qualitative correspondant à une comparaison de moyenne ont été réalisées avec le test de student ou ANOVA (Analyse de variance).

Pour l'étude des facteurs prédictifs de survie à 30 jours et à 6 mois, une analyse multivariée par régression logistique avec calcul des Odds Ratio (OR) et des intervalles de confiance à 95% (IC95%) a été réalisée. Pour l'ensemble de l'analyse statistique, le seuil de significativité retenu a été $p < 0,05$ comme valeur statistiquement significative.

Les analyses ont été réalisées par logiciel SPHINX iQ et un modèle conceptuel a été construit puis validé par les équations structurelles.

RESULTATS

I. Données cliniques et biologiques

De Janvier 2016 à Décembre 2017, 116 patients ont bénéficiés d'une CPRE avec insertion d'endoprothèse au sein de notre formation, en l'occurrence, le service d'HGE I de l'HMIMV Rabat.

Parmi eux, 33 présentaient une sténose maligne.

Ont été exclus:

- 76 Patients dont le traitement endoscopique envisagé dans le cadre d'une sténose bénigne ;
- 7 Patients présentant une sténose tumorale extrinsèque de la voie biliaire ou une ADP compressive ;
- D'autres Patients relevant d'une prise en charge chirurgicale curative.

Au total, 33 patients ont donc été inclus rétrospectivement dans notre étude.

Nous avons établi un questionnaire de 10 items sur la base d'un état de l'art relatif à l'efficacité et aux facteurs techniques et fonctionnelles conditionnant le succès du geste endoscopique.

Le questionnaire contient uniquement les items validés statistiquement par l'alpha de cronbach. Ceux validés avaient comme le démontre le tableau ci-dessous un alpha compris entre 0,86 et 0,97. Ce qui explique largement l'impact uniciste de chaque item dans le succès du geste endoscopique.

Variable	Moyenne	Ecart Type	Corrélation avec la variable à expliquer
A expliquer			
Succès du geste endoscopique	1,38	0,49	
Explicative			
Age	3,23	1,44	0,03
Sexe			
Etiologie	4,16	1,43	0,06
Métastases	4,71	0,55	0,24
ATCDS (syndrome métabolique)	3,13	1,44	0,08
Prothèse	4,7	0,71	0,2
Opérateur	2,39	0,84	-0,06

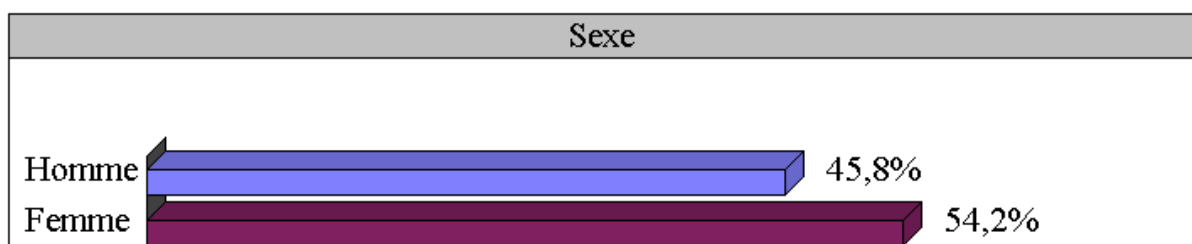
Tableau 1 : corrélation entre les différentes variables explicatives du succès endoscopique

Les variables faibles des coefficients ($<0,5$) indiquent qu'il existe une dépendance des variables.

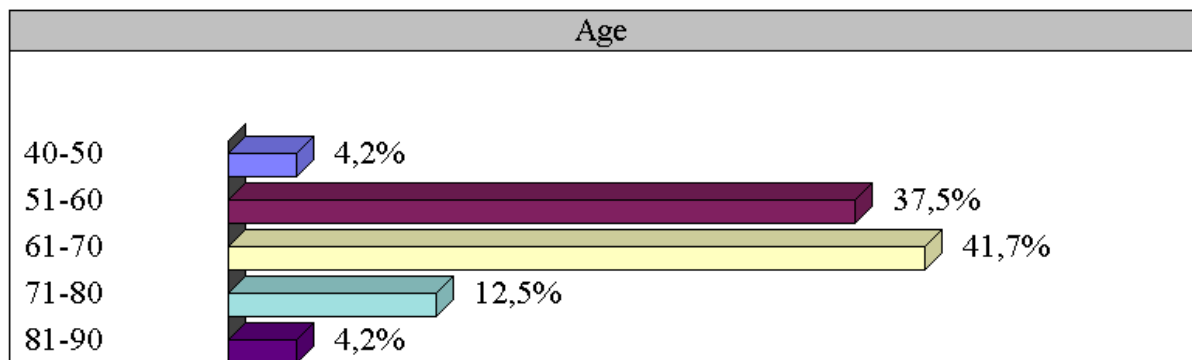
- **Variables non significatives (au seuil de 5%) : Non existantes**
- **Qualité : le modèle rend compte de 69,23% de la variance à expliquer**
- **Coefficient de corrélation multiple $R=0,63$**

1. Les caractéristiques de la population étudiée :

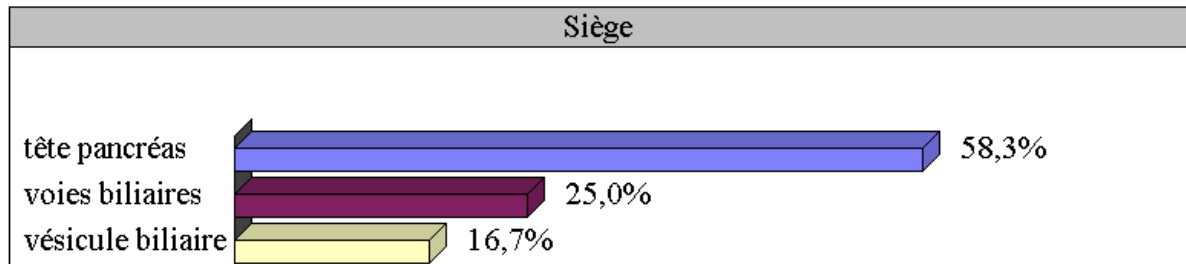
- La population de l'étude comprenait 54% de femmes et 46% Hommes. Une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,17



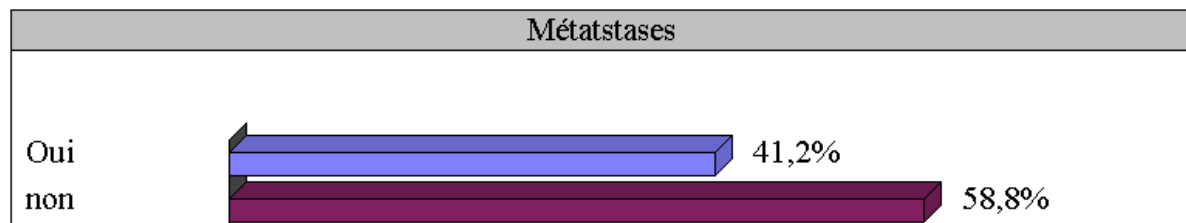
- Sur les cas présentant un cancer bilio-pancréatique, la moyenne d'âge est de 65 ans variant de 40 à 90 ans et les sixièmes et septièmes décennies étaient les plus présentes dans la population étudiée.



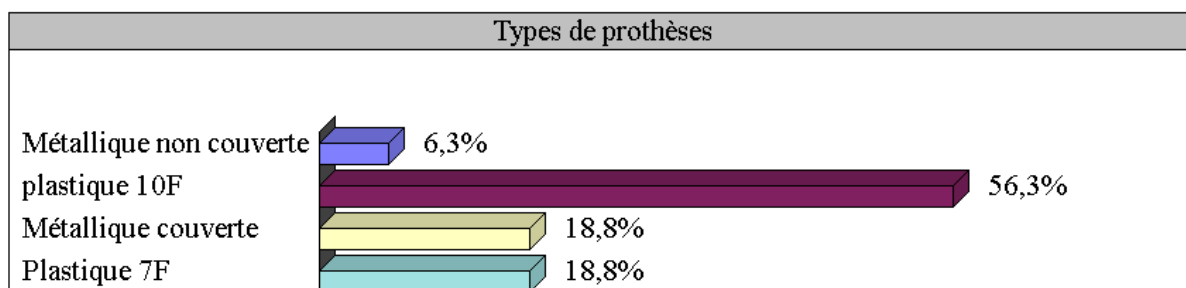
- Les cancers biliopancréatiques sont dominés par les ADK du pancréas et plus spécifiquement ceux de la tête du pancréas à hauteur de 58%. Quant aux cholangiocarcinomes et aux calculo-k sont moins fréquents et sont respectivement de l'ordre de 25% et 17%. A noter également que les calculo-k sont pratiquement rares.



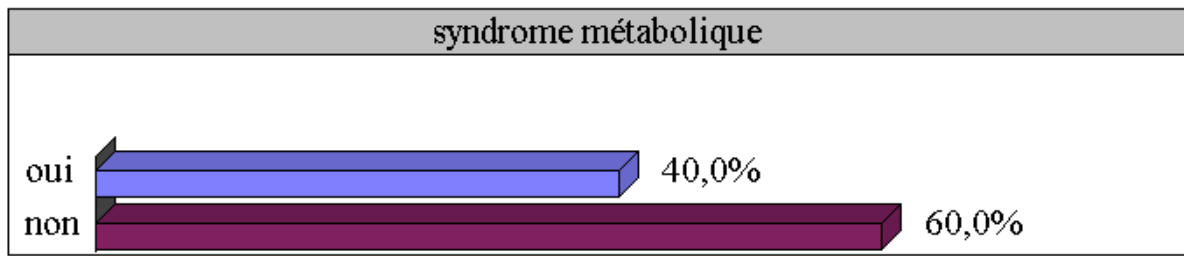
- 59% des patients ne présentaient pas d'évolution métastatique, contre 41% dont le néo s'est métastasé.



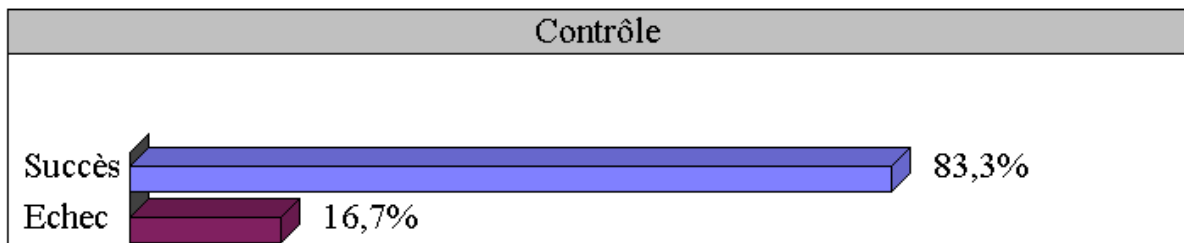
- 75% des patients ont bénéficié d'un drainage par prothèse en plastique dont 75% 10F et le reste 7F. Quant aux prothèses métalliques, elles sont déployées à hauteur de 25%. Les prothèses métalliques demeurent toutefois minoritaires à raison de 6%.



- 40% des patients présentaient un syndrome métabolique contre 60% sans antécédents



- Plus de 80% des patients admis pour drainage endoscopique réussi contre 17% dont le drainage n'a pas eu lieu pour diverses raisons que nous détaillons dans la partie de discussion



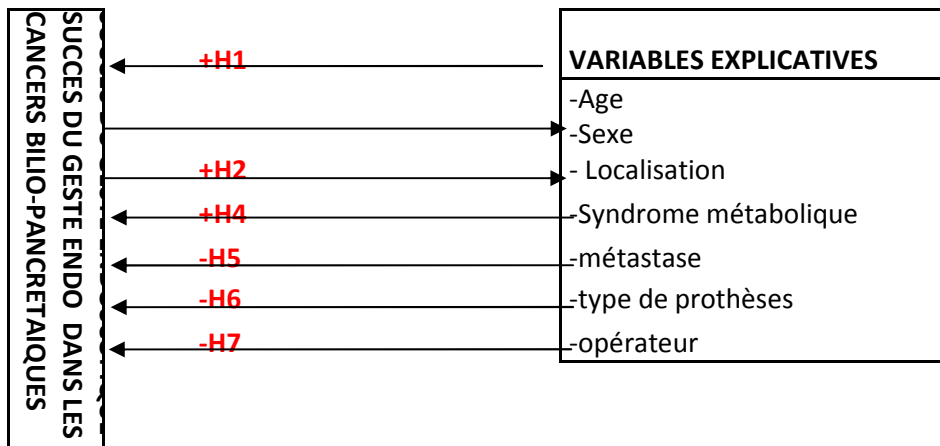
2. Analyses univariées et multivariées

Afin de mieux comprendre et cerner l'échantillon utilisé, une analyse univariée pour chacun des critères a été réalisée en ce sens. Une analyse multivariée a par la suite été réalisée.

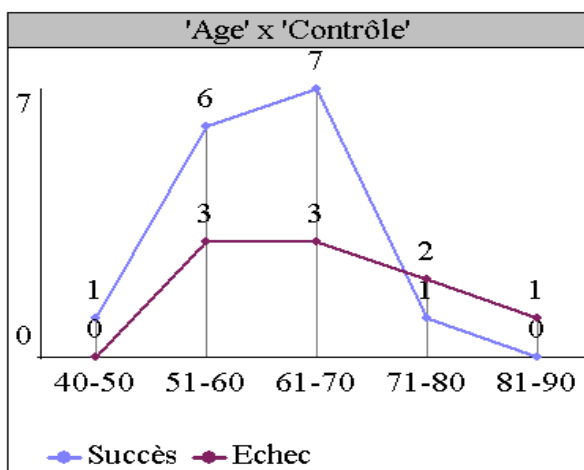
CODE	HYPOTHESE	Traitements	Tests statistiques
H1	L'âge influence négativement le succès du geste endoscopique	Régression	Régression-coefficient de corrélation
H2	Le sexe influence positivement le succès du geste endoscopique	Régression multiple	Régression-coefficient de corrélation
H3	La présence de métastase influence négativement le succès du geste endoscopique	Analyse de variance	Tests de Fisher (ANOVA)
H4	La localisation de la sténose influence négativement le succès du geste endoscopique	Analyse de variance	
H5	Le type de prothèse impact le succès du geste endoscopique	Analyse de variance	
	La présence d'un syndrome métabolique influence le geste endoscopique	Analyse discriminante	Tests de Fisher (ANOVA)

Les analyses croisées permettent d'affiner notre analyse, avec pour objectif d'étudier les relations pertinentes éventuelles existantes entre certains facteurs et leurs implications dans le succès du geste endoscopique palliatif.

Ces relations seront étudiées par deux tests, la régression qui affinerait la corrélation entre les paramètres à étudier mais aussi le Khi-deux qui étudierait la significativité statistique de ces relations.



