



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 146

Le traitement chirurgical des tumeurs duodénales : Indications et résultats

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/05/2018

PAR

Mlle. **Sakina NAIMI**

Née le 01 Aout 1991 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeurs duodénales – Ampullome vaterien – Duodénopancréatectomie

Céphalique – Indications

JURY

M. **B. FINECH**

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

M. **A. LOUZI**

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mme. **N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI**

Professeur de Radiologie

M. **K. RABBANI**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Mme. **S. OUBAHA**

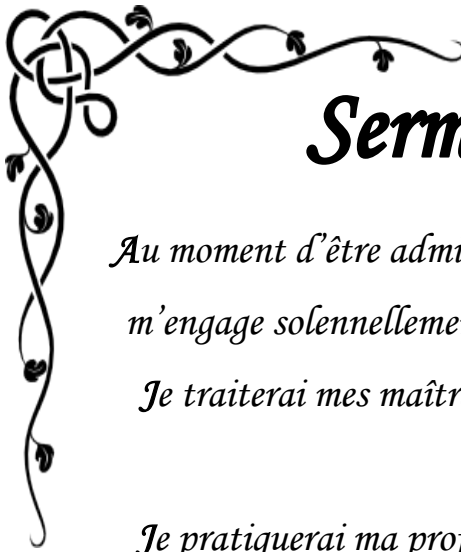
Professeur agrégé de Physiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت علي وعلى والدي
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



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.

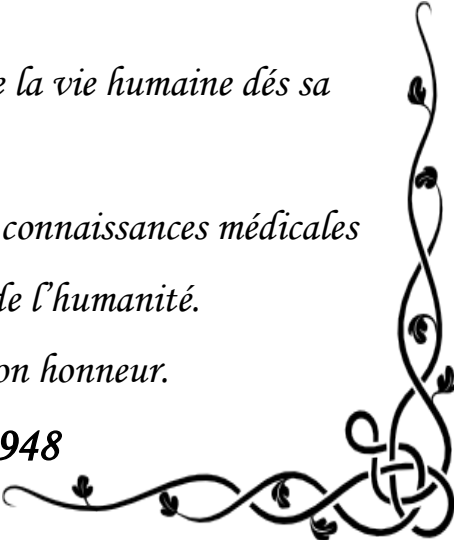
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

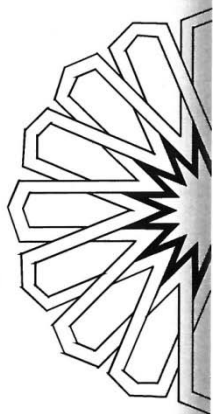
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato– orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

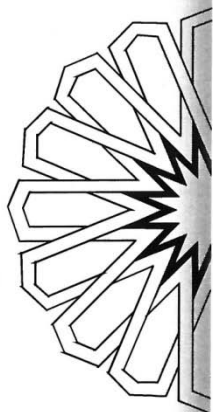
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A mon très cher père Abdel Jalil Naïmi,

*Je ne saurais remercier Dieu assez de m'avoir gâtée depuis ma naissance
par le don de t'avoir comme géniteur. Tu es mon 1^{er}
et plus grand amour sur cette Terre ; tu es mon meilleur ami et mon plus
grand soutien. Tu as toujours su trouver les mots qu'il fallait pour
m'orienter, me reconforter et me soutenir.*

*Je te dois non seulement toute mon existence mais aussi cette profession
vers laquelle tu m'as guidée, et dont je suis très fière. Tu as toujours été là
pour moi, quelles que soit les circonstances ; en un clin d'œil, tu accourais
à mon secours devant toutes les situations et ne tolérais en aucun
cas de voir mes larmes
versées. Tu es tel ce grand chêne au sein de la forêt qui garde à l'abri
toute tête venant se reposer à son pied. Te savoir là pour moi suffit à
égayer toute ma vie.*

*Tu as tellement comblé mon cœur d'amour que tu n'en as laissé
place à personne.*

*J'espère être ta fierté comme tu l'es à mes yeux, et que Dieu tout puissant
te garde en vie pour que tu puisses me guider vers d'autres pas si
sereinement et affectueusement.*

A ma merveilleuse mère Zoubida Elhoudi,

Tu es, à mes yeux, le plus beau cadeau divin qui m'ait été offert.

*J'aimerais trouver les mots justes pour t'exprimer mon amour. Mais
existent-ils ?*

*Ton affection et ton amour inconditionnés nous ont toujours guidées
et gardé à l'écart d'innombrables erreurs ; un seul regard a toujours
suffit à panser mes maux et renforcer la foi en moi, en ma famille et en
la bonté de ce monde.*

*J'espère que, par nos petites réussites, nous avons pu dessiner le sourire
sur ton visage et réveiller l'éclat perdu dans ton regard depuis la mort de
mon frère.*

*J'ai jamais craint d'entreprendre les projets les plus délicats ou de
prendre les décisions les plus périlleuses car je sais que tu seras toujours
là pour m'épauler et me soutenir, et faire ressortir le meilleur ancré
en moi. On est le fruit de ta grande patience, de tes nombreux
sacrifices, de ton éducation hors pair et de ton humble âme.*

A ma consœur, ma meilleure amie et ma plus grande confidente,

Fatima-ezzahra Naïmi,

*Je n'aurai pu rêver mieux ! Tu es une sœur merveilleuse, compréhensive,
attentionnée, sublime et ADORABLE ! Tous les adjectifs mélioratifs
de la langue française ne sauraient broser ton portrait.*

*Tu as toujours accouru à mon aide, dessiné le sourire sur mes
lèvres, veillé secrètement à mon bonheur et planifié tout ce qu'il
faut pour que je beigne dans la joie. Sache que TU es mon
euphorie, ma béatitude et mon contentement.*

*J'ai énormément de chance de t'avoir dans ma vie ; si je ne le dis
pas assez et n'exprime mon chérissenment que rarement et d'une façon
maladroite, sache je t'aime très fort et que je suis fière de toi ma sœur.*

A la mémoire de mon cher frère Abdelhamid Naïmi,

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour toi, le fait d'écrire un mot pour toi en te dédiant ma thèse sachant que tu n'es pas là à mes côtés et que tu ne seras pas avec moi en tel jour pour me soutenir me rend énormément triste mais on y peut rien faire c'est la volonté de

Mon Dieu.

Tu resteras toujours mon meilleur ami et mon cher que je t'aime beaucoup, on va jamais t'oublier. Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.

« Que Dieu, le Tout Puissant lui accorde son infinie miséricorde et l'accueille dans son éternel paradis »

A la mémoire de mes grands-parents,

J'aurai tant aimé que vous soyez présents. Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A mes chers oncles, tantes,

A mes chers cousins et cousines,

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon profond respect.

A ma meilleure amie Kaoutar Leafou,

Tu es le plus beau cadeau que la vie m'a offert, quoi que je disais je trouverai jamais les mots pour t'exprimer le grand amour gigantesque et colossal que je porte pour toi, merci énormément pour ta présence, ton soutien, ton aide ,j'oublierai jamais

tes conseils tu es pour moi une autre sœur et non seulement une amie, je te souhaite tout le bonheur dans ta vie personnelle et professionnelle.

Sache que je serais toujours là pour toi..

A ma chère et ma meilleure amie Dr Rihab Rachid,

Tu es celle qui a su tendre l'oreille à mes paroles bien longues et étourdies pendant des soirées que je ne peux oublier. J'ai appris avec toi le vrai sens de l'amitié. On a partagé ce même parcours, on a vécu beaucoup de circonstances, des difficultés, on a affronté toutes les deux beaucoup d'obstacles, j'espère que notre amitié

durera toute la vie.

Sache que je serais toujours là pour toi..

A mon adorable amie Sarah Ibzer,

Tu es la plus gentille et la plus aimable amie que j'ai eu la chance de la voir, ton soutien et tes conseils m'ont toujours aidé à prendre les bonnes décisions. Que tous les polycopies et les bouquins que nous avons feuilletés pendant des heures, jusqu'à réveiller nos sciatalgies, puissent être le fruit de connaissances médicales inédites et d'un grand savoir au profit de nos malades. Nos sourires et nos colères, nos motivations et nos déprimés.

A mon ami et confrère Dr. Issoufou Yaro,

*Tu es l'incarnation du meilleur ami que tout le monde cherche.
Heureusement pour moi, je suis parmi les personnes qui ont pu te trouver*

*! Je ne saurai te remercier pour toute ton aide, très précieuse
d'ailleurs, tes encouragements, ta patience et ton soutien. Très ravie de
ton connaissance et quoi que je disais sera insuffisant pour exprimer mes
gratitudes.*

A mon binôme Mohamed Lahdaïli,

Bien que ce ne soit plus des nuits blanches pénibles, un travail surhumain

*à plein temps, un petit coussin et une couverture, qui ne suffit qu'à
accentuer notre sensation de froid, que nous avons partagés, il reste que
tu fus à mes yeux un ami, confrère et confident hors pair. Je te remercie
pour tant de choses*

que je ne pourrais citer.

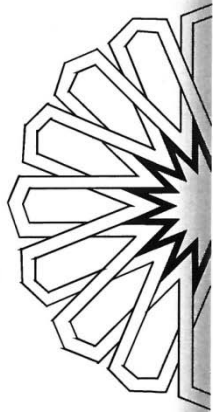
*Etre « 2 balles rouges » n'a pas rendu la tâche facile, mais le respect et la
grande affection partagés font que notre amitié soit des plus belles.*

A mes chers amis et confrères Dr Mehdi Loukhnaty et Dr Choukri

Houssein Ahmana,

*Votre amitié n'a pas été le seul gain à mes yeux depuis 8 ans, mais vous
m'avez surtout offert une 2^{ème} famille à Marrakech qui m'a toujours
accueillie les bras grands ouverts.*

A ma petite bande d'externat qui fit de moi ce que je suis aujourd'hui !



REMERCIEMENTS

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur A. Louzi

Professeur en chirurgie générale au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans

la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A Mon Maître et Président de Jury :

Professeur FINECH Benasser

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A Mon Maître et Juge :

Professeur CHÉRIF IDRISSI EL GANOUNI Najat

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

A notre maître et juge de thèse

Professeur S. OUBAHA

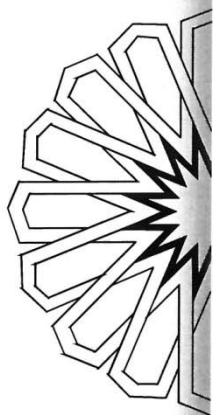
Professeur agrégé en physiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech
De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de cet honorable jury.

A notre maître et juge de thèse

K. RABBANI

Professeur agrégé en chirurgie générale au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

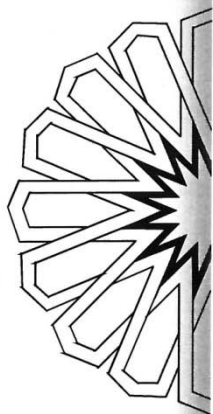


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AEG	= Altération de l'état général
AV	= Ampullome Vatérien
AHM	= Anémie hypochrome microcytaire
AIG	= Adénocarcinome de l'intestin grêle
AMS	= Artère mésentérique supérieure
ATD	= Ampullectomie transduodénale
CPRE	= Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM	= Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
D1	= Première portion du duodénum
D2	= Deuxième portion du duodénum
D3	= Troisième portion du duodénum
D4	= Quatrième portion du duodénum
DBTH	= Drainage biliaire transhépatique percutané
DCTH	= Drainage cholangial trans-hépatique percutané
DHG	= Dysplasie haut grade
DPC	= Duodénopancréatectomie céphalique
DTPP	= duodénectomie totale préservant le pancréas
EE	= Echographie endoscopique
FDG	= Fluorodésoxyglucose
GIST	= Tumeurs stromales gastro-intestinales
HNPCC	= Cancer colorectal héréditaire non polyposique
IMC	= indice de masse corporelle
IRM	= Imagerie par résonance magnétique
LNH	= lymphomes non hodgkiniens
LTAE	= lymphome T associé à l'entéropathie

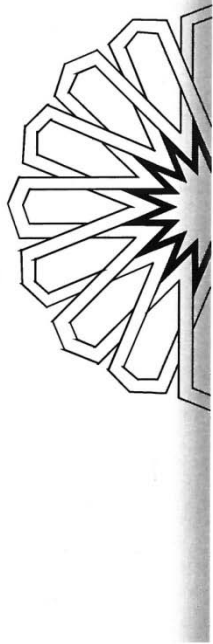
OMS	= Organisation mondiale de la santé
PAF	= Polypose adénomateuse familiale
PDC	= Produit de contraste.
PE	= Pappilectomie endoscopique
PG	= Pancréatogastrostomie
PJ	= Pancréatico-jéjunostomie
RDS	= Résection duodénale segmentaire
TDM	= Tomodensitométrie
TEP	= Tomographie par émission de positons
TNE	= Tumeurs Neuroendocrines
USI	= Unité se soin intensif
VBEH	= voie biliaire extra hépatique
VBIH	= Voies biliaires intra hépatiques
VBP	= Voie biliaire principale
VCE	= Vidéo-capsule endoscopique
VMS	= Veine mésentérique supérieure
VMS	= Veine mésentérique supérieure