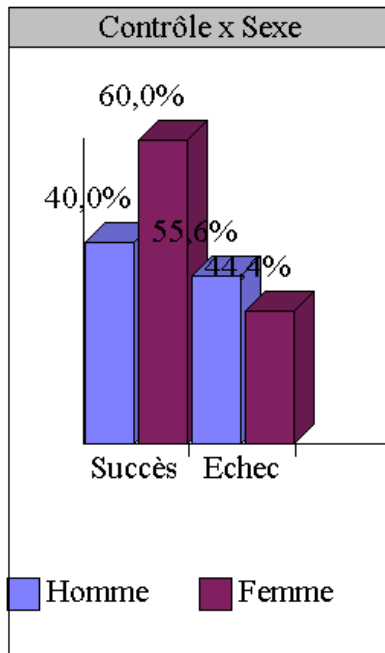
a. Age



Le succès du drainage endoscopique n'est pas impacté par l'âge puisque celui-ci s'avère peu influent.

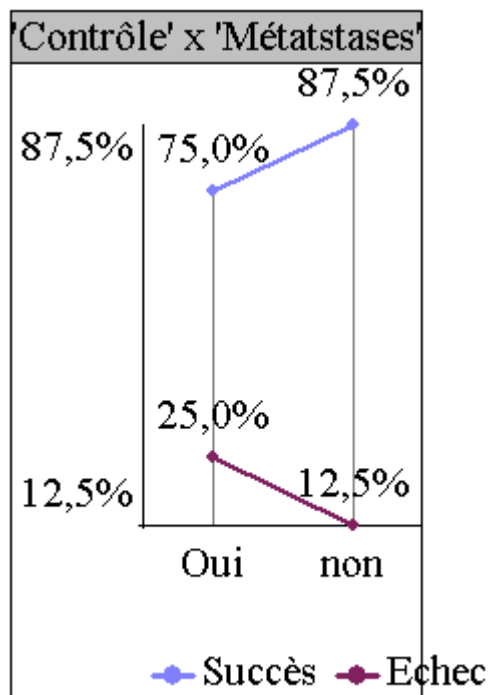
La dépendance est peu significative $\chi^2=3,66$ et % de variance expliquée (C de Cramer) :15,26%

b. Sexe



A $\chi^2=0,55$, ddl=1, $1-p=54,10\%$ la dépendance entre les deux variables n'est pas significative, Odd-ratio : 0,53 et V de Cramer : 2,28%

c. Métastases



La dépendance n'est pas significative. Chi 2=0,60, ddl=1 ;1-P=56,14%

Odd-ratio : 0,43 et % variance expliquée (V de Cramer) : 2,40%

En effet, le succès du drainage endoscopique est plus élevé chez un non porteur de métastase.

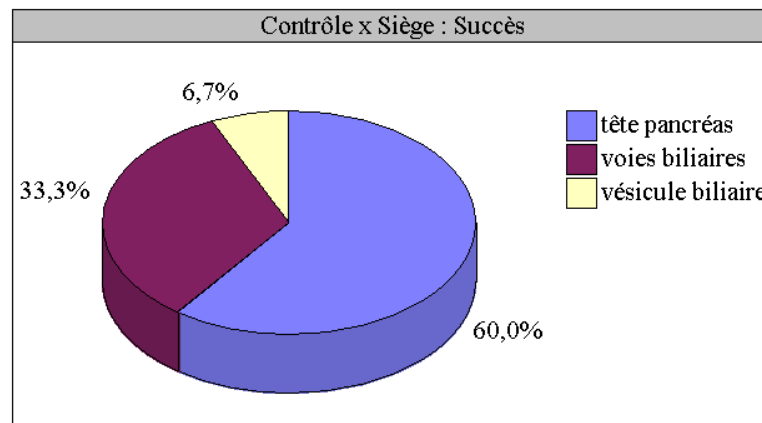
Toutefois, l'échec n'est pas conditionné par la présence ou non de métastases.

d. Localisation

Siège	tête pa ncréas	voies biliaires	vésicule biliaire	TOT AL
Contrôle				
> Succès	64,3%	100%	20,0%	62,5%
> Echec	35,7%	0,0%	80,0%	37,5%
TOTAL	100%	100%	100%	100%

La dépendance est significative. Chi 2= 6,87, ddl=2, 1-p=96,78%

Cramer : 28,63%



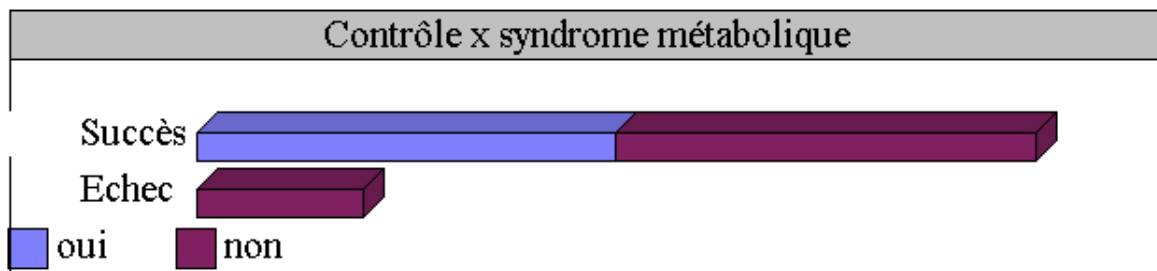
De ce fait, la localisation de la tumeur revêt un caractère important et impact directement le succès ou l'échec du geste endoscopique palliatif.

e. Types de prothèses

Types de prothèses	Métalliq ue non c ouverte	plastiqu e 10F	Métalliq ue couve rte	Plastiqu e 7F	TOTAL
> Succès	5,0%	45,0%	15,0%	15,0%	100%

- Sur un total de succès de 80% dans notre structure, nous notons que la prothèse en plastique 10F est la plus utilisée à raison de 56,7% et donne un taux de succès de 45% .
- Entre la prothèse métallique couverte et non couverte, la non couverte induit moins d'échec.

f. Syndrome métabolique



- La présence d'un syndrome métabolique n'exclue pas le risque d'échec du geste endoscopique : Un patient n'ayant pour antécédent un syndrome métabolique peut se voir échouer alors qu'un patient anciennement atteint d'un syndrome métabolique a moins de chance que le geste réussisse.
- Toutefois, notre échantillon se voit très limité afin de mesurer clairement la significativité entre les deux variables : une étude plus large s'avère dès lors nécessaire.
- La relation est peu significatif dans notre cas avec un $\chi^2 = 3,43$ et V de Cramer de l'ordre de 13,71%

DISCUSSION

I. Principes généraux

La prise en charge thérapeutique des cancers bilio-pancréatiques est définie en accord avec le patient, et après concertation avec le médecin traitant sur la base de l'avis rendu en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), où doivent intervenir des chirurgiens, des oncologues et des radiologues, et ce, à l'issue d'un bilan d'opérabilité et un bilan d'extension (26).

Cette prise en charge dépend essentiellement de l'extension locale de la tumeur, de l'extension locorégionale (vasculaire, lymphatique et biliaire), de l'existence de métastases à distance et de l'état général du patient. L'existence de métastases à distance, d'une carcinose péritonéale ou d'adénopathies locorégionales représentent une contre-indication à la chirurgie (26). Dans notre étude, 58,8% des patients avaient une maladie localisée ou localement avancée et 41,2% des patients avaient des métastases.

La chirurgie reste à ce jour le seul traitement curatif pour les patients atteints de cancer bilio-pancréatique.

Cependant, au moment de diagnostic, la plupart des patients atteints d'adénocarcinome pancréatique ou de l'arbre biliaire sont diagnostiqués tardivement avec une maladie avancée ce qui rend impossible toute chirurgie à visé curative. Environ 15-20% des patients avec un cancer du pancréas et 40- 60% des patients avec cholangiocarcinome ont une maladie localisée susceptible de résection chirurgicale (104). Les autres sont concernés par un traitement palliatif.

Le traitement palliatif des sténoses malignes des voies biliaires a connu de profonds bouleversements avec le développement de la radiologie et l'endoscopie interventionnelles. Les méthodes non chirurgicales de drainage biliaire ont bénéficié de progrès incessants, notamment en ce qui concerne le matériel et les moyens de diagnostic du niveau lésionnel (105).

Le choix entre la dérivation chirurgicale, le drainage endoscopique et le drainage radiologique percutané doit tenir compte de leur efficacité, de leur morbidité et de leur mortalité respectives, et dépend de l'emplacement de la tumeur, du stade de la maladie et des buts du traitement (106).

Les techniques de drainage biliaire percutané ou endoscopique ont progressivement remplacé les gestes de chirurgie palliative de dérivation biliaire, qui avaient un taux de décès d'environ 20 % à 1 mois (107). Des études évaluant la prise en charge chirurgicale palliative de ces cancers ont montré un faible taux de récurrence de l'ictère 2 à 5%, mais avec des risques chirurgicaux de morbi-mortalité post opératoires non négligeables (108).

II. Données épidémiologiques

Afin de réaliser cette revue bibliographique, nous avons procédé à une lecture critique de différents documents contenant de l'information sur la thématique du cancer. Les sites des organismes internationaux s'intéressant au cancer ont été également consultés (IARC, OMS, INCa..). Ainsi plus de 200 articles et plus de 30 sites internationaux ont été consultés en vue d'exploiter et explorer les données scientifiques les plus pertinentes pour la mise en place de cette synthèse bibliographique.

1. Généralités

L'adénocarcinome pancréatique, l'ampullome, le cholangiocarcinome (intra-hépatique, péri-hilaire ou cholédocien), et l'envahissement métastatique hépatique ou ganglionnaire constituent les principales causes de sténose biliaire maligne.

Le profil évolutif (néoplasie bilio-pancréatique versus localisations secondaires hépatiques ou ganglionnaires) et la technique du traitement font la distinction entre ces différentes atteintes et induisent par conséquent des résultats différents.

2. Epidémiologie globale

Le cancer du pancréas est le plus fréquent des cancers bilio-pancréatiques. Il est le 11^e mondial en termes de cas incidents avec plus de 237 800 nouveaux cas dans le monde, et le 7^e en terme de mortalité avec 330 400 décès en 2012, d'après les données GLOBOCAN 2012 éditées par l'IARC International Agency for Research on Cancer (21).

Au MAROC il a une faible incidence. Il représente 3% de tous les cancers et 10% des cancers digestifs (22). Au Maroc, le cancer du pancréas représente 2,24% des cancers digestifs et 0,3% de tous les cancers traités (23).

Indépendamment du rôle des facteurs environnants, le risque de cancer augmente rapidement avec l'âge à partir de 50 ans. Puisque dans les pays industrialisés la proportion de personnes âgées continuera d'augmenter dans les prochaines années, il faut prévoir une augmentation du nombre annuel de cancers incidents.

Le cancer de pancréas survient le plus souvent entre 60 et 70 ans (24) et est plus fréquent chez l'homme que chez la femme avec un sex ratio de 1.5 à 2.4 selon les pays (25).

Le cancer du pancréas exocrine ou adénocarcinome canalaire pancréatique représente 90% des formes de ce cancer. Dans 70 à 80% des cas il s'agit de cancers de la tête du pancréas. 70% présentent une obstruction biliaire au moment du diagnostic (26).

Dans le cancer du pancréas, 34% des tumeurs surviennent après 75ans pour la femme, et 51% pour l'homme (27).

Le cholangiocarcinome est un cancer relativement rare. Son incidence est en augmentation et sa fréquence parmi l'ensemble des tumeurs malignes du foie est de 5 à 10%, soit 2% de toutes les tumeurs maligne (30).

Ces tumeurs surviennent essentiellement chez l'adulte au delà de 50 ans, plus souvent entre 60 et 70 ans. Lorsque la survenue est plus précoce, au dessous de 40 ans, il faut rechercher une cholangite sclérosante ou une colite chronique associée (31).

Il existe une légère prédominance masculine avec un sex ratio 1.5 (32) (42).

Le cancer de la vésicule biliaire quant à lui représente 3% de toutes les tumeurs malignes et se place au 5ème rang des cancers digestifs (36). La localisation vésiculaire est la plus fréquente des cancers des voies biliaires extra-hépatiques (37,38).

C'est un cancer relativement rare qui diffère des autres cancers du tractus digestif par sa prédominance féminine [36,37]. Il touche préférentiellement la femme avec un sexe ratio femme/homme de 4/1 (34).

3. Epidémiologie causale

En dehors de l'âge, plusieurs facteurs (28) ont été évoqués dans la genèse du cancer du pancréas, dont nous citons :

- Le tabagisme provoque 20 à 25% de l'ensemble du cancer de pancréas : seul facteur de risque démontré avec un risque relatif estimé à 1.74 en cas de tabagisme actif et 1.2 en cas de tabagisme sevré, dans une méta-analyse récente (43).
- L'alcool entraîne une légère augmentation du risque du cancer du pancréas.
- Les infections : les personnes infectées par *Helicobacter pylori* est apparu d'être à risque élevé de cancer du pancréas.
- Syndrome métabolique, y compris la surcharge pondérale et l'obésité, la tolérance au glucose, et le diabète augmentent également le risque de la maladie

- Les antécédents familial de cancer du pancréas est associée à une augmentation de risque de cancer du pancréas et on estime que 5 à 10% des patients atteints d'un cancer du pancréas ont un désordre génétique.

Les facteurs de risque du cholangiocarcinome comprennent la cholangite sclérosante primitive, infections parasitaire du foie (Clonorchissirensis,..), fibrose hépatique congénitale, kyste de cholédoque, adénomes des voies biliaires et papillomatose biliaire, calcul intra-hépatique, des produits chimiques cancérogènes tels que nitrosamines Thorotrast, l'hépatite virale chronique (HBV, HCV), la cirrhose, maladie de caroli, la maladie hépatique non alcoolique chronique et l'obésité (36,37).

De plus, certaines situations pathologiques ont été clairement identifiées comme prédisposant au cancer de la vésicule biliaire (CVB). La cholécystite chronique lithiasique (particulièrement lithiases supérieurs à 2-3cm) est retrouvée chez plus de 75% des CVB (37). Les anomalies de la jonction bilio-pancréatique sont rencontrés chez 15% des patients atteints de CVB (41), les calcifications éparses et les polypes de la vésicule biliaire augmentent le risque de CVB. Des écrits récents suggèrent que les polypes de plus de 10mm ont un potentiel de transformation maligne plus important (33).

4. Pronostic et Survie

La survie moyenne dans le cancer du pancréas dépend du stade de la maladie. Ainsi, plusieurs études ont analysé des données issues des registres des cancers et ont rapporté une survie relative à 5 ans atteignant seulement 5,5 % pour les 2 sexes (32).

Les seules données prospectives précises sur la survie médiane du cancer du pancréas en situation palliative sont issues d'essais thérapeutiques de population traitées par chimiothérapie. Burris 1997 (44), qui avait validé la Gemcitabine en monothérapie en 1^o ligne de chimiothérapie dans les cancers du pancréas avancés en la comparant au 5-FU, a rapporté une survie médiane respectivement de 5.65 mois et 4.41 mois.

En situation métastatique, l'étude de Conroy parue dans le NEJM en 2011 (45) a décrit une survie de 11.1 mois versus 6.8 mois avec l'administration du FOLFIRINOX versus Gemcitabine ; 2013, Von Hoff (46) a montré une survie médiane de 8.5 mois versus 6.7 mois avec le Nab-paclitaxel versus Gemcitabine.

Le pronostic des tumeurs biliaires est mauvais avec un taux de survie relative à 5 ans de 7 % (35). La survie à 5 ans du cholangiocarcinome après résection R0, est de 10 à 40% selon la localisation (47).

Le cancer de la vésicule biliaire a un pronostic sévère : la survie globale à 5 ans varie de 5 à 15% atteignant 26% si la résection a été curative (48,49).

III. Données diagnostiques et prise en charge

1. Tableau clinique des cancers bilio-pancréatiques

L'ictère est le mode de révélation habituel des cancers bilio-pancréatiques du fait d'une obstruction biliaire par compression ou infiltration. L'ictère est type cholestatique avec urine foncé, selles décolorés et prurit. Il est souvent accompagné de manifestations générales telles que le malaise, l'asthénie et amaigrissement (50,51).

a. Cancer de pancréas

L'ictère s'associe aux d'autres manifestations plus gênantes et qui influence directement la qualité de vie des patients (52):

- la douleur est souvent décrite comme des épigastalgies, ou maux de dos.

Cette douleur peut évoluer vers douleur épigastrique sans relâche irradiant vers l'arrière.

- l'amaigrissement et d'autres symptômes constitutionnels, y compris l'anorexie, la fatigue, et le changement de transit intestinal sont vus dans la majorité des patients.
- Nausées et vomissements, témoignant une obstruction duodénale, peut se produire fréquemment dans cette population de patients et peut être un signe inquiétant de la maladie localement avancé.

L'apparition de diabète sucré peut être le premier signe révélateur de cancer pancréatique dans environ 10% de patients. On peut trouver aussi une anémie secondaire aux hémorragies digestive résultant de l'érosion de la tumeur dans le duodénum. La pancréatite aiguë résultant d'une obstruction partielle ou complète du canal pancréatique peut être le signe d'un premier néoplasme pancréatique (53).

b. Cholangiocarcinomes

La symptomatologie a tendance à se produire tôt si la tumeur est située dans le canal hépatique commun, le canal de cholédoque, ou l'ampoule de Vater.

Ils se développent plus tard dans la maladie périhilaire et, lorsqu'ils sont présents, sont souvent des marqueurs de maladie avancée dans le cancer de la vésicule biliaire et le cholangiocarcinome intrahépatique (54).

L'ictère peut s'associer à des douleurs de l'hypochondre droit, une fièvre ou frissons témoignant une angiocholite (ce qui est inhabituel sans tentative de drainage). Par ailleurs, certains cas sont découverts à la suite d'un bilan hépatique, ou échographies réalisées pour d'autres indications (55).

c. Cancer de la vésicule biliaire

L'apparition des symptômes chez les patients présentant un cancer de la vésicule biliaire se fait à un stade tardif. Cette symptomatologie est non spécifique. Au moins 20% des patients sont diagnostiqués au temps de cholécystectomie pour lithiase biliaire et colique hépatique. La douleur abdominale est le symptôme le plus courant des cancers de la vésicule (73%), suivi de nausées et vomissements (43%), d'ictère (37%), l'anorexie (35%) et la perte de poids (35%) (56).

2. Examen physique

Les signes physiques sont inconstants et variables selon la localisation, l'évolution et le type de cancer. Au moment du diagnostic, on peut trouver à l'examen physique l'ictère, hépatomégalie, une vésicule biliaire palpable (loi de Courvoisier). De nombreux patients ont une irritation de la peau sous forme de lésions de grattage résultant de l'extrême prurit. La cachexie et l'atrophie musculaire sont souvent des signes de maladie avancée. Une recherche métastatique de la maladie doit être incluse dans l'examen physique. Ces résultats comprennent un foie nodulaire, adénopathie sus-claviculaire gauche (noeud de Virchow), adénopathie péri-ombilical, et métastases pelviennes encerclant la région péri-rectale (52).

3. Biologie (54)

Il n'existe pas de bilan biologique spécifique pour le diagnostic des cancers bilio-pancréatique.

Les tests de la fonction hépatique montrent une obstruction biliaire avec élévation de la bilirubine sanguine, de phosphatase alcaline et gamma glutamyl transférase.

Cependant, les transaminases sont souvent relativement normales, mais peut être nettement augmenté en cas d'obstruction aiguë ou d'une cholangite.

L'obstruction prolongée de la bile ou du conduit hépatique peut entraîner une réduction des vitamines liposolubles (A, D, E et K) et une baisse de temps de prothrombine.

En cas de maladie avancée, les marqueurs systémiques non spécifiques de malignité peuvent être altérés, par exemple, une diminution de l'albumine, de l'hémoglobine et le lactate déshydrogénase (LDH).

- Marqueurs tumoraux (52,54, 57,58):

Il n'existe pas des marqueurs tumoraux spécifiques des tumeurs biliopancréatique.

Mais, leur dosage peut être utile en conjonction avec les autres modalités diagnostiques notamment en cas d'incertitude diagnostique et la surveillance.

CA 19-9, l'antigène carcinoembryonnaire (ACE), et CA-125 sont actuellement les marqueurs tumoraux sériques largement utilisés.

- CA 19-9

- CA 19-9 ne fait aucune distinction entre le cholangiocarcinome, cancer du pancréas, ou un cancer gastrique et peuvent également être élevés dans des atteintes hépatiques graves de toute cause;

- Un taux sérique de CA 19-9 est supérieur à la normale (37 unités / ml) dans environ 75% des patients atteints d'un cancer du pancréas. CA 19-9 est élevée jusqu'à 85% des patients atteints cholangiocarcinome;

- la sensibilité et la spécificité du CA19-9 pour le cancer du pancréas sont respectivement de 81 % et 90 % pour un seuil de 37 UI/mL et de 41 % et 99,8 % pour un seuil de 1 000 UI/mL, Pour les cholangiocarcinomes et les carcinomes de la vésicule biliaire, la sensibilité est de 80 %.

- ACE

- l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) est soulevée dans environ 30% des patients atteints cholangiocarcinome, et dans environ 50% des patients ayant un cancer pancréatique.

- CA125

- Ceci est élevé dans 40-50% des patients atteints de cholangiocarcinome.

4. Radiologie

a. Cancer de pancréas

a. 1 Echographie abdominale

C'est l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Mais concernant le diagnostic d'adénocarcinome du pancréas, il s'agit d'une technique de débrouillage conduisant à la réalisation d'un examen TDM (49).

La sensibilité de l'échographie abdominale dans le diagnostic conventionnel des tumeurs de pancréas est de 50 à 70%. C'est un examen opérateur dépendant (60).

Le cancer de pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeurs de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents (61) :

- Signes directs :

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypo-échogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande.

- Signes indirects:

- Dilatation de canal de Wirsung (supérieur à 2mm) en amont de la lésion
- Dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques lorsque la tumeur se situe dans la tête de pancréas
- Une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle
- Un pseudo kyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amant

a.2 TDM pancréatique

La TDM est l'examen standard de référence effectuée chez les patients suspectés d'adénocarcinome pancréatique. Cet examen joue un rôle fondamental dans le diagnostic et bilan d'extension de cancer de pancréas. Sa sensibilité est entre 76% -92% pour le diagnostic de cancer de pancréas (59).

Le diagnostic de cancer de pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects (60) :

· Signes directs :

- Syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique.
- Masse hypo-dense (80% à 95%) au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale ou parfois iso-dense

· Signes indirects :

- Dilatation des voies biliaires (voies biliaires intra hépatique, VBP, et vésicule biliaire);
- Dilatation du canal de wirsung réalisant en association avec la dilatation des voies biliaires le signe bicanalaire « double ductsign » très évocateur d'adénocarcinome pancréatique ;
- Atrophie de parenchyme en amont ;
- Pseudo-kystes d'amont ;
- Signes d'extension locorégionale ou à distance

a.3 IRM

Plusieurs études ont indiqué que l'IRM est égale ou supérieure à la tomodensitométrie dans la détection du cancer du pancréas. Le taux de détection de la tumeur par l'IRM est de 90% (62). Les séquences T1 Fat Sat sans injection de produit de contraste et les séquences dynamiques en écho de gradient à la phase artérielle de l'injection sont les plus sensibles pour détecter les cancers (63): ceux ci sont hypointenses par rapport au parenchyme pancréatique sain en hypersignal.

L'excellente résolution en contraste de ces séquences permet de détecter les tumeurs de petite taille <2cm ne déformant pas les contours du pancréas, et les lésions isodenses difficilement repérables en TDM (64).

La bili-IRM donne une excellente visualisation de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung et visualise la dilatation bicanalaire très évocatrice du diagnostic.

Du point de vue de l'invasion vasculaire, l'angio-IRM a une précision de détection d'environ 94% en T1 rehaussé (65). L'IRM permet la mise en place des métastases à distance en particulier les métastases hépatique (66).

a.4 Echo-endoscopie

L'aspect écho-endoscopique typique des adénocarcinomes pancréatiques est celui d'une masse hypoéchogène hétérogène avec des marges irrégulières.

Toutefois, en s'appuyant sur ces caractéristiques morphologiques seules l'échoendoscopie a une spécificité de 53% puisque ces caractéristiques peuvent également être présents dans la pancréatite focale, les tumeurs neuroendocrines et les métastases. Cependant, avec une sensibilité de 89% à 100%, l'écho endoscopie a un succès remarquable dans la détection précoce de petits adénocarcinomes (67).

La sensibilité de l'échoendoscopie vis-à-vis de l'envahissement vasculaire est d'environ 80 % (68). Cet examen est, en revanche, le plus précis pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire : sensibilité de 23 à 49 %, spécificité de 78 à 96% (69).

a.5 PET scan

L'intérêt de la scintigraphie au FDG (PET scan) n'est pour l'instant démontré ni dans le diagnostic initial ni dans le bilan de résecabilité. Sa spécificité pour différencier une tumeur d'un foyer inflammatoire de pancréatite chronique est très variable suivant les études (53 % à 93 %) (70). La sensibilité de la PET scan n'est que d'environ 70% (71), et seulement 43% pour les lésions inférieures à 1 cm (72).

b. Cholangiocarcinome

b.1 Echographie

Elle confirme, et localise, environ 90 % des obstructions biliaires, en montrant une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, isolée en cas de tumeur péri-hilaire, ou associée à une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques (et de la vésicule biliaire en fonction du site de la tumeur et du niveau d'implantation du canal cystique) en cas de tumeur extra-hépatique. De plus, l'échographie aide dans le diagnostic différentiel avec d'autres causes d'obstruction des canaux biliaires, notamment la lithiase biliaire (y compris le syndrome de Mirizzi) (73).

Bien que l'échographie soit très performante pour démontrer la présence et le niveau d'une obstruction biliaire, la sensibilité de l'échographie n'est que de 57% pour en démontrer la cause (74).

L'examen par échographie Doppler couleur est intéressant car permet d'emblée de mettre en évidence un envahissement vasculaire notamment portal, l'échographie permet de découvrir également l'existence d'adénopathie d'allure néoplasique (75).

b.2 IRM / bili-IRM

En cas d'ictère obstructif, l'IRM évalue la topographie exacte de l'obstacle avec une sensibilité supérieure à 95 %. Elle montre la dilatation des voies biliaires sus-jacentes à l'obstacle, alors que les voies biliaires sous-jacentes sont de diamètre normal. Elle permet une évaluation fiable de l'extension aux canaux biliaires dans 90% des cas (76).

La lésion apparaît en hyposignal T1, discret hypersignal T2. Les éléments évocateurs de la nature maligne d'une sténose biliaire sont (77):

- Le caractère irrégulier de la sténose avec dilatation post sténose ;
- La prise de contraste des parois biliaires et du parenchyme adjacent qui serait significativement plus importante en cas d'atteinte maligne : prise de contraste au temps artériel (85%) et au temps portal (94%) en cas d'atteinte maligne ;
- La présence d'une masse ;
- Un bilan d'extension positif : métastases, adénopathies.

b.3 TDM

Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100 % des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaissement mural.

La lésion est iso ou hypodense avant injection, avec un rehaussement variable au temps artériel, parfois périphérique, rehaussement tardif dans plus de 50 % (5-10 minutes) avec un faible contraste (71).

L'administration d'un produit de contraste permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire. La sténose des branches portales est retrouvée dans 50 % des cas. On peut alors voir une hyper artérialisation compensatrice, une dysmorphie hépatique avec atrophie lobaire ou segmentaire homolatérale (12-43 %) ou une hypertrophie controlatérale (78).

b.4 Echo-endoscopie

L'échographie endoscopique biliaire a une précision diagnostique supérieure à 90% pour les cholangiocarcinomes (79).

C'est un examen utile pour le bilan d'extension loco-régionale et permet éventuellement des biopsies dirigées à l'aiguille fine.

L'échoendoscopie avec l'aspiration à l'aiguille fine des lésions distales et des adénopathies peuvent améliorer la sensibilité et la valeur prédictive positive de la détection des cholangiocarcinomes à près de 100%. Cependant, la valeur prédictive négative est faible, ce qui ne permet pas l'exclusion de la malignité suite à une biopsie négative (80).

Le risque majeur de l'aspiration à l'aiguille fine lors de l'échoendoscopie est l'ensemencement des tumeurs (81).

b.5 La cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE)

La CPRE reste un examen de référence en pathologie bilio-pancréatique, elle consiste à visualiser de façon directe les voies naturelles en évitant toute blessure du parenchyme hépatique, donnant une bonne approche à la fois des voies biliaires et des canaux pancréatiques excréteurs. Elle permet également la visualisation directe du duodénum et de la

papille et la réalisation de biopsies endo-biliaires et de ponctions à l'aiguille fine ou un brossage (82).

Dans une étude rétrospective, la CPRE a une sensibilité (80%), spécificité (75%) et précision (78%) inférieure à celles de bili-IRM (96% 85% et 91% respectivement) pour différencier cholangiocarcinomes et sténoses bénignes (83).