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type et période d'étude	4
II. Patients	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. Source de données	4
IV. Les paramètres recueillis	5
RÉSULTATS	6
I. Description de la population	7
1. Fréquence	7
2. Age	7
3. Sexe	8
4. Antécédents	8
II. Données cliniques	10
1. Le délai diagnostique	10
2. Diagnostic positif	10
III. Les examens complémentaires	12
1. Examens biologiques	12
2. Examens endoscopiques	13
3. Examens radiologiques	16
IV. Prise en charge thérapeutique	20
1. Bilan pré-thérapeutique	20
2. Traitement médical	20
3. Traitement chirurgical	21
V. Données anatomo-pathologiques	23
1. Le type histologique	24
2. Différenciation	24
3. Classification TNM	25
VI. Suites opératoires	26
1. Mortalité opératoire	26
2. Morbidité	26
3. Durée d'hospitalisation	27
VII. Suivi post thérapeutique	28
DISCUSSION	29
I. Historique	30
II. Rappel anatomique	31
1. Premier duodénum	31
2. Deuxième duodénum	32
3. Troisième duodénum	32

4. Quatrième duodénum	32
5. Rapport d'ensemble	32
6. Configuration interne et paroi	33
7. Variantes de forme	33
8. Vascularisation et innervation	34
III. Epidémiologie	36
1. Fréquence	36
2. Age et sexe	37
3. Terrain et antécédents pathologiques	38
IV. Anatomopathologie	41
1. Tumeurs malignes	41
2. Tumeurs bénignes	53
V. Etude clinique	55
1. Délai diagnostique	56
2. Signes généraux	56
3. Signes fonctionnels	57
4. Signes physiques	58
VI. Etude paraclinique	59
1. Biologie	59
2. Les examens endoscopiques	62
3. les Explorations radiologiques	74
VII. Diagnostic différentiel	85
1. Cancer du pancréas	86
2. Cholangiocarcinome extra-hépatique distal	86
3. Métastases	87
VIII. Bilan pré-thérapeutique	87
IX. Prise en charge thérapeutique	87
1. But de traitement	87
2. Moyens thérapeutiques	88
3. Indications et résultats	122
X. Evolution et pronostic	130
1. Mortalité et morbidité postopératoires	130
2. Après traitement palliatif	137
3. Traitement des récidives après chirurgie	137
CONCLUSION	139
RÉSUMÉS	141
BIBLIOGRAPHIE	145



INTRODUCTION

Les tumeurs bénignes ou malignes de l'intestin grêle comptent pour moins de 5% de l'ensemble des tumeurs gastro-intestinales[1]. Le duodénum est le segment le plus fréquemment impliqué (55–82%) suivi du jéjunum (11–25%) et de l'iléon (7–17%) [1, 2].

L'adénocarcinome duodéal est le type histologique le plus fréquent (50%) suivi des tumeurs endocrines (31%), des lymphomes (20%) et des sarcomes (9%) [3].

Les tumeurs duodénales posent des difficultés diagnostiques en raison de leur rareté et au manque de spécificité des symptômes révélateurs, d'où l'intérêt des explorations radiologiques et endoscopiques pour un diagnostic plus précoce [1, 4].

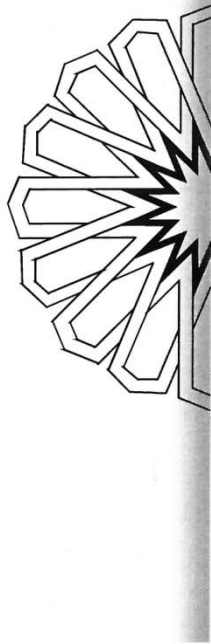
Le traitement chirurgical reste le seul traitement potentiellement curatif [5–7].

Le geste chirurgical peut être une duodénopancréatectomie céphalique ou une résection duodénale localisée en fonction du siège de la tumeur, sa taille et sa nature histologique [5, 6].

Le rôle de la chimiothérapie néoadjuvante ou adjuvante dépend de la nature histologique et les caractéristiques de la tumeur [7, 8].

Nous nous proposons dans cette étude , de rapporter une série de 25 cas des tumeurs duodénales, colligés sur une période de 11 ans allant de janvier 2006 au décembre 2016 au service de chirurgie viscérale de CHU Mohammed VI de Marrakech.

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs du duodénum. Nous allons essayer de préciser les indications et les résultats du traitement chirurgical réalisé pour cette pathologie, afin de les comparer aux données de la littérature et faire une synthèse des dernières recommandations.



MATÉRIELS & MÉTHODES

I. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur vingt-cinq cas de tumeur primitive du duodénum, hospitalisés dans le service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI sur une période de 11 ans s'étendant de janvier 2006 à décembre 2016.

II. Patients

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus les cas de tumeurs duodénales primitives confirmées histologiquement et opérés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Nous avons scindé notre étude en deux entités : les tumeurs duodénales et les tumeurs ampullaires, en raison des particularités anatomiques, histologiques, thérapeutiques et évolutives, que présentent ces tumeurs.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude:

- les patients ayant refusé tout geste chirurgical,
- les dossiers inexploitable ou incomplets.

III. Source de données :

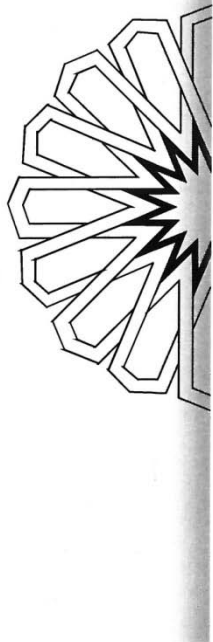
Les paramètres recueillis ont été évalués à partir de :

- registres des entrants et des sortants ainsi que les dossiers du service de chirurgie viscérale.
- registres et dossiers du service de gastro-entérologie du CHU Mohamed VI.
- registres des comptes rendus opératoires du bloc central à l'hôpital Ibn Tofail.

IV. Les paramètres recueillis:

Pour aborder cette étude nous avons utilisé une fiche d'exploitation pour recueillir les données :

- épidémiologiques (fréquence, l'âge et le sexe),
- cliniques,
- para-cliniques,
- thérapeutiques,
- évolutives et pronostiques après traitement.



RÉSULTATS

I. Description de la population :

1. Fréquence :

Cette étude comporte 25 cas de tumeurs duodénales opérées entre janvier 2006 et décembre 2016 au service de chirurgie viscérale CHU Mohammed VI de Marrakech. Le nombre de cas opérés chaque année est de 2,27 (Tableau I).

**Tableau I : Nombre de cas de tumeurs duodénales opérées chaque année
entre janvier 2006 et décembre 2016 :**

Année	Nombre de cas	Tumeur non ampullaire	Tumeur ampullaire
2006	3	2	1
2007	2	1	1
2008	2	1	1
2009	3	2	1
2010	2	1	1
2011	2	1	1
2012	2	1	1
2013	2	1	1
2014	2	1	1
2015	2	1	1
2016	3	1	2
Total	25	13	12

2. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 52.2 ans, avec des extrêmes allant de 23 à 69 ans.

Il est de 51,53 ans pour la tumeur duodénale non ampullaire et de 53,45 ans pour les tumeurs ampullaires.

La tranche d'âge située entre 50–59 ans représentait 44% de nos malades (Figure 1).

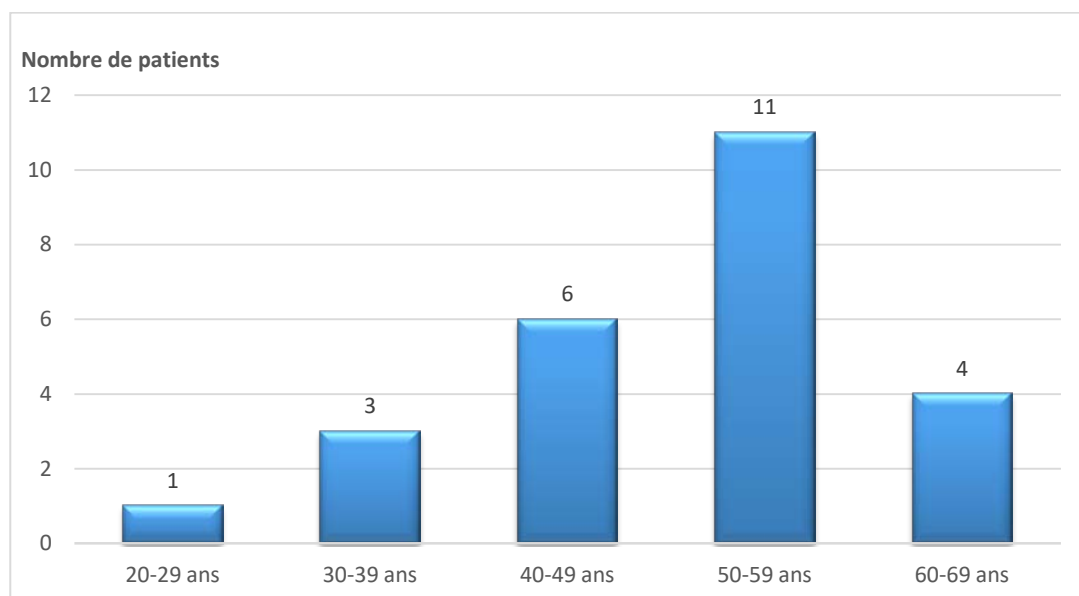


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

3. Sexe :

Les patients de notre série se répartissaient en 17 hommes (68%) et 8 femmes (32%) avec un sex-ratio de 2,12 (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Tumeurs \ Sexe	Homme		Femme		Sex-ratio
	Nombre	Pourcentage(%)	Nombre	Pourcentage(%)	
Tumeur non ampillaire	9	69.23	4	30.76	2.25
Tumeur ampillaire	8	66.66	4	33.33	2
Total	17	68	8	32	2.12

4. Antécédents :

4.1. Médicaux :(Figure 2) :

Les antécédents pathologiques médicaux étaient comme suit :

- six patients présentaient un diabète de type 2 (24%),

- quatre patients ont une hypertension artérielle (16%) mis sous traitement antihypertenseur,
- deux patients ont rapporté la notion d'une tuberculose pulmonaire (8%),
- un patient avait une malformation faciale (4%),
- trois patients présentaient un ulcère gastroduodéal (12%),
- une polypose adénomateuse familiale a été rapportée dans un seul cas (4%).

4.2. Habitudes toxiques :

Les habitudes toxiques étaient le tabagisme et l'alcoolisme chronique qui représentaient 36% et 16% respectivement.

4.3. Antécédents chirurgicaux :

Dans notre étude, trois patients ont présenté des antécédents chirurgicaux : un cas opéré pour une fracture fémorale et deux cas pour une cholécystite aigue.

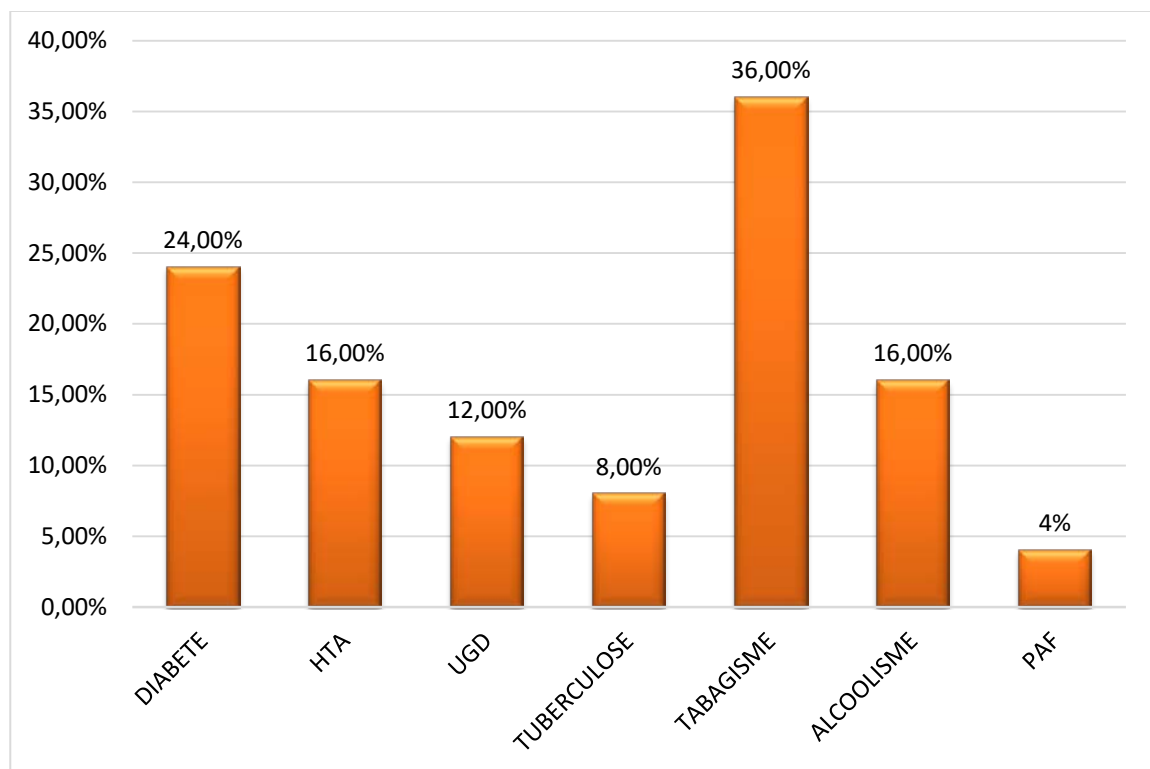


Figure 2: Répartition des antécédents pathologiques chez nos patients :

II. Données cliniques :

1. Le délai diagnostique :

Le délai moyen du diagnostic était de 8 mois avec des extrêmes entre 1 et 18 mois.