Le brossage réalisé lors de cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) aurait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 100 % pour affirmer le caractère malin d'une atteinte biliaire selon Furmanczyk (84).

c. Cancer de la vésicule biliaire

c.1 Echographie abdominale

Elle permet de diagnostiquer 80% des cancers vésiculaires (85). Les images les plus fréquemment trouvées sont (86):

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

c.2 TDM

La tomодensitométrie permet de trouver une masse hypodense comblant la lumière vésiculaire et prenant le contraste souvent de manière hétérogène en raison de zones nécrotiques. En fait, c'est l'association à un envahissement locorégional, des lésions secondaires hépatiques, des adénomégalies (régionalement, on considère pathologique un ganglion de plus de 1 cm) ou une dilatation des voies biliaires qui constituent les meilleurs éléments en faveur de la malignité. Les adénomégalies para-aortiques supérieures à 1 cm sont considérées comme des métastases (87).

c.3 IRM

Technique de plus en plus utilisée dans le diagnostic du cancer de la vésicule biliaire. Il apparaît en hypo-signal en T1 et hyper-signal en T2 par rapport au signal hépatique (88).

La combinaison cholangio-IRM, angioIRM et séquences classiques permet de mieux évaluer l'extension biliaire et vasculaire du cancer de la vésicule biliaire avec une sensibilité estimée à 100% (89).

c.4 Echoendoscopie

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

Elle permet de différencier entre cancer précoce et cancer invasif.

5. Laparoscopie

La laparoscopie peut être utilisée pour dépister des métastases péritonéales ou hépatiques de petite taille non visualisées par l'imagerie. Sa rentabilité est d'autant plus importante que l'imagerie préopératoire a été limitée, notamment si il n'y a pas eu d'échoendoscopie.

Quand l'imagerie a compris un scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé et une échoendoscopie, la laparoscopie met en évidence dans 13 % des cas une cause de nonrésécabilité (90).

6. Histologie et immunohistochimie

La preuve anatomopathologique n'est pas toujours obligatoire devant des signes cliniques, radiologiques et biologiques évidents.

L'étude histologique pré opératoire des cancers bilio-pancréatiques peut être obtenue par différentes méthodes :

- Biopsie percutanée écho ou scannoguidée s'il existe un syndrome de masse accessible au niveau de la lésion ;
- Ponction sous échoendoscopie (tumeur et/ou adénopathies) ;
- Biopsies à la pince, cytologie endobiliaire à la brosse, par voie rétrograde transpapillaire ou par voie percutanée transhépatique.

L'étude immunohistochimie est un complément du diagnostic morphologique des cancers. Son intérêt réside essentiellement dans le diagnostic différentiel des cancers indifférenciés. Elle consiste à mettre en évidence divers constituants cellulaires et tissulaires ayant les propriétés d'un antigène, grâce à des anticorps spécifiques.

a. Cancer du pancréas

L'aspiration à l'aiguille fine lors d'une échographie endoscopique permet une confirmation histologique avec un bon rendement et peu de complication.

Sa sensibilité est d'environ 80% (91).

b. Cholangiocarcinome

Elle fait appel à la cytologie au cours d'une cholangiographie transhépatique ou per-endoscopique, dont la sensibilité est d'environ 30 %, ou à la biopsie transcutanée sous contrôle échographique ou scannographique, avec une sensibilité de 40 à 70% (92).

c. Cancer de la vésicule biliaire

L'examen histologique des pièces de cholécystectomie est l'examen clé dans le diagnostic et le suivi des cancers.

7. Prise en charge des cancers bilio-pancréatiques

a. Principes de la prise en charge

Les cancers bilio-pancréatiques requièrent à ce jour un seul traitement curatif qu'est la chirurgie. De plus, ces tumeurs sont inopérables dû au stade tardif de diagnostic rendant ainsi uniquement 20% des adénocarcinomes pancréatiques sont résecables au diagnostic (93).

Le thésaurus National de Cancérologie digestive (TNCD) n'ont pas rapporté de restriction formelle liée à l'âge dans la prise en charge chirurgicale par duodéno pancréatectomie. Toutefois, il a précisé une contre-indication à la résection en cas de probabilité de mortalité post-opératoire supérieure à 10%, i.e s'il existe une défaillance viscérale (cardiaque, pulmonaire, rénale, cirrhose prouvée avec signes d'hypertension portale...) (94). Quand un traitement curatif chirurgical n'est pas réalisable, la prise en charge devient palliative. Si l'état général le permet et selon le souhait du patient un traitement carcinologique palliatif par chimiothérapie cytotoxique peut être envisagé. La prise en charge de l'ictère quand il existe est un préalable à la réalisation d'une chimiothérapie.

Le traitement palliatif est cependant souvent la seule option thérapeutique du fait du diagnostic tardif et de l'évolution naturelle rapidement défavorable. La levée de l'obstruction biliaire, si elle existe, devient alors la priorité. En effet, l'ictère par envahissement tumoral peut être responsable d'un prurit parfois invalidant, d'une asthénie, d'une anorexie avec une qualité de vie altérée. L'ictère peut également être à l'origine de complications septiques et rénales notamment, qui nécessitent une prise en charge en urgence. Il est également nécessaire d'obtenir une normalisation de la bilirubine pour permettre de débiter la chimiothérapie le cas échéant.

b. Prise en charge palliative symptomatique

Dans la prise en charge palliative, la priorité est de rétablir une qualité de vie la meilleure possible.

En cas d'obstruction digestive haute par envahissement tumoral duodénal, la levée d'obstruction peut se faire par prothèse duodénale ou chirurgie de dérivation (en général dans le même temps opératoire que la dérivation biliaire). D'après les recommandations du TNCD,

la mise en place d'une prothèse duodénale est réalisable dans environ 90% des cas par les équipes expérimentées, et ces prothèses permettent, plus de 8 fois sur 10, de maintenir une alimentation orale jusqu'au décès du patient (95, 96).

En cas d'obstruction néoplasique de la voie biliaire principale chez les patients à haut risque chirurgical ou en cas de contre-indication à l'exérèse du fait de métastases et/ou d'extension loco-régionale, le drainage biliaire endoscopique est devenu le traitement de référence de l'ictère ().

c. Prise en charge endoscopique

1. Principe

La CPRE ou cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique, permet le cathétérisme rétrograde des voies biliaires et/ou pancréatiques sous contrôle endoscopique à l'aide d'un duodénolescope à vision latérale (figure) et fluoroscopique (figure). Cette technique permet l'extraction de calculs des voies biliaires et/ou l'insertion d'endoprothèse(s) biliaire ou pancréatique.

2. Les endoprothèses

a. Types d'endoprothèses

Les premières endoprothèses commercialisées ont été des prothèses plastiques en polyéthylène, courbes, avec orifices latéraux et collerettes. Leur durée d'efficacité est estimée à 3 mois pour les calibres les plus fréquemment utilisés (10-11,5 Fr). Leur principal inconvénient est l'obstruction par un biofilm bactérien (protéine, bilirubine, bactéries et débris amorphes). La moitié des patients traités par prothèse plastique pour obstruction maligne nécessitent un changement de prothèse (157).

Les premières endoprothèses métalliques ont été insérées par voie endoscopique dans les années 90. Il s'agit de prothèses en acier inox ou un alliage nickel-titane, auto-expansibles atteignant leur plein calibre dans les heures qui suivent la mise en place. Elles sont parfois couvertes d'un film plastique pour limiter le risque d'infiltration tumorale dans la lumière. Leur introduction est plus facile que celle des prothèses plastiques (8Fr) et leur diamètre plus grand une fois déployées (10mm). Elles permettent un meilleur drainage de la bile avec une durée d'efficacité plus longue (12 mois) (158). Les inconvénients sont une extraction et une chirurgie plus difficiles (en cas de prothèse non couverte), un coût 20 fois plus élevé (116). Ces données ont été corroborées par la méta-analyse de Moss et al. En 2010 (140), à partir de 4 études (122,158-160). Ainsi il n'y avait pas de différence significative du taux de succès

thérapeutique dans ces études, entre les prothèses plastiques et métalliques (RR 0.52 IC 95% 0.39-0.69). Il n'y avait pas de différence de mortalité à 30 jours ni de survie globale entre les deux groupes.

Concernant la comparaison entre prothèse couverte et non couverte, les données sont encore insuffisantes pour affirmer le bénéfice de l'une par rapport à l'autre. Les résultats des principales études randomisées sont contradictoires. Certaines études ont montré un risque plus élevé de complication en cas de prothèse couverte et notamment un risque de migration plus élevé (100,101). Par ailleurs, le risque d'envahissement tumoral est plus faible voire inexistant dans certaines études. Lorsqu'un traitement chirurgical est envisagé, l'utilisation d'une prothèse couverte, plus facilement extractible, est souhaitable.

Au total, selon les recommandations françaises de la SFED ne 2009, « il convient d'envisager plutôt une prothèse métallique d'emblée sauf si un décès imminent est prévisible car plusieurs études randomisées confirment toutes un délai plus long de perméabilité pour les prothèses métalliques ». D'autres auteurs ont proposé par la suite une prise en charge selon l'espérance de vie estimée (utilisation de prothèse plastique si inférieure à 6 mois, et métallique si supérieure à 6 mois) (102,116).

Les recommandations européennes de l'ESGE en 2012 sont les suivantes : « l'insertion d'une prothèse plastique 10 Fr est recommandée en première intention si le diagnostic de malignité n'est pas établi ou si la survie attendue est inférieure à 4 mois (Recommandation grade C) » (123).

b. Choix d'endoprothèses

Le choix d'un appareillage par prothèse métallique ou plastique est souvent délicat. En effet, les données de la littérature ne permettent pas d'avoir une position tranchée, différents facteurs (espérance de vie (120) (121), taille de la tumeur (122),...) peuvent influencer la décision, et il est fréquent que celle-ci ne puisse être prise qu'en cours de procédure endoscopique.

On peut cependant dégager quelques points essentiels (109) :

- Les prothèses plastiques sont appropriées :
 - Lorsque le drainage endoscopique est un élément d'une stratégie préopératoire;
 - Lorsqu'un traitement endocanalair complémentaire, comme la photothérapie dynamique (PDT), est envisagé;

- Lorsque l'espérance de vie est estimée inférieure à 3 mois, l'objectif du drainage étant le soulagement symptomatique à court terme, notamment en cas de métastases viscérales multiples en échappement ou de non réponse thérapeutique ;
- Lorsque l'endoscopie ne permet qu'un drainage partiel et qu'un drainage plus complet par voie percutanée ou combinée (endoscopique et percutanée) paraît envisageable ; l'ablation de la prothèse endoscopique est alors indispensable avant le drainage percutané.
- Les prothèses métalliques sont adéquates :
 - Lorsque l'obstacle est de type Bismuth I, non métastatique;
 - Lorsqu'un drainage bilatéral paraît, au vu des données cholangiographiques, nécessaire et suffisant chez un malade ayant une espérance de vie supérieure ou égale à 6 mois ;
 - Lorsque la pose d'une seule prothèse unilatérale permet de drainer efficacement et durablement un secteur du foie supérieur à 30 % du volume global et que l'on n'envisage pas de traitement complémentaire endocanalaire ; dans ce cas (par exemple, envahissement Bismuth III droit avec bonne fonctionnalité hépatique gauche, sans projet opératoire), plusieurs travaux suggèrent une efficacité supérieure d'une prothèse métallique unique par rapport à une ou deux prothèses plastiques.

3. Technique endoscopique et mise en place de prothèse

a. Installation de patient

L'endoscopie thérapeutique des voies biliaires est faite en salle de radiologie équipée d'un système de fluoroscopie. Bien que l'anesthésie générale ne soit pas obligatoire, elle est souhaitable en raison de la durée imprévisible des gestes effectués, qui peut être comprise entre une dizaine de minutes et plus de 2 heures. L'intubation trachéale est parfois souhaitable. Le malade est installé en décubitus latéral gauche ou en décubitus dorsal. Cette dernière position a l'avantage de faciliter l'interprétation anatomique des clichés radiologiques, ce qui est particulièrement important dans certaines indications (drainage d'une tumeur hilare par exemple) (107). Dans notre série la mise en place des prothèses est effectuée chez des patients intubés et en décubitus dorsal.

Etant donné l'injection de produit de contraste dans des canaux dilatés en surpression, le risque bactériémique est augmenté ; une antibiothérapie probabiliste à large spectre est indispensable pour encadrer le geste endoscopique. Une quinolone à bonne diffusion

hépatique est un choix approprié. En cas d'incertitude sur la qualité et le caractère complet du drainage biliaire, l'antibiothérapie peut être élargie afin de couvrir notamment le *Pseudomonas* sp, grâce à une ureidopenicilline ou à une céphalosporine appropriées (109).

b. Cathétérisme (107)

L'abord endoscopique de la papille nécessite l'utilisation d'un duodéroscope, qui est pourvu d'une fenêtre de vision latérale et d'un canal opérateur.

Le cathétérisme biliaire est fait après positionnement de la fenêtre de vision face à la papille, en introduisant l'extrémité d'un sphinctérotome dans l'orifice papillaire. Un cathétérisme sélectifs préalable par fil guide est tenté en premier pour franchir la sténose, si non parfois une opacification du carrefour biliopancréatique est nécessaire avant cathétérisme sélectif de la VBP. Le sphinctérotome permet d'opacifier les canaux biliaires, mais également de réaliser une sphinctérotomie.

c. Sphinctérotomie endoscopique

La sphinctérotomie endoscopique (SE) constitue le geste thérapeutique élémentaire de l'endoscopie biliaire. Elle consiste en une section diathermique du sphincter d'Oddi, intéressant à la fois le sphincter commun biliopancréatique, qui entoure l'ampoule de Vater, et le sphincter propre de la voie biliaire (107).

Elle n'est pas nécessaire pour l'insertion d'une seule prothèse plastique ou prothèse biliaire métallique, mais elle peut faciliter certaines procédures complexes de mise en place de prothèses (123).

La sphincterotomie biliaire augmente le risque de la procédure ; si elle est réalisée, elle doit être de petite taille, ce qui suffit à faciliter la mise en place de la prothèse; et un courant électrochirurgical doit être utilisé pour diminuer le risque de saignement (124).

d. Dilatation endoscopique

Dilatation éventuelle de la sténose (bougie de dilatation ou ballonnet hydraulique). Elle est recommandée pour les sténoses par compression extrinsèque d'origine métastatique, pour les sténoses hilaires ou pour les sténoses bénignes (113).

Il existe des jeux de bougies pour la dilatation biliaire, dont le calibre s'échelonne de 5 à 12 F (1,6 à 4 mm) (107).

Dans notre étude, 61% des patients ont eu une dilatation endoscopique de la sténose.

e. Technique de la mise en place de prothèse

Il existe un principe général de mise en place de ces dispositifs en quatre étapes (107):

- Opacification rétrograde, qui permet d'apprécier le siège et l'étendue de l'obstacle, ainsi que sa nature probable ;
- Franchissement de la sténose par un fil-guide qui va rester en place durant toutes les manœuvres suivantes. Ce fil-guide permet différentes manœuvres (opacification, aspiration de bile, prélèvements cytologiques, dilatations,...) sans perte du trajet à travers l'obstacle (figure 14);

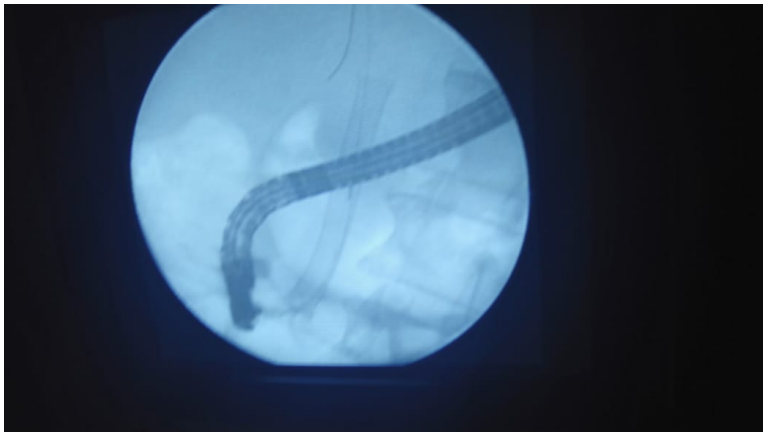


Figure 13 : Fluoroscopie

- Mise en place de la prothèse proprement dite, qui est poussée à travers l'obstacle grâce à la tension exercée sur le fil-guide par l'aide opératoire (figure 15 et 16)
- Largage de la prothèse, et vérification de la bonne vidange de l'arbre biliaire par aspiration de bile à travers la prothèse et par des clichés radiologiques attestant la qualité de passage de produit de contraste transprothétiques.

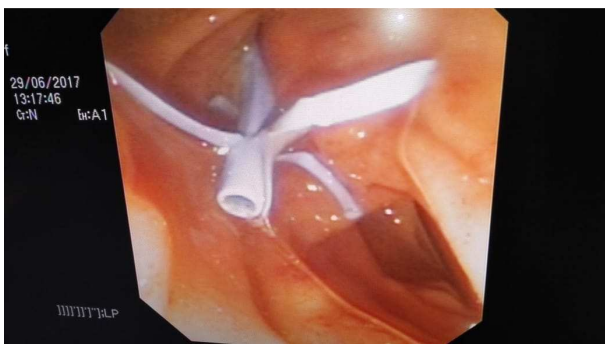


Figure 14 : Mise en place d'une prothèse plastique

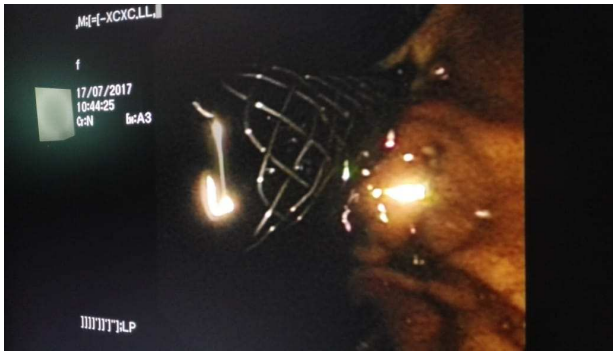


Figure 15 : Mise en place d'une prothèse métallique

4. Indications

Les indications de prothèse dans les sténoses malignes des voies biliaires extra-hépatiques sont de deux types : le drainage temporaire préopératoire et le drainage définitif palliatif.

a. Drainage biliaire préopératoire

Le drainage temporaire préopératoire fait appel le plus souvent aux prothèses métalliques non extirpables mais de longueur limitée de façon à ne pas gêner une chirurgie ultérieure. L'utilité d'un drainage préopératoire, évoquée initialement sur les résultats d'études rétrospectives, n'a pas été confirmée par les études prospectives. A ce jour, aucune des 5 études prospectives (3 avec drainage percutané, 2 avec prothèses) n'a montré de gain sur la morbidité ou sur la survie postopératoire (105).

En effet, le drainage biliaire préopératoire augmente le taux de colonisation bactérienne biliaire, ainsi que le taux d'infections postopératoires (126).

Le drainage biliaire préopératoire ne paraît donc nécessaire que dans certaines indications sélectionnées (127) :

a. 1 Angiocholite

La survenue d'une angiocholite est une éventualité assez fréquente dans l'histoire naturelle des ictères néoplasiques, avec un taux de bile infectée évalué entre 26 et 30 % avant toute manœuvre instrumentale biliaire.

Cette complication de l'obstruction biliaire peut conduire à un sepsis potentiellement sévère, avec des risques de choc septique rapide, favorisé par l'altération des fonctions rénale et myocardique associée à l'ictère.

La réalisation d'une chirurgie lourde (DPC) en cas d'angiocholite n'est pas envisageable car elle s'accompagne d'une mortalité élevée. Dans cette situation, il faut donc drainer les voies biliaires et contrôler le sepsis avant d'envisager la chirurgie, ce qui permet de surcroît d'obtenir un prélèvement bactériologique de bile et d'adapter l'antibiothérapie.

a.2 Ictère sévère (bilirubine > 350µmol)

L'ictère sévère (bilirubine > 350 µmol/l) représente la seconde indication logique de DBPE.

Le principal argument en faveur du drainage biliaire, chez ces patients avant la chirurgie, repose sur les défaillances viscérales associées à l'ictère majeur (cardiaque, rénale, hématologique, immunologique) et prédictives d'une morbi-mortalité augmentée après DPC. L'ensemble de ces défaillances viscérales étant significativement améliorées par un drainage biliaire efficace.

Il semble nécessaire de proposer un DBPE au groupe des patients ayant un ictère sévère (> 350 µmol/l) et d'attendre au moins quatre semaines afin de permettre l'amélioration des grandes fonctions vitales préalablement altérées.

a.3 Dénutrition sévère

La présence d'une dénutrition sévère représente la troisième indication sélective d'un DBPE. Selon les recommandations de l'ANAES en 2003, une dénutrition sévère est définie par une perte de poids > à 15 % du poids du corps en 6 mois ou > à 10 % en 1 mois ou, sur le plan biologique, par un taux d'albumine < 25 g/l ou de pré-albumine < 50 mg/l.

L'existence d'une dénutrition avant la réalisation d'une chirurgie majeure est associée à un taux de mortalité et une durée d'hospitalisation augmentés.

Il est donc raisonnable, en cas de dénutrition sévère, de réaliser un DBPE suivi d'une ré-nutrition préopératoire avant la chirurgie.

a. 4 Autres indications

- Délai préopératoire laissant prévoir une bilirubine > 350 µmol/l le jour de l'intervention
- Chimiothérapie ou radiochimiothérapie préopératoire.

b. Drainage biliaire palliatif

La principale indication des prothèses biliaires reste le drainage définitif palliatif des sténoses tumorales.

Un patient porteur d'une sténose maligne des voies biliaires récusé sur le plan chirurgical, il faut prendre en considération certains paramètres: l'état général du malade ; l'efficacité du traitement palliatif, non seulement en terme de qualité de vie, mais aussi de durée de survie du malade ; le cout du traitement ; et les risques de complications (morbidité et mortalité) liés à ce traitement.

Deux points importants méritent également d'être soulignés (128) :

- La cartographie préalable de l'ensemble de l'arbre biliaire par une technique d'imagerie non invasive des voies biliaires (intérêt de la cholangio-IRM), afin de préciser la taille et la topographie de la sténose avant le drainage;
- L'antibioprophylaxie, en respectant les recommandations de la SFED, permettra de minimiser le risque infectieux, notamment l'angiocholite.

b.1 Cancer pancréatique (129)

Le choix de type de prothèse dépend de facteurs tels que la cout-efficacité, la durée de survie attendue et la certitude diagnostique.

De nombreuses études ont montré la supériorité globale des SEMS par rapport aux prothèses en plastique en termes de perméabilité et l'amélioration de la qualité de vie des patients. À l'heure actuelle, il n'existe pas de type idéal de prothèses métalliques car les prothèses métalliques découverts et couverts ont leurs propres avantages et limites.

Dans le drainage palliatif, il n'est pas rentable d'utiliser les SEMS chez les patients avec une espérance de vie plus courte compte tenu de leurs couts par rapport aux prothèses en plastique. De ce fait, L'utilisation de prothèse en plastique est préférable pour les patients qui survivent moins de 4 mois.

b.2 Cholangiocarcinome (128)

- Sténose des voies biliaires sous hilaires :

La mise en place d'une PM auto-expansive est recommandée chez les patients dont l'espérance de vie est supérieure ou égale à 6 mois, ou dont la taille de la tumeur n'excède pas 3 cm. Pour les tumeurs de plus de 3 cm, ou pour les patients dont l'espérance de vie est inférieure à 6 mois, le choix portera plutôt sur une PP.

- sténose des voies biliaires hilaires :

Dans le type I de Bismuth, une seule prothèse est suffisante.

Dans les types II, III et IV, on peut faire, en fonction des équipes : soit un drainage anatomique complet des deux lobes par double prothèse ; soit un drainage unilatéral sélectif du lobe le moins envahi. Il est important de préciser qu'en cas d'opacification sans drainage, le risque d'angiocholite est majeur.

Enfin, le choix de l'une ou l'autre de ces attitudes dépendra de l'expérience de l'endoscopiste et des habitudes du centre.

Aucune étude ne démontre l'avantage d'un type de prothèse : plastique ou expansible dans cette localisation. Néanmoins, s'il est envisagé un complément de traitement par photothérapie dynamique, il est préférable d'utiliser une ou plusieurs prothèses plastiques (111).

5. Efficacité du drainage

a. Succès technique

Le taux de succès technique pour la mise en place d'une endoprothèse à travers une sténose maligne au niveau de la voie biliaire principale est de 90 à 96% d'après les données de la SFED. Les principales causes d'échecs et limites de la technique sont : un antécédent de gastrectomie avec anastomose Billroth II, et un envahissement duodénal tumoral avec impossibilité d'accès du duodénolescope jusqu'à la papille. D'autres facteurs interviennent comme l'expérience de l'endoscopiste, le nombre de procédures par centre (161,162), et une sédation inadéquate (163). Le type de stent n'influence pas le succès technique (140).

b. Succès fonctionnel

Le succès fonctionnel correspond à la levée de l'ictère. La définition peut être clinique et/ou biologique selon les sources. Le succès fonctionnel clinique correspond à une résolution de l'ictère cutanéomuqueux et du prurit. Le succès fonctionnel biologique a plusieurs définitions : décroissance de bilirubine (inférieure à un seuil pouvant être variable, ou pourcentage de décroissance par rapport au taux initial) ; ou normalisation de la bilirubinémie. Dans sa méta-analyse incluant 21 essais contrôlés randomisés comparant l'efficacité de différents modes de drainage biliaire (chirurgical, endoscopique et percutané), le succès fonctionnel était défini par « un effet sur le degré d'ictère, la bilirubinémie ou le prurit » (140).

Comme rapporté précédemment, le taux d'efficacité du drainage endoscopique est de plus de 80% d'après les données de l'ESGE 2012 (123).

Les facteurs de risque d'inefficacité du drainage sont, d'après l'ESGE, un taux de bilirubine initialement élevé, la présence de métastases hépatiques diffuses, et un INR. \geq 1,5.

c. Complications

c.1 Complications précoces

D'après 8 essais contrôlés randomisés incluant 638 patients, l'ESGE a décrit environ 5% de complications précoces après tentative de stenting biliaire. Ces complications n'étaient pas liées au type de stent (niveau de preuve 1++) (140). Elles étaient représentées par l'angiocholite (35%), la pancréatite aiguë (29%), l'hémorragie (23%), la perforation (6%), la migration précoce (3%) et l'insuffisance rénale aiguë (3%).

L'angiocholite post-CPRE est une complication pouvant être sévère avec un taux de mortalité de 8 à 20%. La meilleure prévention de survenue de cette complication est la qualité du drainage (147). Une antibiothérapie est désormais prescrite de façon systématique avant toute CPRE.

La pancréatite aiguë post-CPRE est modérée la plupart du temps mais peut être fatale.

Son incidence est estimée à 3% dans les études évaluant les CPRE diagnostiques et thérapeutiques (150). La CPRE thérapeutique présente un taux de pancréatite aiguë plus élevé, jusqu'à 10% (164,165).

Il a été suggéré que l'hémorragie post-CPRE était liée à la sphinctérotomie et non au stenting (150). D'autre part, une étude a montré qu'elle était plus fréquente en cas de troubles de l'hémostase et qu'elle n'était pas liée à la prise d'aspirine ou d'AINS (151). Elle est immédiate dans 90% des cas et donne lieu de façon exceptionnelle à une hémorragie symptomatique retardée (166).

La perforation duodénale durant une CPRE est une complication rare (1%), dont la prise en charge repose sur la mise en place de clips pendant la procédure endoscopique si la perforation est identifiée durant le geste, et à la méthode de Taylor (aspiration par SNG et antibiothérapie IV large) si la perforation est affirmée après la procédure endoscopique. Elle donne exceptionnellement lieu à une prise en charge chirurgicale

c.2 Complications tardives

Les complications tardives sont principalement représentées par la dysfonction de la prothèse, approximativement deux fois plus fréquente en cas de prothèse plastique par rapport aux prothèses métalliques. Les causes de dysfonction de stent varient selon le type. D'après les données de l'ESGE, les phénomènes de migration sont décrits pour 5% des stents plastiques

et métalliques partiellement couverts, 1% des stents métalliques non couverts et 20% des stents métalliques couverts (123). L'occlusion est un autre mécanisme majeur de dysfonction de stent. Son incidence varie également en fonction du type de prothèse (sludge pour les prothèses plastiques et métalliques, et croissance tumorale dans le cas des prothèses métalliques non couvertes).

Des cas rares de cholécystite, notamment en cas de prothèse métallique, à distance de la pose de prothèse biliaire ont été rapportés.

c.3 Mortalité

La SFED rapporte un taux de mortalité lié à l'intervention de 1%. En comparaison, il est décrit pour la dérivation biliaire chirurgicale palliative un taux de mortalité postopératoire à 19% dans une large série de patients (167). Dans une méta-analyse publiée en 2007 et révisée en 2010, Moss et al. ont rapporté une mortalité à 30 jours de 17% après dérivation biliaire chirurgicale (140).

6. Résultat du drainage et facteurs associés

Notre étude porte sur l'efficacité et les facteurs conditionnant le succès des gestes biliaires endoscopiques pour sténose tumorale primitive du carrefour bilio-pancréatique en situation palliative.

Nous avons inclus rétrospectivement dans cette étude 33 patients. Le caractère rétrospectif et le faible effectif constituent les premières limites de ce travail.

Dans ce sens, plusieurs études ont évalué les résultats de drainage biliaire endoscopique des cancers bilio-pancréatique. Notre recherche bibliographique a retrouvé essentiellement des études qui se sont intéressées aux facteurs impactant le succès du geste endoscopique.