2. Diagnostic positif :

2.1. Signes généraux :

L'état général était altéré chez 14 patients (56%), tandis que onze patients avaient présenté une pâleur cutanéomuqueuse (44%).

2.2. Signes fonctionnels :

a. La douleur abdominale :

La douleur abdominale était présente chez dix-huit patients soit 72 % des cas ; dont 11 cas de tumeur duodénale non ampillaire et sept cas de tumeurs ampillaires.

Elle était localisée au niveau de l'épigastre chez 10 patients et au niveau de l'hypochondre droit chez huit patients.

b. Les vomissements :

Des vomissements post-prandiaux tardifs sont retrouvés chez huit patients (32%).

c. L'hémorragie digestive :

Elle a été retrouvée chez six patients (24%), dont 2 cas sous forme d'hématémèse et 4 cas sous forme de méléna.

d. L'ictère cutanéomuqueux :

Un ictère était présent chez douze patients (48%), dont 10 patients ont une tumeur ampillaire (Tableau III).

Tableau III : Répartition des signes fonctionnels et généraux chez nos patients.

Signes cliniques	Tumeur duodénale (n=25)	Tumeur non ampillaire (n=13)		Tumeur ampillaire (n=12)	
	Nombre	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
Altération de l'état général	14	9	69,23	5	41.66
Pâleur cutanéomuqueuse	11	8	61,53	3	25
Douleur abdominale	18	11	84,61	7	58.33
Vomissements	8	7	53,83	1	8.33
Hémorragie digestive	6	5	38,46	1	8.33
Ictère	12	2	15.38	10	83.33

2.3. Signes physiques :

a. La sensibilité abdominale :

La sensibilité abdominale était présente chez dix-huit patients (72%), à localisation épigastrique chez dix patients, et au niveau de l'hypochondre droit chez huit patients.

b. La masse abdominale :

Une masse abdominale épigastrique était retrouvée dans 1 cas (4%).

c. L'hépatomégalie :

Une hépatomégalie a été notée chez 1 patient (4%).

d. Une grosse vésicule palpable :

Un patient a présenté une grosse vésicule biliaire cliniquement palpable (4%).

e. L'examen abdominal était sans particularité chez quatre patients (16%) (Figure 3).

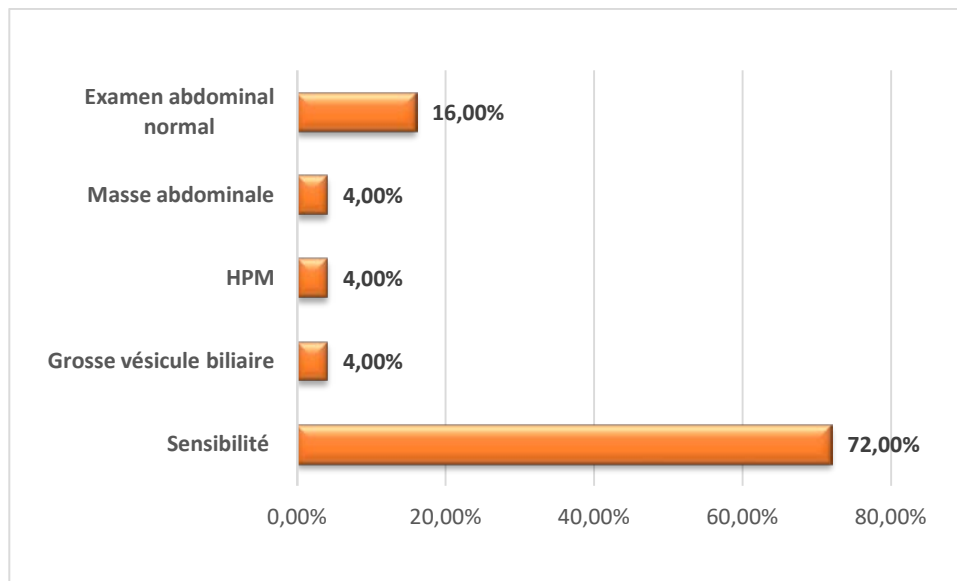


Figure 3 : Répartition des signes physiques chez nos patients :

III. Les examens complémentaires :

1. Examens biologiques :

1.1. La numération formule sanguine :

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous nos patients.

Le taux d'hémoglobine était normal chez 12 patients (48%) et 13 patients (52%) présentaient une anémie hypochrome microcytaire (Tableau IV).

Le taux des globules blancs et des plaquettes était normal chez tous nos patients.

1.2. Ionogramme sanguin :

Le dosage d'albuminémie était demandé chez 14 patients (56%), dont 2 cas avaient une hypoalbuminémie.

Le dosage de la glycémie à jeun a été réalisé chez tous nos patients (100 %). Il s'est révélé augmenté chez 5 patients (20%).

1.3. Cholestase biologique :

Le dosage de la bilirubine a été réalisé chez tous nos patients (100 %).

Une cholestase biologique a été retrouvée chez 11 patients (44%) et était à prédominance directe (Tableau IV).

1.4. Cytolyse hépatique :

Le dosage des transaminases a été réalisé chez tous nos patients (100 %).

Une cytolysé hépatique a été retrouvée chez 10 patients (40%) (Tableau IV).

1.5. Taux de prothrombine :

Le dosage de taux de prothrombine a été réalisé chez tous nos patients et s'est révélé normal chez 20 patients (80%) et inférieur à 70% chez 5 patients (20%).

1.6. Marqueurs tumoraux :

Le dosage de CA 19-9 et l'ACE a été réalisé chez 5 patients (20%) et s'est révélé normal chez 3 patients et augmenté chez 2 patients.

Tableau IV: Anomalies biologiques retrouvées en préopératoire :

Anomalies biologiques	Tumeur duodénale (n=25)	Tumeur non ampillaire (n=13)		Tumeur ampillaire (n=12)	
	Nombre	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%
Anémie	12	8	61,53	4	33.33
Cholestase biologique	11	2	15.38	9	69.23
Cytolyse hépatique	10	2	16.66	8	66.66

2. Examens endoscopiques :

2.1. Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

La FOGD a été réalisée chez tous nos patients.

Elle a objectivé le processus tumoral à localisation ampillaire chez 12 patients (48%) et non ampillaire dans 13 cas (52%).

a. Tumeurs duodénales non ampullaires :

a.1. Localisation :

La FOGD a montré les aspects endoscopiques suivants (Tableau V – VI) :

- un processus tumoral bourgeonnant au niveau de la 2^{ème} portion duodénale chez 2 patients (15,38%) dont un cas est associé à une pangastrite érythémateuse,
- un processus tumoral ulcéro-bourgeonnant chez 6 patients (46.15 %), dont la localisation au niveau de D2 chez 4 patients, D3 chez un patient et la jonction D1–D2 chez un patient,
- une sténose duodénale infranchissable avec pangastrite chez un patient (7.7%),
- une lésion polypoïde framboisée au niveau de la 3^{ème} portion duodénale chez un patient (7.7%),
- une lésion ulcérée chez 3 patients (23.07%), dont une est localisée au niveau de la jonction D1–D2, et deux au niveau de la 3^{ème} portion duodénale.

Tableau V : Les différentes localisations de la tumeur duodénale non ampillaire.

Siège de la tumeur	Nombre de cas	Pourcentage %
Jonction D1–D2	2	15,38%
D2	8	61,53%
D3	2	15,38%
Sténose infranchissable	1	7,7%

a.2. Etude anatomopathologique per-endoscopique :

La biopsie de la lésion a été réalisée chez les 13 patients en per-endoscopie :

L'examen anatomopathologique a montré:

- un adénocarcinome bien différencié chez un patient ;
- un adénocarcinome moyennement différencié chez 5 patients, dont un cas nécessitant une étude immuno-histochimique complémentaire ;
- un adénocarcinome peu différencié chez 3 patients, dont un cas nécessitant une étude immuno-histochimique complémentaire ;

- une tumeur neuroendocrine bien différenciée Grade 1 chez un patient nécessitant une étude immuno histochimique complémentaire ;
- une duodénite interstitielle chez 3 patients, nécessitant une étude immuno-histochimique complémentaire.

b. Tumeurs duodénales ampullaires (Ampullomes vateriens) :

b.1. Localisation :

La FOGD a été réalisée chez les 12 patients et a montré (Tableau VI):

- une lésion ulcérée de la papille chez 3 patients (25%),
- un aspect bourgeonnant de la papille chez 2 patients (16.66%),
- un aspect ulcéro-bourgeonnant de la papille chez 4 patients (33.33%),
- un aspect polypoïde de la papille chez 2 patients (16.66%),
- une lésion végétante de la papille chez 1 patient (8.33%).

b.2. Etude anatomopathologique per-endoscopique :

Elle a montré :

- un adénocarcinome bien différencié chez 6 patients ;
- un adénocarcinome moyennement différencié chez 4 patients ;
- une bulbo duodénite interstitielle chronique chez un patient, nécessitant une étude immuno-histochimique complémentaire ;
- une hyperplasie papillaire dans un cas.

Tableau VI: Résultats des aspects endoscopiques de la tumeur duodénale.

Aspect endoscopique	Tumeurs duodénales		Tumeurs ampullaires	
	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%
Ulcéré	3	23,07	3	25
Bourgeonnant	2	15,38	2	16.66
Ulcéro-bourgeonnant	6	46,15	4	33,33
Polypoïde	1	7,7	2	18,18
Sténosant	1	7,7	0	0
Végétant	0	0	1	8.33



Figure 8 : Image endoscopique montrant une lésion circonférentielle à berges bourgeonnantes au niveau de la jonction des première et deuxième portions du duodénum.

2.2. Echo-endoscopie :

Elle était réalisée dans deux cas soit 8% de nos patients.

Elle a montré une dilatation de la voie biliaire principale et du canal Wirsung avec une formation oblongue bien limitée se continuant à la convergence du Wirsung et du cholédoque dans le premier cas et une masse ampullaire hyperéchogène d'épaisseur supérieure à 5 mm avec une dilatation bicanalaire dans le deuxième cas.

3. Les examens radiologiques :

3.1. Transit œsogastroduodéal (TOGD) :

Le TOGD a été réalisé chez 3 patients soit 12 % des cas.

Il a montré les anomalies radiologiques suivantes :

- une sténose irrégulière de la 2^{ème} portion duodénale chez 2 patients.
- une lésion sténosante au niveau de la jonction bulbo-duodénale chez un patient.



Figure 9 : TOGD montrant une sténose au niveau du D2.

3.2. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 18 patients (72%) et a montré (Tableau VII) :

- un épaississement de la paroi duodénale chez 9 patients (36%) (Figure 10),
- une dilatation des voies biliaires : voie biliaire principale, voies biliaires intra et extra-hépatiques chez 12 patients (48%), associée à une distension de la vésicule biliaire dans 2 cas,
- dilatation du canal Wirsung chez 3 patients (12%),
- un obstacle hypoéchogène au niveau du bas cholédoque chez 2 patients (8%),
- une hépatomégalie homogène chez 2 patients (8%),

L'échographie était normale chez 5 patients (20%).

Tableau VII : Répartition des signes retrouvés à l'échographie :

Aspect échographique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Epaississement de la paroi duodénale	9	36
Dilatation des voies biliaires	12	48
Dilatation du canal Wirsung	3	12
Obstacle hypoéchogène du bas cholédoque	2	8
Hépatomégalie	2	8
Normale	3	12



Figure 10: Échographie en mode B en coupe transversale montrant un épaississement circonférentiel de la paroi duodénale

3.3. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez 21 patients (84%), et a permis d'objectiver (Tableau VIII) :

- le processus tumoral chez les 7 cas,
- un épaississement de la paroi duodénale dans 10 cas (Figure 11),
- des signes indirects à type de dilatation voies biliaires notamment la VBP, les VBIH et la VBEH chez 14 patients (56%), dilatation du canal Wirsung chez 4 patients (16%),
- l'envahissement locorégional notamment l'infiltration du pédicule mésentérique chez 2 patients (8%), des nodules hépatiques chez un patient (4%).

Tableau VIII : Les signes retrouvés à la TDM.

Résultats de la TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Epaississement de la paroi duodénale	10	40
Processus tumoral	7	28
Dilatation des voies biliaires	14	56
Dilatation du canal Wirsung	4	16
Envahissement locorégional	2	8
Nodules hépatiques	1	4



Figure 11 : Examen tomodensitométrique de l'abdomen après injection de produit de contraste montrant un épaississement pariétal de la jonction DI-DII du duodénum :

3.4. IRM et Bili-IRM :

Elle a été réalisée chez 4 patients (16%) et a montré :

- un processus tissulaire du carrefour bilio-duodéal chez 2 patients (8%),
- une dilatation des VBP, VBIH et VBEH chez les 4 patients (16%), associée à une distension de la vésicule biliaire dans un cas, et à une dilatation du canal Wirsung dans un cas (4%),
- une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez 2 patients (8%).



Figure 12 : Une IRM après injection de PDC montrant une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques et du canal Wirsung en amont d'un processus tissulaire du carrefour bilio-duodéal.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Bilan pré-thérapeutique :

Il comprend le bilan d'extension et le bilan d'opérabilité :

1.1. Le bilan d'extension :

Il comprend l'échographie abdominale et la TDM thoraco-abdominale.

La résecabilité a été jugée sur l'absence ou non d'envahissement artériel et des métastases ganglionnaire ou viscérale à distance. La tumeur a été considéré résecable chez 22 patients, et retenue non résecable chez 3 patients vu la présence de l'envahissement mésentérique chez 2 patients, et des métastases hépatiques chez un patient.

1.2. Bilan d'opérabilité : comprend :

- Un examen clinique somatique minutieux.
- Un bilan biologique sanguin en fonction de la consultation pré-anesthésique.
- ECG.
- Radiographie pulmonaire.

2. Traitement médical :

Il comporte :

- l'installation d'une sonde nasogastrique,
- la pose d'une voie veineuse,
- l'administration de la vitamine K par voie intra musculaire,
- la mise en route d'une kinésithérapie respiratoire,
- une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazole.

3. Traitement chirurgical :

3.1. Anesthésie :

Tous nos malades ont été opérés sous anesthésie générale.

3.2. Voie d'abord :

Les interventions ont été réalisées par voie bi sous costale chez 18 patients (72 %), par laparotomie médiane chez 4 patients (16%) et par voie sous costale droite chez 3 patients (12%).

3.3. Exploration chirurgicale :

- L'extension lymphatique est retrouvée dans un cas, l'extension locorégionale a été notée dans 2 cas.
- La présence d'ascite de faible abondance chez un patient.
- Les métastases hépatiques dans un cas.

3.4. Gestes opératoires :

a. La chirurgie curative :

Vingt patients (80%) ont subi un traitement chirurgical à visée curative.

Une duodénopancréatectomie céphalique classique selon Whipple avec résection gastrique antro-pylorique a été réalisé chez les 20 patients.

a.1. Rétablissement de la continuité :

Il est fait selon le montage Child chez les 20 patients. Le temps de reconstruction comportait dans l'ordre : une anastomose pancréatico-jéjunale, une anastomose bilio-jéjunale et une anastomose gastro-jéjunale.

a.2. Anastomose pancréatique :

Le rétablissement de la continuité du moignon pancréatique a été réalisé par :

Une anastomose pancréatico-jéjunale chez les 20 malades : termino-terminale dans 15 cas (75%) et termino-latérale dans 5 cas (25%).

➤ Anastomose hépatico-jéjunale :

Le rétablissement de la continuité biliaire a été réalisé par une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale chez les 20 malades (80 %).

➤ Anastomose gastro-jéjunale :

Le rétablissement de la continuité gastrique a été réalisé par une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale chez les 20 malades (80 %).

a.3. Curage ganglionnaire :

Le type de curage ganglionnaire pratiqué était un curage comportant les ganglions du pédicule mésentérique supérieur, du tronc cœliaque et la région de Lushka, de la lame rétro-portale chez les vingt patients (80%).

b. La chirurgie palliative :

Trois patients (12%) ont subi un traitement à visée palliative :

- une dérivation digestive et gastro-jéjunale a été réalisée chez les 3 patients (12%).

c. La chirurgie conservatrice :

Deux patients (8 %) ont eu une wedge résection du duodénum avec suture duodénale.

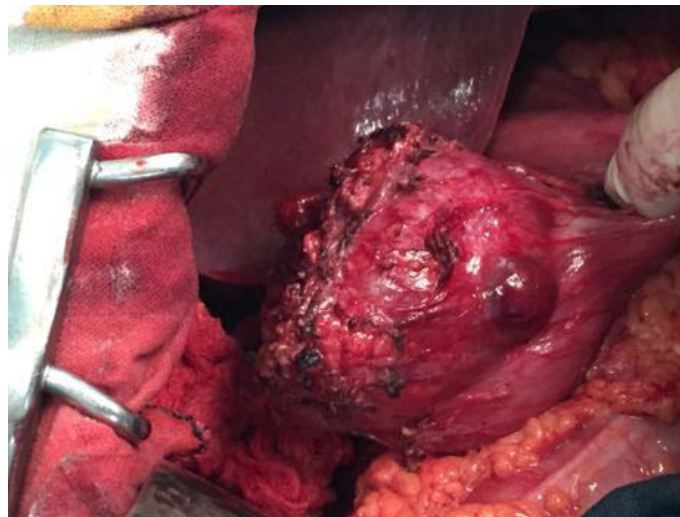


Figure 13: Vue opératoire d'un GIST.



Figure 14: Ampullectomie : suture duodénale et drain de kehr.

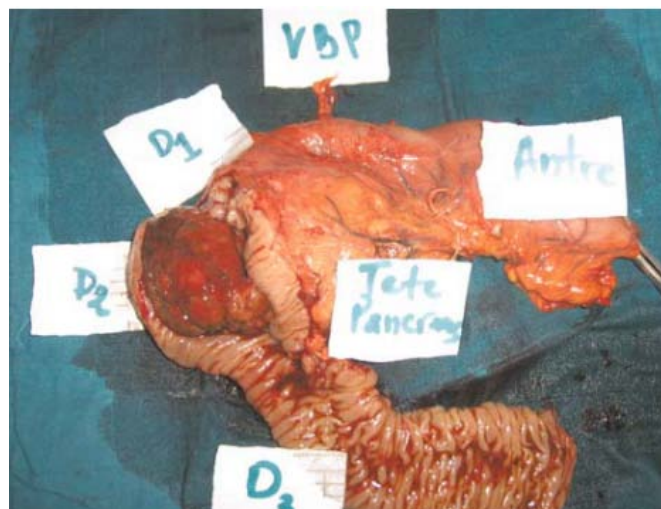


Figure 15 : Pièce opératoire d'une duodénopancréatectomie céphalique.

V. Données anatomo-pathologiques :

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires a été réalisé chez tous les patients ayant reçu une chirurgie curative ou conservatrice.

1. Le type histologique :

- L'adénocarcinome est le type histologique dominant retrouvé dans 19 cas (76%) ;
- La tumeur intestinale stromale à localisation duodénale (GIST) a été retrouvée dans 3 cas (12%) ; après avoir été confirmée par une étude immuno-histochimique qui a objectivé une positivité aux C-Kit et aux CD 34 dans les 3 cas.
- La tumeur neuroendocrine a été trouvée dans 2 cas (8 %), dont une au niveau de D2, et la deuxième au niveau de l'ampoule de Vater.
- Une hyperplasie duodénale a été trouvée dans un cas (4%).

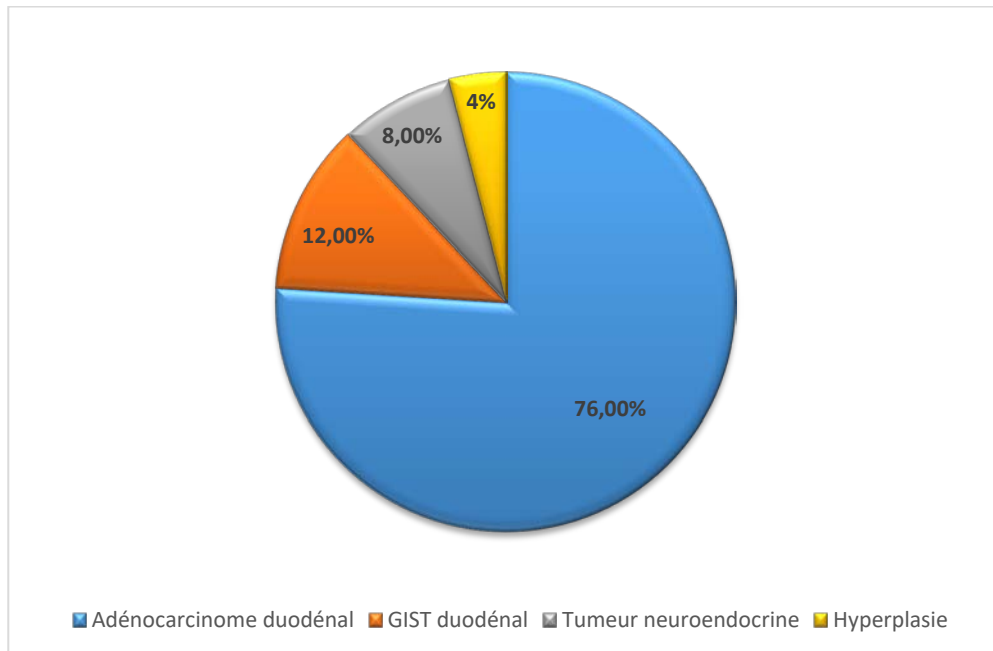


Figure 19 : Répartition du type histologique.

2. Différenciation :

La différenciation tumorale n'a intéressé que les adénocarcinomes duodénaux soit 19 cas (76%) et la tumeur était bien différenciée chez 7 patients (36.84%), moyennement différenciée chez 8 patients (47.36%) et peu différenciée chez 3 patients (15.70%).

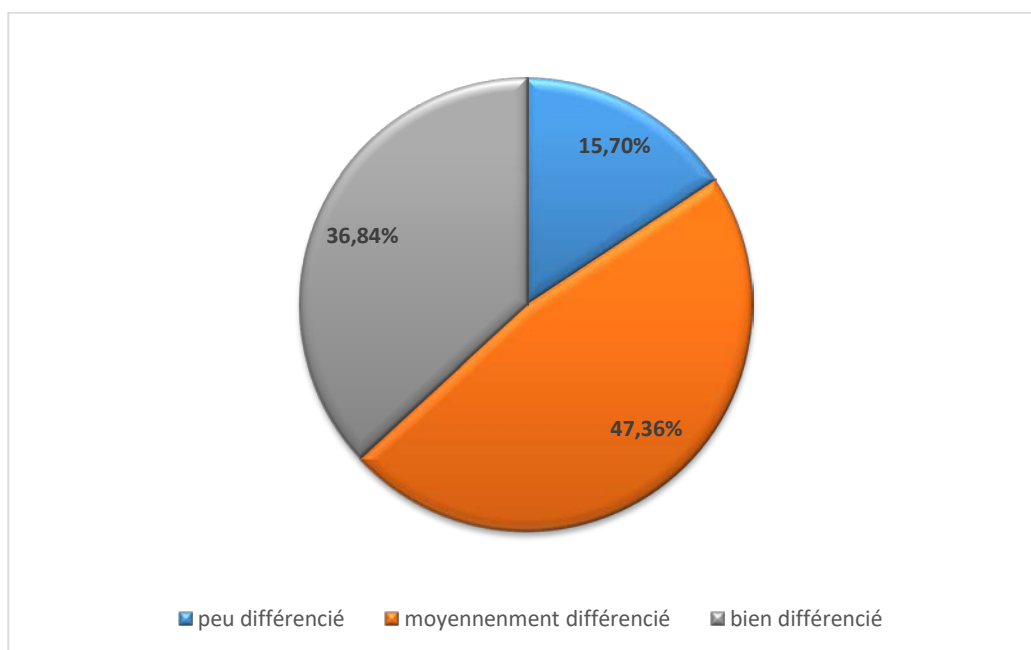


Figure 20 : Répartition de la différenciation tumorale.

3. Classification TNM :

La classification TNM est appliquée seulement aux carcinomes duodénaux et de l'ampoule de Vater ayant subi la DPC comme geste chirurgical soit 16 patients (64%) (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patients selon la classification par stade PTNM.

	Stade TNM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Stade 0	TisN0M0	0	0
Stade I	T1N0M0	0	0
	T2N0M0	2	12,5
Stade II	T3N0M0	6	37,5
	T4N0M0	3	18,75
Stade III	T1N1M0	1	6,25
	T2N1M0	2	12,5
	T3N1M0	1	6,25
	T4N1M0	1	6,25
Stade IV	Tous T, tous N et M+	0	0

VI. Suites opératoires :

1. Mortalité opératoire :

Il est défini comme le pourcentage de décès survenus dans les 30 jours suivant l'intervention ou au cours de la même hospitalisation.