Toutefois, notre série présente un intérêt particulier, car il n'existe dans la littérature aucune étude publiée portant spécifiquement sur l'efficacité du drainage pour pathologie maligne bilio-pancréatique, en étudiant certains critères spécifiques, en l'occurrence, les ATCDS, la localisation, la présence de métastase et le type de prothèses déployé et en alliant les différents facteurs dans une seule étude et ce sur la base d'une même population.

La littérature prévoit un taux de succès du traitement endoscopique allant de 72.5% à 98.5% (130-133).

Sur le plan technique notre travail rapporte des résultats comparables aux données publiées. Nous retrouvons dans ce travail un taux de succès technique élevé à hauteur de 83%.

De ce fait, le succès global du drainage biliaire dans notre étude (83%) était comparable à celui retrouvé dans la littérature. Cependant, ce succès diffère d'un cancer à un autre selon sa localisation.

Des études randomisées, qui se sont intéressées au traitement endoscopique des cancers pancréatiques, ont montré que chez des malades non sélectionnés, la faisabilité du traitement endoscopique était supérieure à 90 %, avec une morbidité de 5 % (136). Dans notre étude, ce succès était de 92%.

Ceci étant majoritairement expliqué par une faisabilité engendrant un succès inédit et donc tout échec signe l'incapacité de réalisation du geste endoscopique.

Cependant, le drainage biliaire endoscopique est un procédé thérapeutique délicat dont le taux d'échec n'est pas négligeable. Ce traitement peut échouer pour une panoplie de raisons :

Dans notre cas, nous en citons :

- 1 patient avec une papille non reconnaissable
- 1 patient avec une papille infiltrée
- 1 patient avec une sténose complète infranchissable
- 1 Patient opéré
- 1 patient avec cholangiocarcinome et Bismuth III

La littérature décrit également les mêmes raisons :

- Une papille inaccessible ou envahie (Par exemple, en cas de sténose duodénale, chirurgie antérieure, papille envahie), ou une sténose infranchissable par le fil guide (137) et l'échec du cathétérisme atteint les 10 % dans le drainage des obstacles néoplasiques (138).

Dans notre étude, l'échec était de 17%.

Notre étude ne permet pas d'identifier précisément les patients susceptibles de bénéficier de ce drainage mais suggère l'existence de facteurs pronostiques péjoratifs à prendre en considération.

Dans notre étude, l'existence de métastases, en particulier à l'étage abdominal induit l'échec. Ainsi, la présence de métastases abdominales est un facteur de risque indépendant de décès à 6 mois (OR 8.00, IC 95% 1.001-62.50, P=0.05). Ces résultats sont concordants avec les données existantes, la présence de métastases abdominales dans le cancer du pancréas étant un facteur pronostique majeur et retrouvé dans de nombreuses études (85).

Afin d'étudier l'impact des métastases sur l'efficacité du drainage, nous avons choisi 4 patients présentant une métastase hépatique avec un ictère cholestatique non régressif.

Dans ces cas, une relecture radiologique a été effectuée démontrant que la dilatation des voies biliaires était en lien direct avec la tumeur primitive et non due à la compression intra-hépatique.

D'autres facteurs pronostiques ont été évalués, il s'agit du type de prothèse et de la présence d'un syndrome métabolique.

Concernant le type de prothèse, la littérature prévoit une prothèse plastique si la durée de vie est estimée à moins de 6 mois et une prothèse métallique quand la durée de vie dépasse les 6 mois.

De plus, les recommandations ESGE 2012 stipulent clairement selon le grade C l'utilisation d'emblée de la prothèse plastique 10 Fr dans le cas d'une survie inférieure à 4 mois.

Notre étude estime que les prothèses plastiques sont les plus utilisées affichant un taux de réussite de 60%.

Quant au syndrome métabolique, la présence dudit syndrome affecte la réalisation du geste endoscopique et réduit les chances de réussite chez tout patient l'ayant comme antécédent.

La littérature prévoit également d'autres facteurs associés (107, 133) :

- la nature biliaire primitive de la tumeur,
- le drainage de plus de 50% du parenchyme hépatique (OR 4,5, p=0,001),
- la réalisation d'un drainage complet d'au moins deux secteurs (OR 3,08, p=0,01).
- Les techniques de dilatation endoscopiques sont d'un grand secours, et leur amélioration récente a permis de réaliser des traitements endoscopiques palliatifs et curatifs plus complets et plus souvent couronnés de succès.

CONCLUSION

Les néoplasies bilio-pancréatiques sont de mauvais pronostic.

Le drainage bilio-pancréatique se veut être une solution thérapeutique réduisant la survenue des complications et permettant aux patients d'entreprendre une bonne qualité de vie.

D'après nos résultats, le drainage biliaire endoscopique pour sténose tumorale de la voie biliaire principale est efficace à plus de 90%.

Il existe néanmoins une population de patients ne bénéficiant pas du drainage. Il s'agit dans notre cas de sténose complète, de papille non reconnaissable ou infranchissable.

Notre étude suggère également des facteurs de mauvais pronostic comme un syndrome métabolique associé, la présence de métastases notamment abdominales, la localisation de la tumeur ou encore le type de prothèse.

Pour la population de patients ne bénéficiant pas du drainage, l'abstention thérapeutique doit pouvoir être envisagée.

RESUMES

Résumé

Titre : Intérêt du traitement palliatif per-endoscopique dans les cancers bilio-pancréatiques.

Auteur : BENABDESLAM Rim

Mots clés : cancer bilio pancréatique; drainage biliaire ; endoscopie ; traitement palliatif

Introduction : Les gestes endoscopiques dans les situations palliatives revêtent désormais un grand intérêt scientifique en termes de résultats.

Notre étude aura donc pour objet de déterminer les facteurs pronostics qui conditionnent le succès d'un tel geste et de préciser les résultats de cette technique au sein de notre structure.

Matériels et méthodes : De Janvier 2016 à Décembre 2017, 116 patients admis pour drainage endoscopique sur sténose biliaire dont l'origine néoplasique objet de notre étude était présente chez 33 patients.

Les facteurs étudiés sont l'âge, le sexe, atcds de syndrome métabolique, la localisation de la tumeur, la présence de métastases et le type de prothèse déployée.

Le succès étant principalement défini par la littérature et ce par la régression de l'ictère cholestatique présent chez les patients.

Résultats : L'âge moyen était de 65ans. Le sexe ratio H/F était de 1,13.

L'étude démontre un taux de succès global de 83%.

La localisation de la tumeur est le premier facteur péjoratif du succès, en l'occurrence dans les adénoacrinomes du pancréas 65% de succès, contre 25% et 17% respectivement pour les cholangiocarcinomes et les calculo-k. ($\chi^2= 6,87$ et V de Cramer=28,63%)

Quant aux métastases, elles réduisent les chances du succès du geste endoscopique mais n'induisent pas directement l'échec (Odd ratio= 0,43)

La prothèse métallique et l'absence d'un syndrome métabolique réduisent toutefois de façon moins significative le taux d'échec ($\chi^2=3,43$ et V de Cramer=13,71%).

Conclusion : Le drainage bilio-pancréatique se veut être une solution thérapeutique réduisant la survenue des complications et permettant aux patients d'entreprendre une bonne qualité de vie.

D'après nos résultats, le drainage biliaire endoscopique pour sténose tumorale de la voie biliaire principale est efficace à plus de 90%.

Il existe néanmoins une population de patients ne bénéficiant pas du drainage. Il s'agit dans notre cas de sténose complète infranchissable, de papille non reconnaissable ou infiltrée ou encore chez des patients ayant bénéficié antérieurement d'un acte chirurgical.

Notre étude suggère également des facteurs de mauvais pronostic comme un syndrome métabolique associé, la présence de métastases notamment abdominales, la localisation de la tumeur ou encore le type de prothèse.

ABSTRACT

Title : Interest of perendoscopic palliative treatment in bilio-pancreatic cancers.

Author : BENABDESLAM Rim

Key Words : Bilio-pancreatic cancer; biliary drainage; endoscopy ; palliative treatment

Introduction : Endoscopic gestures in palliative situations are now of great scientific interest in terms of results.

Our study will therefore aim to determine the prognostic factors that condition the success of such a gesture and to specify the results of this technique within our structure.

Materials and methods: From January 2016 to December 2017, 116 patients admitted for endoscopic drainage on biliary stenosis whose neoplastic origin was the subject of our study was present in 33 patients.

The factors studied are age, sex, history of metabolic syndrome, tumor location, presence of metastases, and type of prosthesis deployed

The success is mainly defined by the literature and this by the regression of cholestatic jaundice present in patients.

Results : The average age was 65 years old. The sex ratio H / F was 1.13.

The study demonstrates an overall success rate of 83%.

The location of the tumor is the first negative factor of success, in this case in pancreatic adenocarcinoma 65% success, against 25% and 17% respectively for cholangiocarcinoma and calculo-k. (chi2= 6,87 et V de Cramer=28,63%)

As for the metastases, they reduce the chances of the success of the endoscopic gesture but do not directly induce failure (Odd ratio = 0.43)

The metal prosthesis and the absence of a metabolic syndrome, however, reduce the failure rate (Chi2 = 3, 43 and V of Cramer = 13.71%) less significantly.

Conclusion : Bilio-pancreatic drainage is intended to be a therapeutic solution that reduces the occurrence of complications and allows patients to undertake a good quality of life

According to our results, the endoscopic biliary drainage for tumor stenosis of the main bile duct is more than 90% effective

Nevertheless, there is a population of patients who do not benefit from drainage. In our case, this is an insurmountable complete stenosis, an unrecognizable or infiltrated papilla, or in patients who have previously had a surgical procedure.

Our study also suggests poor prognosis factors such as a metabolic syndrome, the presence of metastases including abdominal, tumor location or the type of prosthesis.

خلاصة

العنوان: تصريف الصفراوية بالمنظار لسرطان القنوات الصفراوية و البنكرياس

المؤلف: بن عبد السلام ريم

الكلمات الرئيسية: صرف الصفراوية، المنظار، سرطان القنوات الصفراوية، سرطان

البنكرياس

مقدمة

إن الإيماءات بالمنظار في الحالات الملطفة هي الآن ذات أهمية علمية كبيرة من حيث النتائج. لذلك سوف تهدف دراستنا إلى تحديد العوامل المؤكدة التي تشرح نجاح هذه اللقطة وتحديد نتائج هذه التقنية في هيكلنا.

المواد و الطرق

من يناير 2016 إلى ديسمبر 2017 ، كان هناك 116 مريضاً تم إدخالهم للتصريف التنظيري في تضيق القناة الصفراوية الذي كان أصل الأورام موضوع دراستنا موجوداً في 33 مريضاً. العوامل التي تم دراستها هي العمر والجنس ، متلازمة التمثيل الغذائي ، موقع الورم ، وجود النقائل ، ونوع من الأطراف الاصطناعية المنتشرة. يتم تعريف النجاح أساساً من خلال الأدب وهذا من خلال تراجع اليرقان الركودي الموجود في المرضى.

النتائج

كان متوسط العمر 65 سنة. نسبة الجنس H / F كانت 1,13. و توضح الدراسة معدل نجاح إجمالي بنسبة 83%

موقع الورم هو أول عامل سلبي للنجاح، في هذه الحالة في سرطان الغدة البنكرياسية 65 %، مقابل 25 % و 17 % على التوالي لسرطان القناة الصفراوية و سرطان المرارة. ما بالنسبة للنقائل ، فإنها تقلل من فرص نجاح الإيماءة بالمنظار ولكنها لا تحفز الفشل مباشرة (نسبة غريبة = 0.43)

بيد أن المعدن الاصطناعي وغياب متلازمة الأيض يقللان من معدل الفشل ($\text{Chi}^2 = 3$ و 43 و $V \text{ of}$ $\text{Cramer} = 13.71$ %) بشكل أقل.

الخلاصة

يهدف الصرف الصحي للبنكرياس إلى أن يكون حلاً علاجياً يقلل من حدوث المضاعفات ويسمح للمرضى بالقيام بنوعية حياة جيدة. وفقاً لنتائجنا، فإن الصرف الصفراوي بالمنظار لتضيق الورم في القناة الصفراوية الرئيسية أكثر من 90 % فعالة. ومع ذلك، هناك مجموعة من المرضى الذين لا يستفيدون من الصرف الصحي. في حالتنا، هذا هو تضيق كامل لا يمكن التغلب عليه، حليلة لا يمكن التعرف عليها أو تسلل، أو في المرضى الذين خضعوا سابقاً لعملية جراحية.

تقترح دراستنا أيضاً عوامل سوء التكهن مثل متلازمة التمثيل الغذائي ، وجود النقائل بما في ذلك البطن ، ومكان الورم أو نوع من التعويضات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. 1st ed. Paris: Masson; 1997.
2. Bouchet ACuilleret J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. 1st ed. Paris: SIMEP; 1991.
3. Lahlai di A. Anatomie topographique. 1st ed. Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.
4. Gray HLewis W. Anatomy of the human body. 1st ed. Philadelphia: Lea &Febiger; 1918.
5. Pancréas [Internet]. 2017 [cited 3 January 2017]. Available from: http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap7_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf
6. Oberson J. David, a computer-aided atlas of sectional MRI/CT/US anatomy. 1st ed. Berlin: Schering AG; 1996.
7. CastaingDVeilhan L. Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 2006;1(3):1-12.
8. Bismuth H, Mutricy J. Anatomie des voie biliaires extrahépatiques EMC (paris) N°1,1978
9. Boucher. Le foie et les voies biliaires. Anatomie de l'appareil digestif 1968- 1973
10. VALETTE PJ. DE BAERE T. Anatomie biliaire et vasculaire du foie. Journal de radiologie, 2002, vol. 83, no 2, p. 221-232.
11. Voies biliaires [Internet]. Anat-jg.com. 2017 [cited 3 January 2017]. Disponible sur: <http://www.anatjg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/VBil/vbil.cadre.html>
12. Anatomie vésicule [Internet]. Disponiple sur : http://hepatoweb.com/Anatomie_vesicule.php
13. Duran U, Brisbois D, Materne R, TchuisseNoukoua C, Blétard N, Mutijima E, et al. Cancers du pancréas exocrine. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2015;0(0):1-20 [Article 33-653-A-10].
14. Lledo G. Le cancer du pancréas exocrine. Paris: J. LibbeyEurotext; 2004.
15. Exocrine and endocrine pancreas. In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, pp 241-9
16. Dreyer C, Le Tourneau C, Faivre S, Qian Z, Degos F, Vuillerme M et al. Cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale. La Revue de Médecine Interne. 2008;29(8):642-651.
17. LevyAD, MurakataLA,AbbottRM,Rohrmann Jr. CA. From the archives of theAFIP. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts:

radiologic-pathologic correlation. Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics 2002;22:387-413.

18. Giraud-Cohen M., Vullierme M.-P. Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-500-A-20, 2007.

19. Sobin LH, Gospodarowicz MK & Wittekind C (eds.). (2009). TNM Classification of Malignant Tumours. (7th Edition). Wiley Blackwell.