La mortalité opératoire était nulle.

2. Morbidité :

2.1. Suites simples :

Les suites opératoires étaient simples pour 10 patients (40%).

2.2. Morbidité globale :

Quinze patients (60%) ont présenté une ou plusieurs complications dans les 30 jours suivant l'intervention ou au cours de la même hospitalisation, qui ont nécessité différentes modalités de prise en charge thérapeutique.

Le taux de morbidité globale était de 60%.

2.3. Complications post opératoires :

a. Gastroplogie :

Trois patients (20%) ont présenté une stase gastrique ayant nécessité le maintien prolongé d'une sonde gastrique.

b. Fistule pancréatique :

La fistule pancréatique a été notée chez 7 patients (46.66%), nécessitant une cathétérisation et drainage chez un patient avec bonne évolution.

c. Infection urinaire :

Trois patients (20%) ont présenté une infection urinaire qui a été traité par antibiothérapie.

d. Infection de la paroi :

Deux patients (13.33%) ont présenté une infection de la paroi abdominale.

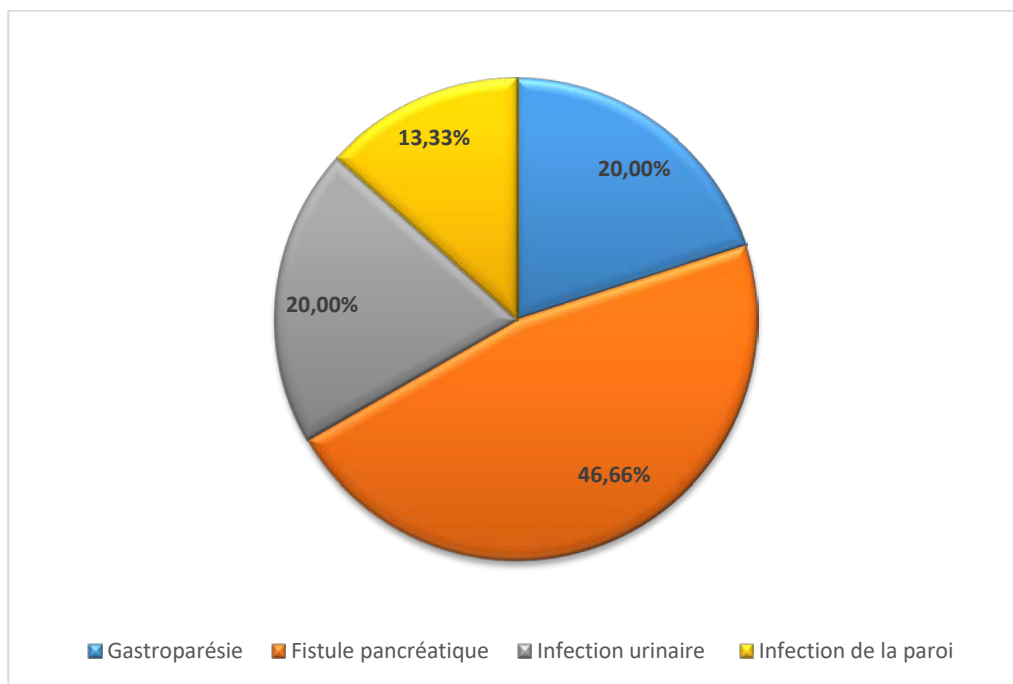


Figure 21 : Répartition des complications post-opératoires.

3. Durée d'hospitalisation :

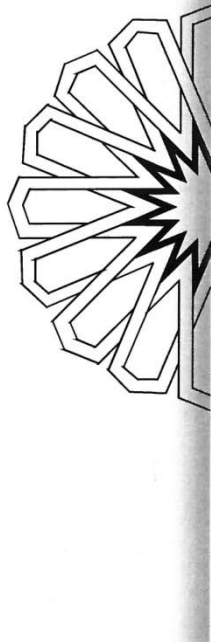
La durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire en USI était de 3,81 jours avec des extrêmes allant de 2 à 9 jours.

La durée moyenne du séjour hospitalier global était de 13 jours avec des extrêmes allant de 8 à 21 jours.

VII. Suivi post thérapeutique :

Les suites à long terme de nos patients restent difficiles à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire, puisque 40% de nos patients ont été perdus de vue.

- Sept patients (28%) avaient une évolution satisfaisante, avec un suivi de 9, 12, 15, 19, 22, 24 et 30 mois.
- Trois patients (12%) ont présenté des métastases hépatiques après 2, 3 et 5 mois de la chirurgie.
- Un patient (4%) a présenté des métastases osseuses découvertes lors d'un bilan de contrôle fait 4 mois après la chirurgie (scintigraphie osseuse et octréoscan).
- Quatre patients sont adressés au service d'oncologie pour prise en charge complémentaire, notamment une chimiothérapie adjuvante.



DISCUSSION

I. Historique :

Les tumeurs duodénales sont connues depuis le IX^e siècle. Hamburger a décrit le premier cas de l'adénocarcinome duodéal en 1746 dans son traité « Duodeni » [9].

- En 1876, Leichtenstein a publié la première série des tumeurs malignes de l'intestin grêle [9].
- En 1890, Busson a différencié les tumeurs de l'ampoule de water de l'ensemble des tumeurs duodénales [10].

Dans la même année, BRISSON a rapporté la symptomatologie de l'ampullome vaterien[10].

- En 1894, Pic a publié 120 observations à propos de l'adénocarcinome duodénum, et les a classé selon leurs sièges par rapport à la papille, il a distingué [11] :
 - les tumeurs sus papillaires (sus ampullaire)
 - les tumeurs péri papillaires (péri ampullaire)
 - les tumeurs sous papillaires (sous ampullaire)
- En 1904, Funkeinstein a décrit pour la première fois la localisation duodénale de la polypose adénomateuse familiale [12].

Le premier traitement des AV a été l'ampullectomie qui a été décrite initialement par HALSTED en 1899. Cette intervention a été progressivement abandonnée au profit de la duodénopancréatectomie céphalique [10].

- En 1935, Whipple a effectué trois exérèses duodénopancréatiques en deux temps [13].
- En 1944, Watson a réalisé la première DPC avec préservation du pylore[14].
- En 1998, Yamao a décrit le premier cas de l'adénocarcinome duodéal développé à partir de la papille mineure du duodénum [15].

II. Rappel anatomique [16] :

C'est le segment digestif qui fait suite à l'estomac après le pylore et qui se continue avec le jéjunum. Il dérive du premier segment sous-diaphragmatique de l'intestin primitif, à savoir la partie distale de l'anse gastrique. La rotation gastrique entraîne l'enroulement du duodénum autour de l'artère mésentérique supérieure. En se rabattant sur la droite, il entraîne son méso et donne naissance au fascia rétroduodéal qui l'accolle au péritoine postérieur.

La paroi duodénale donne naissance aux bourgeons ventral et dorsal du pancréas, ce qui explique certaines anomalies congénitales de topographie du pancréas par rapport au duodénum.

Le duodénum, conduit cylindrique, présente trois coudures qui définissent quatre segments et réalisent une anse ouverte en haut et à gauche. Sa longueur totale est de 30 cm (5 cm pour le 1^{er} duodénum, 10 cm pour le 2^{ème} duodénum, 8 cm pour le 3^{ème} duodénum et 7 cm pour le 4^e duodénum), même si les anciens l'estimaient à 24 cm ou 12 travers de doigt (duodenum digitorum), du pylore à la racine du mésentère. Son calibre moyen varie entre 3 et 4 cm, ce qui donne un volume moyen de 200 cm³.

1. Premier duodénum :

Il succède au pylore et se situe sur le bord droit de la première lombaire. Il est orienté en haut et à droite vers l'angle duodéal supérieur (genu superius). Le bulbe duodéal, partie proximale de D1, est élargi et il est mobile sans accollement péritonéal. Le bord droit du petit épiploon s'insère sur D1 par le ligament hépatoduodéal et le ligament cystico-duodéal.

Les rapports de D1 sont hépatiques avec la face antérosupérieure du lobe carré et l'artère hépatique, et biliaire avec l'angle duodéal supérieur répondant à la vésicule biliaire. Ses faces inférieure et postérieure répondent au col du pancréas.

2. Deuxième duodénum :

Il continue le duodénum après l'angle duodénal supérieur ; c'est un segment vertical descendant sur le bord droit des quatre premières vertèbres lombaires. Le côlon transverse et le mésocôlon ascendant accolé représentent les rapports antérieurs de D2.

En arrière, D2 est en rapport avec le psoas et le rein droit.

3. Troisième duodénum :

Après l'angle duodénal inférieur (genu inferius), le troisième duodénum (D3) a une direction transversale de droite à gauche et entoure la partie antérieure du corps vertébral de L4 ou du disque L3-L4. C'est le duodénum pré-aortocave car il croise ces deux vaisseaux rétropéritonéaux.

En avant, le D3 est croisé par la racine du mésentère qui contient les vaisseaux mésentériques supérieurs. Le duodénum est ainsi en rapport avec les structures rétropéritonéales qui sont l'aorte et la veine cave inférieure.

4. Quatrième duodénum :

La dernière angulation du duodénum est peu marquée et le quatrième duodénum (D4) remonte vers le bord gauche de L4, puis de L3 et de L2.

L'angle de Treitz avec son muscle fixé au diaphragme détermine la limite entre duodénum et jéjunum. En arrière, le D4 est en rapport avec le bassin et le psoas gauche et en avant avec la face postérieure de l'estomac.

5. Rapport d'ensemble :

D'une manière générale, le duodénum a une position profonde, accolé à la paroi dorsale sur les quatre premières lombaires en regard de l'épigastre et de la région périombilicale supérieure.

Les rapports au sein de la loge duodénale sont essentiellement le pancréas et le pédicule hépatique. La tête du pancréas est moulée sur le cadre duodéal (« jante et pneu ») avec un petit prolongement en crochet (processus unciné) s'insinuant en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs .

La voie biliaire principale, le cholédoque, passe en arrière de D1 et de la tête du pancréas puis rentre dans le pancréas pour rejoindre la partie médiane de D2.

La veine porte se constitue en arrière de la tête pancréatique, elle passe en arrière de D1 avant de gagner le pédicule hépatique.

6. Configuration interne et paroi :

Les valvules conniventes, replis transversaux perpendiculaires à la paroi duodénale, constituent la configuration interne du duodénum à partir de D2.

Deux aspérités modifient cet agencement de valvule : la grande et la petite Caroncule (9,10). La première correspond à l'abouchement du cholédoque et du canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater ; elle est située dans la partie moyenne de D2 sur sa face interne ; son orientation suit le grand axe de D2.

Un pli longitudinal, le frein, recouvre parfois cette saillie conique. Trois centimètres en amont de cette surélévation, il existe une autre aspérité plus petite, la petite caroncule qui est l'abouchement du canal pancréatique accessoire ou Santorini. Elle est située sur la face dorsale D2.

Comme le reste du tube digestif, la paroi duodénale comprend successivement une muqueuse, une sous-muqueuse, deux musculeuses, l'une interne et circulaire et l'autre externe et longitudinale, et enfin une séreuse à partir du mésoduodénum.

7. Variantes de forme :

La morphologie habituelle du duodénum peut présenter des variantes : duodénum en C avec un angle de Treitz peu marqué, duodénum en V avec un angle inférieur très fermé, D1 long

entraînant une inversion du «genu superius », duodénum du type infantile sans courbure, enfin duodénum inversé par défaut d'accolement de D3 et D4 avec un angle duodéno-jéjunal en avant de L2.

8. Vascularisation et innervation :

La vascularisation duodénale est, comme pour le pancréas, double avec deux origines pour les artères : le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure, sous forme d'arcades duodénopancréatiques anastomosées : antérieures et postérieures, et supérieures, branches de l'artère gastroduodénale.

Le retour veineux est assuré par un réseau doublant le système artériel avec deux arcades antérieure et postérieure qui se drainent dans le système porte, soit directement, soit par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure ou du tronc veineux de Henle .

Les lymphatiques se drainent dans un réseau pancréatico-duodéal antérieur et postérieur.

Le drainage supérieur gagne le territoire hépatique alors que l'inférieur rejoint le système mésentérique supérieur. Les nerfs constituent des plexus périadventiciels artériels autour du pancréas et du duodénum et rejoignent, soit la région coeliaque avec le plexus solaire, soit les rameaux nerveux mésentériques supérieurs.

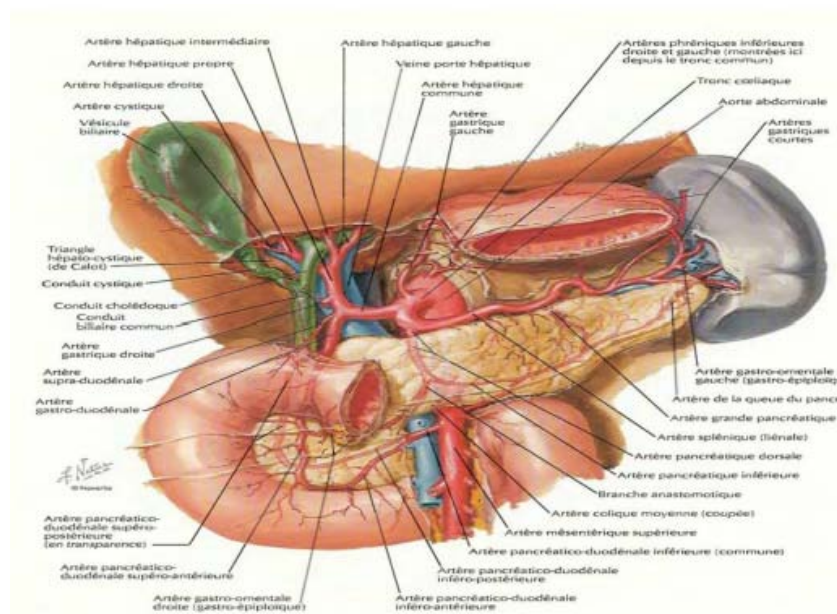


Figure : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas [17]

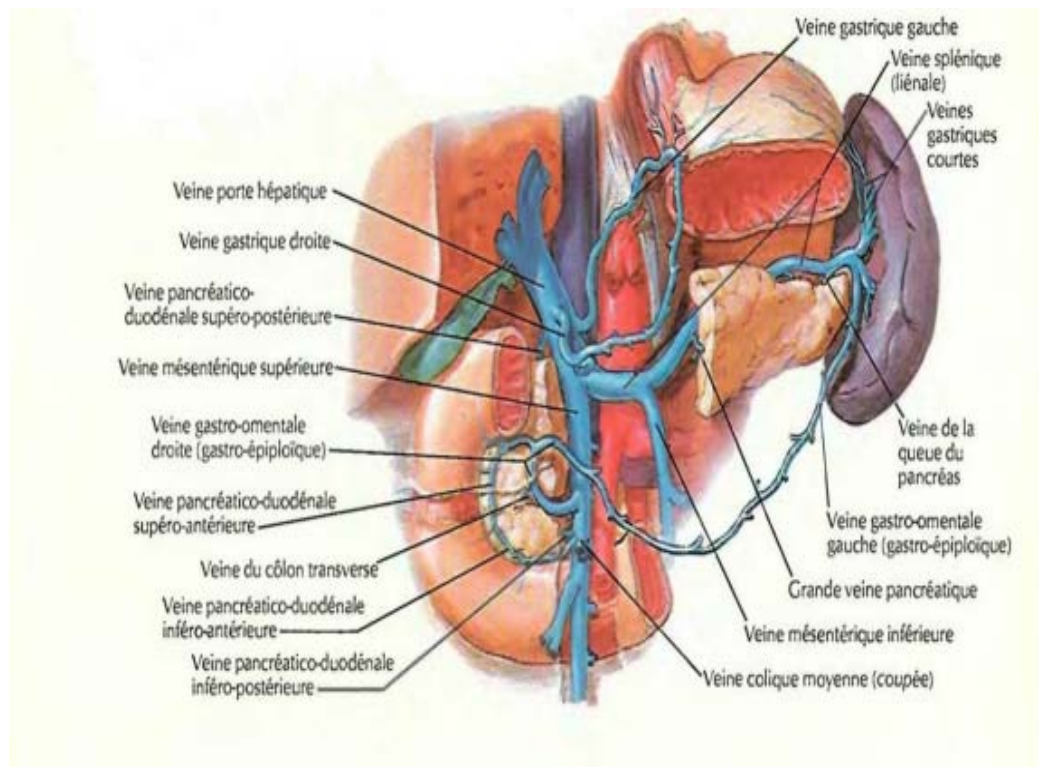


Figure : Vascularisation veineuse du pancréas[17].

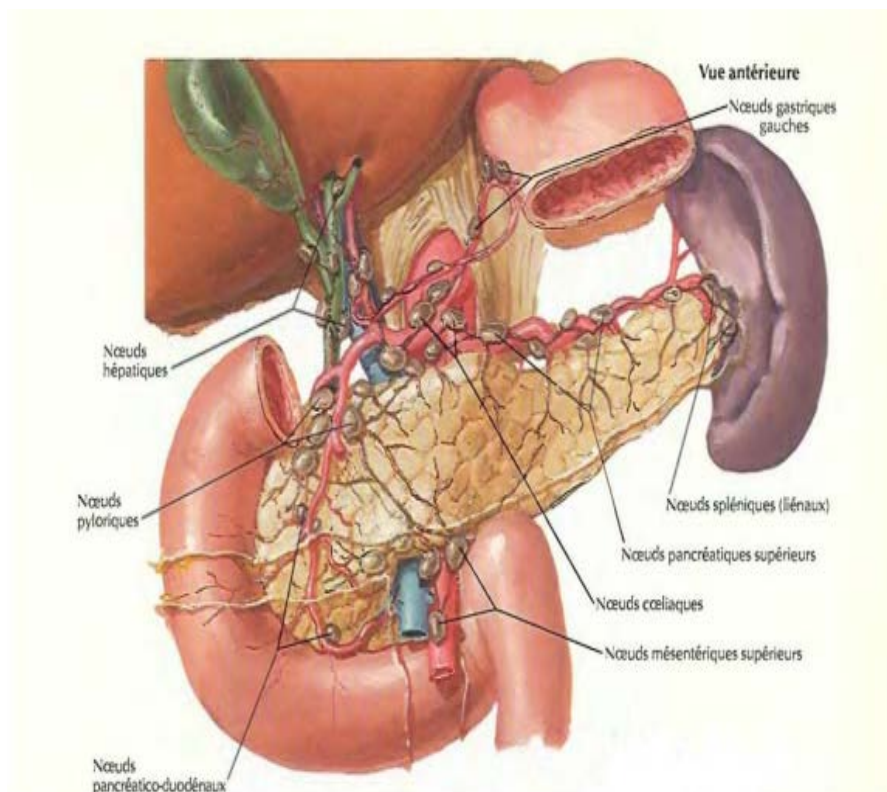


Figure : Nœuds lymphatiques du duodéno- pancréas [17].

III. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Les tumeurs de l'intestin grêle sont extrêmement rares et ne représentent que 2% de toutes les tumeurs malignes du tube digestif [18]. L'adénocarcinome est le type histologique le plus commun et représente les deux tiers des tumeurs malignes du duodénum [19].

Les tumeurs malignes primitives du duodénum sont les néoplasmes malins les plus fréquents de l'intestin grêle, mais en même temps elles sont rares et ne représentent que 0,5% de toutes les tumeurs du tractus digestif [19, 20].

Sur la base des données de « Surveillance Epidemiology and End Result Registry (SEER) », les incidences moyennes de l'AIG, ajustées en fonction de l'âge variaient entre 4,5 et 12,2 pour 1 million d'habitants entre 1973 et 2005 [18].

Dans une étude de la population danoise, l'incidence réelle de l'adénocarcinome duodénal primaire est de 5,4 cas par million d'années par personne [19], ce qui était un peu plus élevé par rapport aux États-Unis (3,7 cas) [21] et à la Suède (4,2 cas) [22] (Tableau X).

L'ampullome de Vater est une tumeur gastro-intestinale très rare avec une incidence de 0,4-0,5 pour 100 000 par an, ce qui représente environ 5% de tous les cancers gastro-intestinaux diagnostiqués chaque année [23, 24].

C'est le deuxième cancer de la région péri-ampullaire après le cancer du pancréas, et compte pour 6 à 12% des tumeurs péri-ampullaires [25].

Dans notre série, 2.27 cas de tumeurs duodénales ont été recrutés chaque année.

Tableau X: L'incidence de l'adénocarcinome duodénal primitif selon les différents pays.

Pays	Incidence (nombre de cas par an)
Danemark [19]	5.4
États-Unis [21]	3.7
Suède [22]	4.2
Notre série	2.27

2. Age et sexe :

2.1. Age :

L'âge moyen de survenue des tumeurs duodénales était de 64 ans [26].

Selon les séries [19, 27–36], l'âge moyen varie entre 40 et 67 ans, avec des extrêmes allant de 23 à 88 ans.

Dans notre série l'âge moyen était 52.2 ans avec des extrêmes allant de 23 à 69 ans, ce qui était proche aux données des séries nationales et internationales.

On n'a pas observé une différence d'âge entre les tumeurs duodénales et les tumeurs ampullaires (Tableaux XI et XII).

**Tableau XI: Répartition comparative de l'âge moyen
des tumeurs duodénales selon les différentes séries.**

Auteurs	Année	Age moyen (ans)
H. Chellat et al. (Maroc) [31]	2012	57
Haoues et al.(Tunisie) [27]	2013	49
S. Eddeghai et al.(Maroc) [32]	2014	51.8
T. Buchbjerg (Danemark) [19]	2015	67
Jiang et al. (Chine) [30]	2016	58
Xue et al.(États-Unis) [29]	2017	63
Notre série	2018	51.53

**Tableau XII : Répartition comparative de l'âge moyen
des tumeurs ampullaires selon les différentes séries.**

Auteurs	Année	Age moyen (ans)
Hatzaras et al.(Sri Lanka) [33]	2010	63.4
I.RAFIK [36]	2012	57.4
Lai J-H et al. (Chine) [34]	2015	66
Xue et al. (États Unis) [29]	2016	65
M.Feretis et al.(Angleterre) [35]	2017	69.2
Notre série	2018	53.45

2.2. Le sexe :

Les séries internationales [19, 27–29, 33–35, 37–40], ainsi que les séries nationales [32, 40], montrent une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio H/F variant entre 1.07 et 3. Notre série les rejoint donc ; avec un sexe ratio H/F de 2.12.

Cette prédominance masculine est similaire autant pour les tumeurs duodénales que pour les tumeurs ampullaires (Tableaux XIII et XIV).

Tableau XIII: Répartition comparative de sexe ratio des tumeurs duodénales selon les différentes séries.

Auteurs	Nombre de cas	Sex-ratio
T.Ushiku et al.(Japan) [28]	38	1.53
T. Buchbjerg et al. (Danemark) [19]	71	1.53
Xue et al. (Etats Unis) [29]	47	1.61
Wilhem et al. (Suisse) [38]	549	1.07
S. Eddeghai et al.(Maroc) [32]	8	3
Haoues et al.(Tunisie) [27]	6	2
Notre série	13	2.25

Tableau XIV: Répartition de sex-ratio des tumeurs ampullaires selon les différentes séries.

Auteurs	Nombre de cas	Sex-ratio
Hatzaras et al.(Sri Lanka) [33]	79	1.46
Volkan Adsay (Géorgie) [39]	249	1.48
Xue et al.(Etats Unis) [29]	355	1.36
M.Feretis et al.(Angleterre) [35]	110	1.34
Touzani (Maroc) [40]	16	1.5
Lai J-H (Chine) [34]	377	2.11
Notre série	12	2

3. Terrain et antécédents pathologiques :

3.1. Facteurs environnementaux [41] :

Les facteurs étiologiques de l'adénocarcinome duodéal n'ont pas été clairement identifiés ; les facteurs diététiques, tels que l'apport accru du pain, de pâtes, du sucre et de la viande rouge où la consommation réduite des fruits et des légumes, sont également des facteurs de risque pour l'adénocarcinome de l'intestin grêle comme pour le cancer colorectal.

La consommation d'alcool, du café et de tabac semblent également être des facteurs de risque pour ces adénocarcinomes. Néanmoins, l'ensemble de ces associations est faible et la majorité des cas d'adénocarcinome duodéal ne sont pas associées à aucun agent causal connu.

Cependant, les adénomes duodénaux, notamment ceux qui surviennent dans le cadre d'une polypose adénomateuse familiale (PAF), dans le syndrome de Gardner, et les patients avec des polypes duodénaux sont également associés à un risque élevé de survenue d'adénocarcinome duodéal.

3.2. Prédispositions génétiques [42] :

a. Polypose adénomateuse familiale(PAF) :

La PAF, liée à une mutation du gène APC, est caractérisée par l'apparition de multiples polypes adénomateux dans le côlon et le rectum qui évoluent tôt ou tard vers une transformation carcinomateuse. La grande majorité de ces patients développent également des polypes duodénaux qui dégénèrent en adénocarcinome dans 4 % des cas.

Dans une série de 1255 patients atteints de PAF, 57 patients (4.5 %) avaient développé un adénocarcinome du tractus digestif haut.

Parmi ces patients :

- 29 (51 %) avaient un adénocarcinome du duodénum,
- dix (17 %) au niveau de l'ampoule de Vater,
- sept (12 %) dans l'estomac.

En comparaison avec la population générale, les patients atteints de PAF ont un risque relatif de développer un adénocarcinome duodéal estimé à 330 (IC 95 % 132—681 ; $p < 0,001$) et un ampullome vatérien estimé à 123 (IC 95 % 33—316 ; $p < 0,001$).

Un dépistage endoscopique systématique des polypes duodénaux et ampullaires est recommandé chez les patients atteints de PAF.