20. Nevin JE, Moran TJ, Kay S, et al. Carcinoma of the gallbladder: staging, treatment, and prognosis. *Cancer*. 1976;37:141-148.

21. IARC.GLOBOCAN 2012 : Estimated Cancer Incidence, Mortality and prevalence Worldwide in 2012 (Internet). GLOBOCAN 2012 disponible sur: http://globocan.iarc.fr/pages/fact_sheets_cancer.aspx

22. ADLOFF M. Cancer du pancréas exocrine. Indications thérapeutiques en présence d'un cancer inopérable du pancréas. Medsi ; Me Graw Hill édit., Paris 1991

23. Ferlay J. Le cancer du pancréas dans le monde Worldwide Burden of Pancreatic Cancer e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2014, 13 (4):012-016. disponible sur : www.academiechirurgie.fr/ememoires/005_2014_13_4_012x016.pdf

24. M.Faik, A.Halhal, M.Oudanane, K.Housni, M.Ahalat, A.Tounsi Cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère. Médecine du Maghreb 1998 n°72. Disponible sur : www.santetropicale.com/Resume/7202.pdf

25. Manfredi SBouvier A. Épidémiologie du cancer du pancréas. *Oncologie*. 2015;17(11-12):481-484.

26. Kruse EJ. Palliation in pancreatic cancer. *Surg Clin North Am*. avr 2010;90 (2):355-64

27. INCA. Etat des lieux et perspectives en oncogériatrie (internet). 2009.

28. Maison neuve P Lowenfels A. Epidemiology of Pancreatic Cancer: An Update. *Digestive Diseases*. 2010;28(4-5):645-656.

29. Buffet C. Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-106-A-12, 2009.

30. Dreyer C, Le Tourneau C, Faivre S, Qian Z, Degos F, Vuillierme M et al. Cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale. *La Revue de Médecine Interne*. 2008;29(8):642-651.

31. Barrioz T. Prise en charge médicale des cholangiocarcinomes. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. 2004;28(1):57-65.

32. Shaib Y, El-Serag H. The Epidemiology of Cholangiocarcinoma. *Seminars in Liver Disease*. 2004;24(2):115-125.
33. Khan S, Toledano M, Taylor-Robinson S. Epidemiology, risk factors, and pathogenesis of cholangiocarcinoma. *HPB*. 2008;10(2):77-82.
34. Shin H, Oh J, Masuyer E, Curado M, Bouvard V, Fang Y et al. Epidemiology of cholangiocarcinoma: An update focusing on risk factors. *Cancer Science*. 2010;101(3):579-585.
35. Hamza S, Phelip J, Lepage C. Épidémiologie des cancers des voies biliaires. *Cancéro digest*. 2012;(1).
36. Misra S, Chaturvedi A, Misra N.C, Sharma I.D. Carcinoma of the gallbladder, *The Lancet oncology* Vol 4 March 2003: 167-76
37. Rodriguez Fernandez A, Gomez-Rio M, Medina-Benitez A, Villar-Del Moral J. Application of modern imaging methods in diagnostic of gallbladder cancer, *J Surg Oncol* 2006; 93: 650-664;
38. Donhue H, Stewart A.K, Menck H.R. The national center data base report on carcinoma of the gallbladder, 1989-1995 , *Cancer* 1998; 83: 2618-2628;
39. Randti G, Franceshi S, La Vecchia C. Gallbladder cancer worldwide : geographical distribution and risk factors, *Int. J. Cancer*: 118, 1591-1602 (2006);
40. Lazcano Ponce E.C, Miquel J.F, Munoz N. & al ; Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer, *CA Cancer. J Clin* 2001; 51: 349-64;
41. Hu B., Gong B. & Zhou D.Y., Association of anomalous pancreatobiliary ducta junction with Gallbladder carcinoma in Chines patients: an ERCP study , *Gastrointestendosco* 2003; 57: 541-545;
42. Shaib Y, El-Serag HB. The epidemiology of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis*. Mai 2004;24 (2):115-25
43. Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P, Lowenfels ABtO
44. Burris HA, Moore MJ, Andersen J, Green MR, Rothenberd ML, Modiano MR, et al.Improvements in survival and clinical benefit with gemcitabine as first-line therapy for patients with advanced pancreas cancer: a randomized trial. *Jclin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*.Juin 1997;15 (6): 2403-13
45. Conroy T, Desseigne F, Ychou M, Bouché O, Guimbaud R, Bécouarn Y, et al.FOLFIRINOX versus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer. *N Engl J Med*.12 mai 2011; 364 (19):1817-25.
46. Von Hoff DD, Ervin T, Arena FP, Chiorean EG, Infante J, Moore M, et al.Increased survival in pancreatic cancer with nab-paclitaxel plus gemcitabine. *N Engl J Med*. 31 oct 2013; 369 (18):1691-703

47. Malka D. Cancer des voies biliaires (internet. Thésaurus National de cancérologie Digestive. 2014. Disponible sur : <http://www.tncd.org/>
48. Cubertafond P, Gainant A, Cuccharo G. Surgical treatment of 724 carcinomas of the gallbladder: results of the French surgical Association survey Ann surg 1994;219: 275-280.
49. Donohue JH, Stewart AK, Menck AR. The national cancer data base report on carcinoma of the gallbladder 1989-1995. Cancer 1998, 83: 2618-2628.
50. Khan S, Davidson B, Goldin R, Pereira S, Rosenberg W, Taylor-Robinson S et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut. 2002;51(Supplement 6):vi1-vi9.
51. Li D, Xie K, Wolff R, Abbruzzese JL. Pancreatic cancer. Lancet 2004;363:1049-57.
52. TAYLOR A, SOHN • CHARLES J, YEO Pancreatic and Periapillary Carcinoma (Nonendocrine). Disponible sur: https://www.google.tn/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjmhJCXiIHQAhWPSxoKHTDUD9AQFggeMAA&url=http%3A%2F%2Fwww1.us.elsevierhealth.com%2FSIMON%2FZuidemaYe0%2FZuidema0305.pdf&usg=AFQjCNEJRUS_X2wmewVJttVJO1aV8OGOqA
53. Guidelines for the management of patients with pancreatic cancer periapillary and ampullary carcinomas. Gut. 2005;54(suppl_5):v1-v16.
54. de Groen P, Gores G, LaRusso N, Gunderson L, Nagorney D. Biliary Tract Cancers. New England Journal of Medicine. 1999;341(18):1368-1378.
55. Khan S, Davidson B, Goldin R, Pereira S, Rosenberg W, Taylor-Robinson S et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut. 2002;51(Supplement 6):vi1-vi9.
56. Reid, K. M., Ramos-De la Medina, A., & Donohue, J. H. Diagnosis and surgical management of gallbladder cancer: a review. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2007, 11(5), 671.
57. Phelip JM, Clavel L, Rinaldi L. Les marqueurs sanguins tumoraux en cancérologie digestive. Hepato Gastro 2013 ; 20 : 641-648. doi : 10.1684/hpg.2013.0917
58. Haglund C, Roberts PJ, Kuusela P, Jalanko H. Tumour markers in pancreatic cancer. Scand J Gastroenterol Suppl. 1986;126:75-8.
59. ADENOCARCINOME PANCREATIQUE [Internet]. Mémoires.scd.univtours. fr. 2016 [cited 31 October 2016]. Available from: http://memoires.scd.univtours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/index900e.html?option=com_content&view=article&id=5&Itemid=13
60. Pavan Tummala, Omer Junaidi, and Banke Agarwal. (2011 Sep). Imaging of pancreatic cancer: An overview. J Gastrointest Oncol . 2(3): 168–174.

Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3397617/>

61. Zins M, Petit E, I Boulay-Coletta ,BalatonA, MartyO, et Berrod JL. Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas Journal de radiologie Vol 86, N° 6- C2 - juin 2005 pp. 759-780
62. H Saisho, T Yamaguchi Diagnostic imaging for pancreatic cancer: computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography - Pancreas, April 2004 - Volume 28 - Issue 3 - pp 273-278 journals.lww.com
63. Chandarana H, Babb J, Macari M. Signal characteristic and enhancement patterns of pancreatic adenocarcinoma: evaluation with dynamic gadolinium enhanced MRI. ClinRadiol 2007 sept;62(9):876-883.
64. Park HS, Lee JM, Choi HK, Hong SH, Han JK, Choi BI. Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT.J MagnReson Imaging 2009 sept;30(3):586-595.
65. Arslan A, Buanes T, Geitung JT. Pancreatic carcinoma: MR, MR angiography and dynamic helical CT in the evaluation of vascular invasion.European Journal of Radiology 2001; 38: 151-9.
66. SP Raman, KM Horton, EK FishmanMultimodality imaging of pancreatic cancer — computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography The CancerJournal, 2012 - journals.lww.com
67. Hiroki Sakamoto, Masayuki Kitano, Ken Kamata, Muhammad El-Masry, Masatoshi Kudo Diagnosis of pancreatic tumors by endoscopic ultrasonographyWorld J Radiol. 2010 Apr 28; 2(4): 122–134.
68. Rösch T, Braig C, Goin T, Feuerbach S, Siewert JR, ShusdzianaV et al. Staging of pancreatic and ampullarycarcinome by endoscopic ultrasonography: comparison with conventionnalsonography, computed, tomography and angiography. Gastroenterology 1992 ; 102 : 188-199
69. Soriano A, Castells A, Ayuso C, Ayuso JR, de Caralt MT, Ginès,MA, Real MI, Gilabert R, Quintó L, Trilla A, Feu F, Montanyà,X, Fernández-Cruz L, Navarro S. Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography. Am J Gastroenterol 2004; 99: 492-501
70. Pery C, Meurette G, Ansquer C, Frampas E, Regenet N. Role and limitations of (18)F-FDG positron emission tomography (PET) in the management of patients with pancreatic lesions. J Gastroenterol.2010 Jul 16.
71. Kauhanen SP, Komar G, Seppanen MP, et al. A prospective diagnostic accuracy study of F18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/ computed tomography, multidetector row computed tomography, and magnetic resonance imaging in primary diagnosis and staging of pancreatic cancer. Ann Surg. 2009;250:957Y9634

72. Grassetto G, Rubello D. Role of FDG-PET/CT in diagnosis, staging and response to treatment, and prognosis of pancreatic cancer. *Am J ClinOncol*. 2011;34:111Y114.
73. Malka, D., Dromain, C., Landi, B., Prat, F., De Baere, T., Delpero, J. R., &Chiche, L. Cancers of the biliary system. *GastroenterolClinBiol* 2006;30:2S62-2S74
74. Stroszczynski C, Hunerbein M. Malignant biliary obstruction: value of imaging findings. *Abdom Imaging* 2005;30:314-23.
75. Barrioz, T. Prise en charge médicale des cholangiocarcinomes. *Gastroenterol ClinBiol* 2004;28:57-65
76. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547-57.
77. Vogl TJ, SchwarzWO, Heller M, Herzog C, Zangos S, Hintze RE, et al. Staging of Klatskintumours (hilarcholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography. *EurRadiol* 2006;16:2317-25.
78. M.Givaud-Gohen, M-P villierme. Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule. EMC 33-500-A-20.2007
79. VALANTIN VRevue biennale de la littérature bilio-pancréatiqueActa Endoscopica Volume 31 –N° 1-2001
80. Khan SA, Davidson BR, Goldin RD, Heaton N, Karani J, Pereira SP, Rosenberg WM, Tait P, Taylor-Robinson SD, Thillainayagam AV, Thomas HC, Wasan H. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: an update*Gut* 2012;61:1657–1669.
81. Heimbach JK, Sanchez W, Rosen CB, et al. 2011. Trans-peritonealfine needle aspiration biopsy of hilarcholangiocarcinomaassociated with disease dissemination.HPB (Oxford) 2011;13:356–360.
82. Kardache M, Soyer P, Jadiaz, Boudiaf MImagerie du carrefour biliopancréatiqueEMC 33-501-10-1999
83. Ashok KS. Role of MRCP versus ERCP in bile duct cholangiocarcinoma and benignStricture. *Biomed Imaging Interv J* 2007;3:e12e545.
84. Furmanczyk PS, Grieco VS, Agoff SN. Biliary brush cytology and the detection of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis:evaluation of specific cytomorphologic features and CA19-9 levels.*Am J ClinPathol* 2005;124:355-60.
85. CHIJIWA K.SUMIYOSHI K. & NAKAYAMA F. Impact of recent advances in hepatobiliary imaging techniques on preoperative diagnosis of carcinoma of the gallbladder , *World J Surg* 1991; 15: 322-327.
86. Thésaurus National de Cancérologie Digestive Chapitre : Cancer des voies biliaires. Date de cette version 11/07/2007.