La classification de Spigelman et al. des polypes duodénaux permet de définir la stratégie de surveillance. Cette classification repose sur le nombre, la taille, le type histologique et le degré de dysplasie des polypes distinguant ainsi les polyposes mineures (stade I/II) et majeures (stade III/IV), ces dernières ayant quatre fois plus de risque de dégénérer. La surveillance de ces patients repose sur la réalisation d'une endoscopie tous les trois ou quatre ans pour les stades I ou II et une endoscopie annuelle avec biopsies pour les stades III ou IV.

Dans certaines formes de polypose sévère avec un risque majeur de dégénérescence, la duodénopancréatectomie chirurgicale avec ou sans conservation du pylore peut être justifiée pour prévenir le développement de cancers duodénaux.

b. Cancer colorectal héréditaire non polyposique (HNPCC) :

Il est lié à l'existence d'une mutation au niveau des gènes du système de réparation des mésappariements de l'ADN (MLH1, MSH2, MSH6 ou PMS2). Le risque relatif de développer un AIG par rapport à la population générale est variable selon les études. Il n'est pas recommandé à ce jour d'effectuer un dépistage systématique des AIG chez les patients atteints de syndrome HNPCC.

c. Syndrome de Peutz-Jeghers :

Le syndrome de Peutz-Jeghers est une affection de transmission autosomique dominante en rapport avec des mutations du gène suppresseur de tumeur LKB1 (alias STK11). Ce syndrome est caractérisé par la présence d'une hyperpigmentation cutanéomuqueuse seule ou associée à des polypes intestinaux hamartomateux. Une méta-analyse a estimé le risque relatif de développer un AIG à 520 comparé à la population générale.

d. Autres prédispositions :

En dehors d'une prédisposition génétique, les adénomes de l'intestin grêle en cas de grande taille, de contingent villositaire ou de localisation péri-ampullaire présentent également un risque de dégénérescence.

3.3. Maladies prédisposantes:

a. Maladie du Crohn :

La maladie de Crohn après une évolution d'une durée supérieure à 10 et surtout 20 ans entraîne un risque augmenté des adénocarcinomes de l'intestin grêle.

b. Maladie cœliaque :

La maladie cœliaque entraîne un risque augmenté des adénocarcinomes du grêle, en particulier en cas de mauvaise observance du régime sans gluten. Chez les patients atteints de maladie cœliaque, le risque relatif de développer un AIG comparé à la population générale a été évalué à 10 dans une étude de registre suédoise avec un suivi moyen de 9,8 ans.

IV. Anatomopathologie :

1. Tumeurs malignes:

Les tumeurs malignes duodénales primitives sont rares, et ne représentent que 0,3% de toutes les tumeurs gastro-intestinales, mais environ 50% des tumeurs malignes de l'intestin grêle [4].

La fréquence respective des différents types histologiques de tumeurs duodénales suit celle des tumeurs malignes de l'intestin grêle, et il y a quatre types histologiques prédominant dans l'intestin grêle: les adénocarcinomes, les tumeurs neuroendocrines, les tumeurs stromales gastro-intestinales et les lymphomes [1] (Tableau XV).

Dans notre série il y a une prédominance des adénocarcinomes (76%), suivie des tumeurs stromales (12%) et des tumeurs neuroendocrines (8%).

**Tableau XV : Répartition des types histologiques des tumeurs malignes duodénales
dans les séries d'étude nationales et internationales**

Type histologique	Adénocarcinome	Carcinoïde	GIST	Lymphome
Raharisolo et al.2003 [9]	32%	12%	0%	44%
Bal et al.2007 [4]	49%	12.7%	16.9%	21.8%
Bilimoria et al.2009 [43]	36.9%	37.4%	8.4%	17.3%
Halima et al.2011 [44]	14.8%	7.4%	7.4%	63%
WANG et al.2016[45]	85%	–	10%	5%
Zhang et al. 2017 [46]	69.8%	2.7%	18.2%	0.4%
Notre série 2018	76%	8%	12%	–

1.1. Les adénocarcinomes :

L'adénocarcinome du duodénum est un néoplasme rare. Depuis qu'il a été décrit en 1746 par Hamburgur, environ 800 cas ont été décrits dans la littérature. Cependant, dans ces cas, il existe un mélange des adénocarcinomes ampullaires et péri-ampullaires [4].

La plupart des adénocarcinomes duodénaux apparaissent dans la région ampillaire, et ils sont divisés en deux types : intestinale et pancréatico-biliaire selon des caractéristiques histomorphologiques et immunohistochimiques [28].

La majorité des adénocarcinomes duodénaux survient dans la 2^{ème} portion du duodénum, suivie de D3, D4 et D1, alors que le bulbe duodénal est extrêmement rare[41, 47] (Figure 16 et 17).

a. Caractéristiques histologiques [28] :

a.1. *Le type intestinal :*

Ce type ressemble à celui de l'adénocarcinome du côlon et se caractérise par des glandes tubulaires et cribriformes alignées par des cellules néoplasiques colonnaires et des noyaux allongés avec une pseudo-stratification nucléaire.

Les cellules caliciformes, des cellules absorbantes avec une bordure en brosse, et les cellules de Paneth peuvent être également présentes. Une nécrose nauséabonde est souvent présente (Figure 18 A).

a.2. Le type gastrique :

Ce type est caractérisé par une prolifération tubulaire et papillaire avec une différenciation fovéolaire ou pylorique (glande de Brunner).

Les cellules néoplasiques ont des noyaux arrondis avec une chromatine ouverte.

Occasionnellement, les cellules oncocytaires peuvent être identifiées dans ce type (Figure 18 B).

a.3. Le type pancréato-biliaire :

Ce type est similaire à celui des adénocarcinomes du canal pancréatique et des voies biliaires extra-hépatiques et se compose de petits nids et de glandes simples constituées d'une seule couche de cellules cuboïdes ou basales avec des noyaux pléomorphes arrondis sans pseudo-stratification (Figure 18 C).

a.4. Le type indéterminé :

Ce type comprend les tumeurs qui ne sont pas conformes aux critères ci-dessus et sont souvent peu différenciées (Figure 18 D).

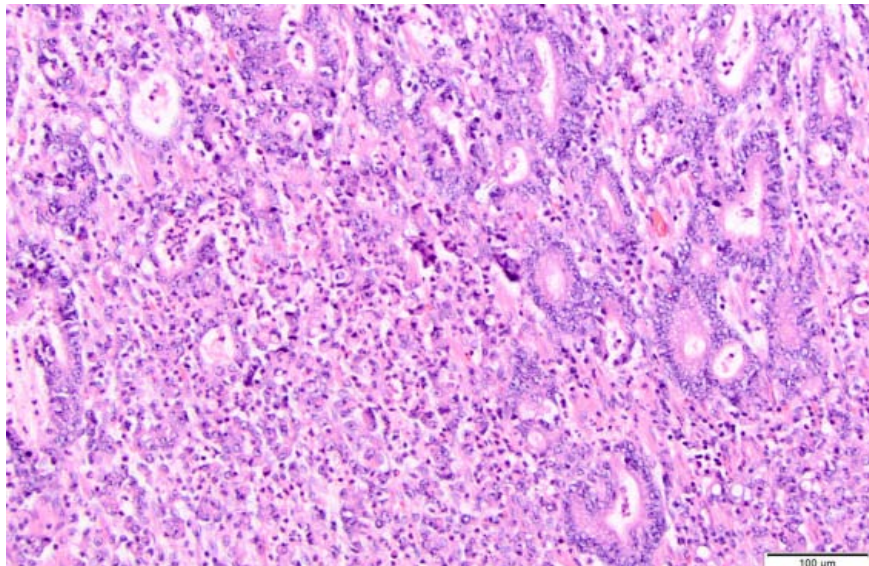


Figure 16: L'image montre une résection d'un adénocarcinome avec des zones bien différenciées comprenant des cellules colonnaires formant des glandes (en haut à droite) ainsi que des zones peu différenciées comprenant des feuilles de cellules épithéliales infiltrantes(en bas à gauche) [48].

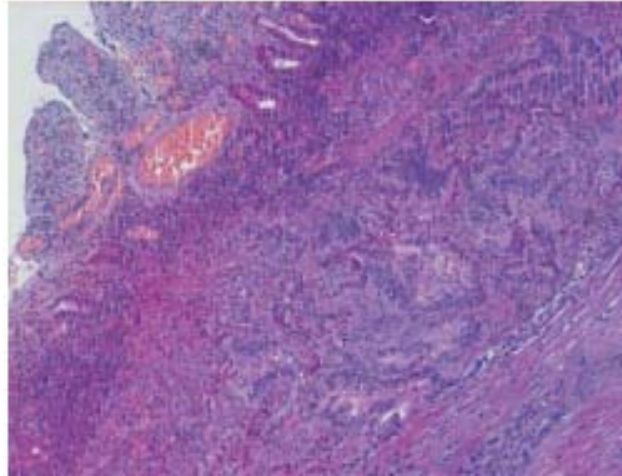


Figure 17 : Image montrant l'infiltration de la couche musculaire duodénale due à un adénocarcinome [8].

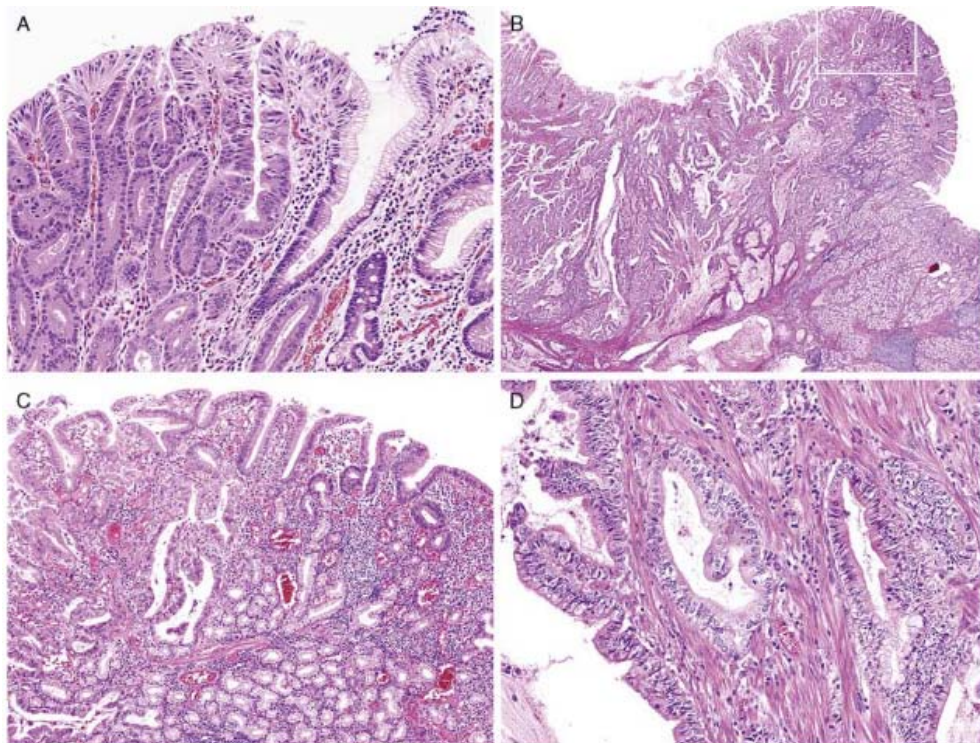


Figure 18: Exemples représentatifs de chaque type morphologique d'adénocarcinome duodénal [28].

- (A) : Adénocarcinome du type intestinal qui ressemble à l'adénocarcinome colorectal.
- (B) : Adénocarcinome du type gastrique qui est composé soit de cellules néoplasiques colonnaires du type gastro-fovéolaire, soit du type pylorique.
- (C) : Adénocarcinome du type pancréatico-biliaire caractérisé par une prolifération glandulaire irrégulière avec un stroma desmoplastique.
- (D) : Adénocarcinome peu différencié du type indéterminé.

b. Classification TNM [49] :

La classification TNM a l'avantage de faire l'objet d'un consensus international et d'être sensiblement identique pour tous les segments du tube digestif.

Les adénocarcinomes duodénaux sont classés selon le système « American Joint Committee on Cancer Tumor, Nodes, and Metastasis (TNM) », qui est la classification la plus récente publiée en 2010, avec plusieurs changements par rapport à la précédente.

Tableau XVI : Classification pTNM des tumeurs duodénales.