87. Vialle, R., Velasco, S., Milin, S., Bricot, V., Richer, J. P., Levillain, P. M. & Tasu, J. P. Place de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan des tumeurs de la vésicule biliaire. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 2008, 32(11), 931-941.
88. KERSTING-SOMMERHOFF B., HELMBERGER H. & BAUTZ W. Radiologic diagnosis and staging of gallbladder and bile duct tumours, *Endoscopy* 1993; 25: 86-91.
89. SIAUVE N. Imagerie digestive, *J Radiol* 2001; 82, Hors série I-Clinique A13-A17.
90. Maire F, Sauvanet A, Trivin F, Hammel P, O'Toole D, Palazzo L, et al. Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. *Pancreatology*. 2004;4:436-40
91. Harewood GC, Wiersema MJ. Endosonography-guided fine needle aspiration biopsy in the evaluation of pancreatic masses. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1386-91.
92. Malka D, Boige V, Dromain C, Debaere T, Pocard M, Ducreux M. Biliary tract neoplasms: update 2003. *Curropinacol* 2004;16:364-71.
93. HAS, INCa. ALD n°30-cancer du pancreas (internet), 2010. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-12/ald_30_gm_k_pancreas_web.pdf
94. André T. Cancer du pancreas (internet). Thésaurus National de cancérologie digestive. 2014. Disponible sur <http://www.tncd.org/>
95. Maire F, Hammel P, Ponsot P, Aubert A, O'Toole D, Hentic O, et al. Long-term outcome of biliary and duodenal stents in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas. *Am J Gastroenterol*. avr 2006;101 (4):735-42
96. Escourrou J, Laugier R, Heresbach D, Arpurt J-P, Barrioz T, Barthet M, et al. Consensus en endoscopie digestive (CED). *Acta Endosc*. 13 mai 2009 ;39 (2) :116-21
97. Soderlund C, Linder S. Covered metal versus plastic stents for malignant common bile duct stenosis : a prospective, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc*. Juin 2006;63 (7):986-95
98. Davids PH, Groen AK, Rauws EA, Tytgat GN, Huibregtse K. Randomised trial of self-expanding metal stents versus polyethylene stents for distal malignant biliary obstruction. *Lancet*. 19 déc 1992;340 (8834-8835):1488-92.
99. Stern N, Sturgess R. Endoscopic therapy in the management of malignant biliary obstruction. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol*, mars 2008;34 (3):313-7
100. Kullman E, Frozanpor F, Soderlund C, Linder S, Sandstrom P, Lindhoff-Larsson A, et al. Covered versus uncovered self-expandable nitinol stents in the palliative treatment of malignant distal biliary obstruction: results from a randomized, multicenter study. *Gastrointest Endosc*. Nov 2010;72 (5):915-23

101. Lee JH, Krishna SG, Singh A, Ladha HS, Slack RS, Ramireddy S, et al. Comparison of the utility of covered metal stents versus uncovered metal stents in the management of malignant biliary strictures in 749 patients. *Gastrointest Endosc.* Aout 2013;78 (2):312-24
102. Boulay BR, Parepally M, Managing malignant biliary obstruction in pancreas cancer: choosing the appropriate strategy. *World J Gastroenterol WJG.* 28 juil 2014;20 (28):9345-53
103. Dumonceau J-M, Tringali A, Blero D, Devière J, Laugiers R, Heresbach D, et al. Biliary stenting : indications, choice of stents and results :European society of gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy.* Mars 2012;44 (03):277-98
104. House MG, Choti MA. Palliative therapy for pancreatic/biliary cancer. *Surgical Clinics of North America* 2005;85:359–71.
105. Bauret P., Blanc P. Prothèses biliaires et obstructions malignes des voies biliaires extrahépatiques *Gastroenterol clin biol* 2000 ; 24 :765-766
106. Maire F Sauvanet A. Palliation of biliary and duodenal obstruction in patients with unresectable pancreatic cancer: Endoscopy or surgery?. *Journal of Visceral Surgery.* 2013;150(3):S27-S31.
107. Prat F, De Baere T, Pelletier G. Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra- et extrahépatiques. *EMC - Hépatologie.* 2004;1(1):15-34.
108. Das, A., & Sivak Jr, M. V. (2000). Endoscopic palliation for inoperable pancreatic cancer. *Cancer control: journal of the Moffitt Cancer Center*, 7(5), 452.
109. Prat F. place de l'endoscopie interventionnelle dans la prise en charge thérapeutique du cholangiocarcinome. *La Lettre de l'Hépatogastroentérologue - Vol. X - n° 8 - septembre-octobre 2007*
110. Smith, M. T. "Endoscopic and Percutaneous Biliary Drainage Procedures: Role in Preoperative Management, Diagnosis, and Palliation." *Multimodality Management of Borderline Resectable Pancreatic Cancer.* Springer International Publishing, 2016.51-70.
111. Escourrou J, Laugier R, Heresbach D, Arpurt J, Barrioz T, Barthet M et al. Consensus en endoscopie digestive (CED). *Acta Endoscopica.* 2009;39(2):116- 121.
112. Pfau PR, Pleskow DK, Banerjee S, Barth BA, Bhat YM, Desilets DJ, et al. Pancreatic and biliary stents. *Gastrointest Endosc.* 2013;77(3):319–27.
113. Rey JF et al, Recommandation de la société française d'endoscopie digestive : prothèses biliaires *Endoscopy* 2002; 34: 181–185
114. Saxena P, Kumbhari V, Zein ME, Khashab MA. Preoperative biliary drainage. *Dig Endosc.* 2015;27(2):265–77.

115. Huibregtse K, Katon R, Coene P, Tytgat G. Endoscopic palliative treatment in pancreatic cancer. *Gastrointestinal Endoscopy*. 1986;32(5):334-338.
116. Stern N, Sturges R. Endoscopic therapy in the management of malignant biliary obstruction. *Eur J Surg Oncol*. 2008;34 :313-7.
117. Galandi D, Schwarzer G, Bassler D, Allgaier HP. Ursodeoxycholic acid and/or antibiotics for prevention of biliary stent occlusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):Cd003043.
118. Isayama H, Komatsu Y, Tsujino T, et al. A prospective randomized study of “covered” versus “uncovered” diamond stents for the management of distal malignant biliary obstruction. *Gut* 2004 May 1;53(5):729–34.
119. Fumex F, Coumaros D, Napoleon B, Barthet M, Laugier R, Yzet T et al. Similar performance but higher cholecystitis rate with covered biliary stents: results from a prospective multicenter evaluation. *Endoscopy*. 2006;38(8):787- 792.
120. McDougall NI, Edmunds SE. An audit of metal stent palliation for malignant biliary obstruction. *J Gastroenterol Hepatol* 2001 ; 16 (9) : 1051-4.
121. Wagner HJ, Knyrim K, Vakil Net al. Plastic endoprotheses versus metal stents in the palliative treatment of malignant hilar biliary obstruction. A prospective and randomized trial. *Endoscopy* 1993 ; 25 (3): 213-8.01
122. Prat F, Chapat O, Ducot B et al. Predictive factors for survival of patients with inoperable malignant distal biliary strictures: a practical management guideline. *Gut* 1998 ; 42 (1) : 76-80.
123. Dumonceau JM, Tringali A, Blero D, et al. Biliary stenting: indications, choice of stents and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy* 2012;44:277—98.
124. Rey JF, Beilenhoff U, Neumann CS et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline: the use of electro-surgical units. *Endoscopy* 2010; 42: 764–772
125. Prothèses biliaires ou duodénales - Cancer du pancréas | Institut National Du Cancer [Internet]. disponible sur: <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-pancreas/Protheses-biliaires-ou-duodénales>
126. Takada T. Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001;8:58–64.
127. Vienne, A., Oberlin, O., Chaussade, S., Dousset, B., & Prat, F. (2010). Ictères néoplasiques: pour ou contre le drainage biliaire préopératoire?. *Cancérologie*, 2(3), 214-223.
128. Laokpessi A, Sautereau D, Gay G, Canard J, Letard J, Ponchon T et al. Traitement endoscopique des sténoses malignes de la voie biliaire principale. *Acta Endoscopica*. 2004;34(5):728-730.

129. Boulay, B. R., & Parepally, M. (2014). Managing malignant biliary obstruction in pancreas cancer: choosing the appropriate strategy. *World J Gastroenterol*, 20(28), 9345-53.
130. M. Maillard, S. Novellas, G. Baudin, L. Evesque, L. Bellmann, J. Gugenheim, P. Chevallier Placement of metallic biliary endoprotheses in complex hilartumours *Diagnostic and Interventional Imaging*, Volume 93, Issue 10, October 2012, Pages 767-774
131. Sangchan, A., Kongkasame, W., Pugkhem, A., Jenwitheesuk, K., & Mairiang, P. (2012). Efficacy of metal and plastic stents in unresectable complex hilarcholangiocarcinoma: a randomized controlled trial. *Gastrointestinal endoscopy*, 76(1), 93-99.
132. Paik, W. H., Park, Y. S., Hwang, J. H., Lee, S. H., Yoon, C. J., Kang, S. G., & Yoon, Y. B. (2009). Palliative treatment with self-expandable metallic stents in patients with advanced type III or IV hilarcholangiocarcinoma: a percutaneous versus endoscopic approach. *Gastrointestinal endoscopy*, 69(1), 55-62.
133. C. Buffet, C. Stanislas, Choury A., A. Chrysostalis, B. Ducot Etude des facteurs prédictifs de succès du drainage endoscopique des sténoses hilaires tumorales. *JFHOD 2008*
134. Slivka A, Carr-Locke DL. Therapeutic biliary endoscopy. *Endoscopy* 1992; 24: 100–119
135. Cheung KL, Lai EL. Endoscopy stenting for malignant biliary obstruction. *Arch Surg* 1995; 130: 204–207
136. Moss AC, Morris E, Mac Mathuna P. Palliative biliary stents for obstructing pancreatic carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;02:CD004200.
137. Salah A, Malaoui L, Saoula H, Zmiri Y, Mahiou H, Boutaleb A, Aissaoui M, Aissat Y, Hamidouche D, Osmane R, Nakmouche M, Zoghbi A, Aroune F, Milat B, Difficultés du drainage biliaire endoscopique dans les obstacles biliopancréatiques. XXVIème journées nationales de la SAHGEED 12-13 et 14 décembre 2014
138. Kedia, P., Gaidhane, M., & Kahaleh, M. (2013). Endoscopic guided biliary drainage: how can we achieve efficient biliary drainage?. *Clinical endoscopy*, 46(5), 543-551.
139. Smith A, Dowsett J, Russell R, Hatfield A, Cotton P. Randomised trial of endoscopic stenting versus surgical bypass in malignant low bile duct obstruction. *The Lancet*. 1994;344(8938):1655-1660.
140. Moss A, Morris E, Leyden J, MacMathuna P. Malignant distal biliary obstruction: A systematic review and meta-analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cancer Treatment Reviews*. 2007;33(2):213-221.
141. Speer A, Christopher R, Russell G, Hatfield A, Macrae K, Cotton P et al. Randomised trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. *The Lancet*. 1987;330(8550):57-62.
142. Maire F, SAuvanet A. Dérivations biliaires et digestives pour tumeur pancréatique non résecable : endoscopie ou chirurgie ? *Journal de Chirurgie Viscérale* (2013) 150, S28—S32

143. Chang WH, Kortan P, Haber G. Outcome in patients with bifurcation tumors who undergo unilateral versus bilateral hepatic duct drainage. *GastrointestEndosc* 1998;47: 354–362.
144. Yeoh KG, Zimmerman MJ, Cunningham JT, et al. Comparative costs of metal versus plastic biliary stent strategies for malignant obstructive jaundice by decision analysis. *GastrointestEndosc* 1999;49:466–71.
145. Saleem A, Leggett CL, Murad MH, Baron TH. Meta-analysis of randomized trials comparing the patency of covered and uncovered self expandable metal stents for palliation of distal malignant bile duct obstruction. *GastrointestEndosc* 2011;74:321–7.
146. Laokpessi A, Sautereau D, Gay G, Canard J, Letard J, Ponchon T et al. Traitement endoscopique des sténoses malignes de la voie biliaire principale. *Acta Endoscopica*. 2004;34(5):728-730.
147. Motte S, Deviere J, Dumonceau JM et al. Risk factors for septicemia following endoscopic biliary stenting. *Gastroenterology* 1991; 101: 1374–1381
148. Allison MC, Sandoe JAT, Tighe R et al. Antibiotic prophylaxis in gastrointestinal endoscopy. *Gut* 2009; 58: 869–880
149. Devière J, Baize M, Buset M, Costamagna G, de Tceuf J, van Gossum A et al. Les complications du drainage biliaire interne endoscopique. *Acta Endoscopica*. 1986;16(1):19-29.
150. Cotton P, Garrow D, Gallagher J, Romagnuolo J. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2009;70(1):80-88.
151. Boustière C, Veitch A, Vanbiervliet G, Bulois P, Deprez P, Laquiere A et al. Endoscopy and antiplatelet agents. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2011;43(05):445-461.
152. Anderson, M. A., Fisher, L., Jain, R., Evans, J. A., Appalaneni, V., Ben-Menachem, T., ... & Fisher, D. A. Complications of ERCP. *Gastrointestinal endoscopy*, 2012, 75(3), 467.
153. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001;96:417–423.
154. Huibregtse K, Katon RM, Tytgat GNJ. Endoscopic treatment of postoperative biliary stricture. *Endoscopy* 1986 ; 18 : 133-7.
155. Cotton PB. Duodenoscopic placement of biliary prosthesis in malignant obstructive jaundice. *Gut* 1981 ; 22 : A888
156. Mallat A, Saint-Marc Girardin MF, Meduri B, Liguory C, Dhumeaux D. Fracture of biliary endoprosthesis after endoscopic drainage for malignant biliary obstruction. Report of two cases. *Endoscopy* 1986 ; 18 : 243-4.

157. Soderlund C, Linder S. Covered metal versus plastic stents for malignant common bile duct stenosis: a prospective, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc.* Juin 2006;63 (7):986-95.
158. Davids PH, Groen AK, Rauws EA, Tytgat GN, Huibergtse K. Randomized trial of self-expanding metal stent versus polyethylene stents for distal malignant biliary obstruction. *Lancet.* 19 déc 1992;340 (8834-8835):1488-92.
159. Carr Locke D. Multicentre randomized trial of wallstent biliary endoprosthesis versus plastic stent. *1993*;39:310-6.
160. Knyrim K, Wagner HJ, Pausch J, Vakil N. A prospective, randomized, controlled trial of metal stents for malignant obstruction of the common bile duct. *Endoscopy.* Mars 1993;25 (3):207-12
161. Tringali A, Mutignani M, Milano A, Perru V, Costamagna G. No difference between supine and prone position for ERCP in conscious sedated patients : a prospective randomized study. *Endoscopy.* Fév 2008;40 (2):93-7.
162. Williams EJ, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan RF, Martin D, et al. Are we meeting the standards set for endoscopy? Results of a large-scale prospective survey of endoscopic retrograde cholangio-pancreatograph practice. *Gut.* juin 2007;56 (6):821-9.
163. Raymondos K, Panning B, Bachem I, Manns MP, Piepenbrock S, Meier PN. Evaluation of endoscopic retrograde cholangiopancreatography under conscious sedation and general anesthesia. *Endoscopy.* Sept 2002;34 (9):721-6.
164. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med.* 26 sept 1996;335(13):909-18
165. Christoforidis E, Goulimaris I, Kanellos I, Tsalis K, Demetriades C, Betsis D. Post-ERCP pancreatitis and hyperamylasemia: patient-related and operative risk factors. *Endoscopy.* Avr 2002;34 (4):28-92.
166. ASGE Standards of Practice Committee, Anderson MA, Fisher L, Jain R, Evans JA, Appalaneni V, et al. Complications of ERCP. *Gastrointest Endosc.* mars 2012;75 (3):47-73.
167. Sarr MG, Cameron JL. Surgical management of unresectable carcinoma of the pancreas, *Surgery.* Fév 1982;91 (2):123-33.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله 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.



جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط

سنة 2018 أطروحة رقم: 346

تصريف الصفراوية بالمنظار لسرطان
القتوات الصفراوية و البنكرياس
أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم: 09 اكتوبر 2018
من طرف:

السيدة بن عبد السلام ريم
المزداة في 30 ابريل 1989 في سلا
لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: صرف الصفراوية، المنظار، سرطان القنوات الصفراوية، سرطان البنكرياس
أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد البوزيدي عبد الرحمان أستاذ في التشريح المرضي
مشرف	السيدة رويبة فدوى أستاذة في طب الجهاز الهضمي
عضو	السيد ايت علي عبد المنعم أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي
عضو	السيدة العمراني ليلي أستاذة في طب الجهاز الهضمي
عضو	السيدة الرابيح اكرام أستاذة في طب الجهاز الهضمي
عضو	السيد ماحي محمد أستاذ في الطب الإشعاعي