Tumeur primitive (T) :	
T0	pas de signes de tumeur primitive
Tis	carcinome in situ
T1	invasion de la muqueuse ou de la sous muqueuse
	T1a : Tumeur envahissant la muqueuse
	T1b : Tumeur envahissant la sous muqueuse
T2	invasion de la musculature
T3	invasion de la sous séreuse ou extension au tissu périmusculaire extra péritonéale $\leq 2\text{cm}$ (mésentère dans le cas du jéjunum ou de l'iléon, ou rétropéritoine dans le cas du duodénum)
T4	Perforation du péritoine viscéral ou atteinte d'un organe de voisinage (autre anse intestinale, mésentère, rétropéritoine $> 2\text{cm}$ ou paroi abdominale au travers de la séreuse, et dans le cas du duodénum seulement, envahissement du pancréas ou de la voie biliaire)

Adénopathies régionales (N) :	
Nx	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués
N0	pas de métastases ganglionnaires
N1	atteinte de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
N2	atteinte de 4 ou plus des ganglions lymphatiques régionaux

Métastases à distance (M) :	
M0	pas de métastases
M1	métastases à distance (dont ganglions sus-claviculaires)

Stade :	
Stade 0	Tis N0 M0
Stade I	T1-T2 N0 M0
Stade II	IIA:T3N0M0
	IIB : T4N0M0
Stade III	IIIA : Tous T, N1M0
	IIIB : Tous T, N2 M0
Stade IV	Tous T, tous N et M+

Grade histologique :	
Gx	Le grade ne peut être évalué
G1	Bien différencié
G2	Moyennement différencié
G3	Peu différencié
G4	Indifférencié

Pour les adénocarcinomes duodénaux, l'infiltration des ganglions lymphatiques locorégionaux et l'invasion des structures adjacentes sont fréquentes.

Les ganglions duodénaux, gastroduodénaux, pancréatico-duodénaux, sub-pyloriques, pyloriques, hépatiques, péri-cholédiques et mésentériques supérieurs sont considérés comme des nœuds locorégionaux.

L'atteinte des ganglions lymphatiques cœliaques est cependant considérée comme métastase M1 pour les adénocarcinomes duodénaux.

Dans notre série la classification TNM a été précisée chez 16 patients, soit 64% de nos patients.

1.2. Les tumeurs carcinoïdes ou neuroendocrines(TNE) [50] :

Les tumeurs neuroendocrines (TNE) du duodénum, y compris celles de l'ampoule de Vater sont rares et représentent 1 à 5 % des tumeurs endocrines gastro-intestinales. Cependant, dans une série étudiant l'histopathologie des TNE, les tumeurs duodénales représentaient 22% de tous les néoplasmes endocriniens gastro-intestinaux. Ces tumeurs siègent principalement dans D1 et D2.

Les TN ampullaires (TNa) sont généralement discutés avec les TN duodénaux non ampullaires (NTna).

En dehors des carcinoïdes typiques, selon la classification histologique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les néoplasmes spécifiques parmi les TNE duodénaux sont les gastrinomes, les somatostatинomes et les paragangliomes gangliocytaires.

Dans notre série, deux patients (8%) ont une TNE dont une à localisation duodénale et la deuxième au niveau d'ampoule de Vater.

a. 1.2.1. Macroscopie [51] :

Les tumeurs carcinoïdes sont des tumeurs neuroendocrines bien différenciées, développées aux dépens des cellules entéro-chromaffines du tube digestif, appartenant au système DPAA (décarboxylation de précurseur d'amine).

La tumeur est en règle inférieure à 5 cm, ronde ou polypoïde, à contours bien limités, non encapsulée, ferme, homogène, de couleur jaune ou gris-brun.

Elle siège dans la couche profonde de la muqueuse ou la sous-muqueuse, peut infiltrer toutes les couches de la paroi et entraîner une réaction desmoplastique rétractant la séreuse et la musculature[51].

b. Microscopie [50] :

Les tumeurs carcinoïdes sont constituées de cellules épithéliales monomorphes.

L'origine neuroendocrine peut être démontrée par l'étude en microscopie électronique qui révèle la présence des grains sécrétoires cytoplasmiques, ou par l'étude immunohistochimique qui peut montrer la présence de différents peptides (somatostatine, gastrine, peptide intestinal vasoactif VIP, Adenocorticotrophic hormone ACTH...) (Figure 19 et 20).

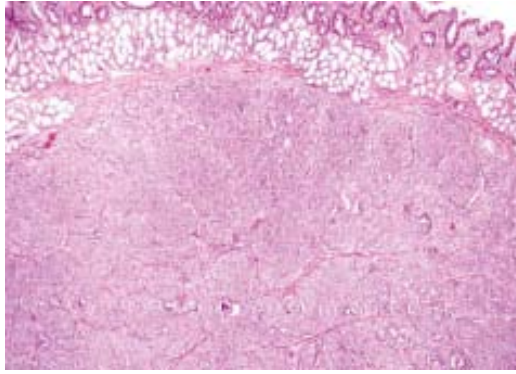


Figure 19 : Image montrant un nodule tumoral circonscrit avec des cellules tumorales disposées sous forme organoïde dans un carcinoïde duodénal [4].

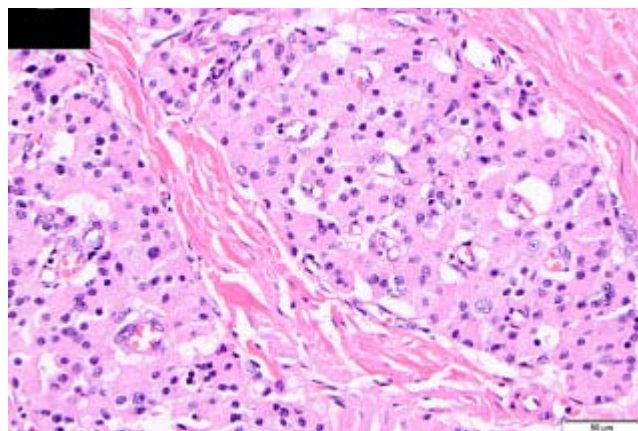


Figure 20: Image d'une tumeur neuroendocrine de bas grade bien différenciée comprenant des nids de cellules épithéliales dans un stroma fibreux; les cellules épithéliales ont un cytoplasme abondant et montre des noyaux ronds et monotones ayant la chromatine «sel et poivre»[48].

1.3. Les tumeurs stromales ou Gastro-intestinal stromal Tumors (GIST) [52] :

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuses les plus fréquentes qui affectent le tractus gastro-intestinal. Les cellules de ces tumeurs montrent une différenciation pour les cellules interstitielles de Cajal.

La majorité des GIST expriment un récepteur de facteur de croissance avec une activité tyrosine kinase appelée KIT qui est activée de manière constitutive : c'est le produit du proto-oncogène CD117 (c-kit).

Dans les GIST, les caractéristiques morphologiques, y compris la numération mitotique et la taille de la tumeur, ont été reconnues importantes dans la prédiction de la nature tumorale maligne.

Ces tumeurs sont fréquentes dans l'estomac (60–70%) et dans l'intestin grêle (30%).

Cependant, les GIST duodénaux sont très rares et représentent moins de 5%.

Dans notre série 3 patients avaient des tumeurs stromales, soit 12% de nos malades.

a. Macroscopie [53, 54] :

Les tumeurs stromales se développent principalement à partir de la musculature du tube digestif. Elles sont habituellement bien limitées, formées d'un tissu fasciculé, parfois entourées d'une pseudo-capsule. Elles peuvent avoir une croissance endophytique vers la lumière, exophytique ou mixte. Leur taille varie de quelques millimètres à plus de 30 cm.

b. Microscopie [55] :

Histologiquement les GIST duodénaux ne diffèrent pas des autres tumeurs stromales.

Ces tumeurs se présentent surtout avec une différenciation des cellules fusiformes, plus qu'une différenciation des cellules épithélioïdes ou mixtes. Il n'y a pas de corrélation apparente entre le sous-type histologique et le risque de récurrence tumorale. L'index mitotique a été trouvé plus faible dans les GIST duodénaux, avec un index moyen $< 5/50$ CHP, qui est inférieure à celui des tumeurs de l'estomac et de l'intestin grêle (ou l'index mitotique est $> 5/50$ CHP a été trouvé dans plus de 30% des cas) (Figure 21 et 22).

c. Immunohistologie [55, 56] :

La réaction immuno-histochimique des GIST duodénaux ne diffèrent pas des autres GIST ; ou la plupart d'entre eux expriment CD-117 (c-kit) et CD-34 [55].

L'expression de CD117 dans la tumeur est typiquement cytoplasmique, présente généralement dans la majorité des cellules. Les tumeurs à cellules fusiformes CD117 négatives peuvent être positives pour la protéine S-100, arguments respectivement en faveur du diagnostic de léiomyome et de tumeur nerveuse. Ces deux marqueurs sont généralement négatifs dans les tumeurs stromales.

L'immunomarquage ne remplace donc pas l'analyse histologique et la corrélation clinique, mais c'est un outil supplémentaire pour la caractérisation tumorale.

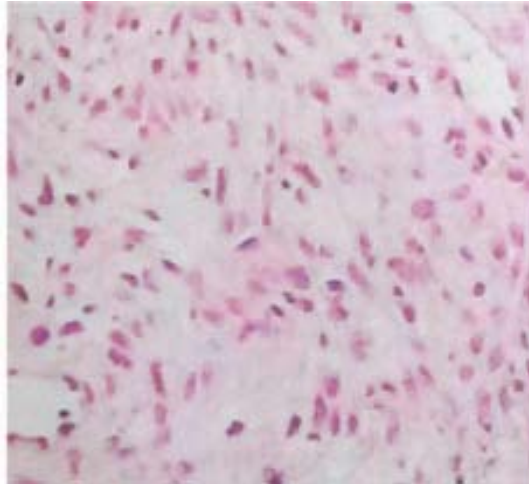


Figure 21 : Une image représentative d'une tumeur stromale du duodénum non ampillaire d'un segment horizontal duodéal [45].

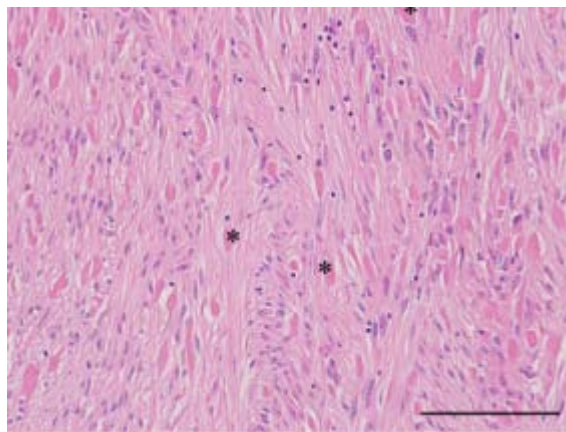


Figure 22: Image d'une tumeur stromale avec des cellules fusiformes [52].

1.4. Les lymphomes [4] :

Les lymphomes primitifs de l'intestin grêle sont relativement rares et représentent 4% à 12% de tous les lymphomes non hodgkiniens (LNH) et 19% à 38% des tumeurs malignes de l'intestin grêle.

Des données récentes ont rapporté la fréquence croissante de lymphome MALT primaire dans l'intestin grêle en rapport avec l'origine gastrique dont l'helicobacter pylori est incriminé.

Les lymphomes à lymphocytes T intestinaux sont plus fréquents dans l'intestin grêle et le terme "lymphome T associé à l'entéropathie" (LTAE) a été introduit sur la base de leur existence dans la maladie coeliaque.

L'examen histopathologique et l'immunophénotypage exact des LNH d'après la classification de l'OMS sont importants au point de vue pronostique, car les lymphomes à lymphocytes T ont un mauvais pronostic par rapport aux lymphomes à cellules B. Les lymphomes du MALT dans le groupe des cellules B ont un meilleur pronostic (Figure 23).

Dans notre série, aucun cas de lymphome duodéal n'a été rapporté.

a. Classification : [51]

De nombreuses classifications de ces proliférations tumorales ont été proposées, récemment la classification de l'OMS intègre les 3 notions définies plus haut et distingue :

- les lymphomes développés aux dépens des cellules lymphoïdes précurseurs B ou T :
les lymphomes/ leucémie lymphoblastiques B ou T.
- Les lymphomes B périphériques :
 - pré-centre germinatifs ou développés aux dépens de lymphocytes B vierges :
lymphomes à cellules du manteau, leucémie lymphoïde chronique.
 - d'origine centro-folliculaire : lymphome folliculaire à petites ou grandes cellules ;
 - post-centre germinatif ou à cellule B mémoire ;
 - lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (lymphome du MALT par exemple).
- Les lymphomes T périphériques : développés aux dépens de différentes sous-populations lymphocytaires de nature T : CD4, CD8, CD8 cytotoxique, Natural Killer.

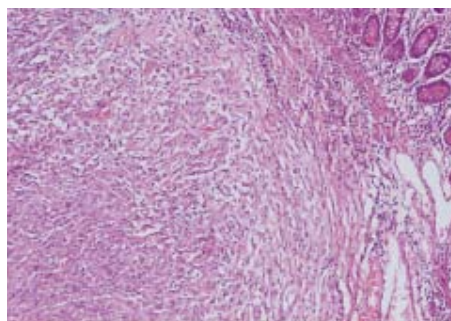


Figure 23 : Image d'un lymphome non hodgkinien montrant de grosses cellules qui infiltrent les glandes duodéal [4].

1.5. Léiomyosarcomes [51] :

Les léiomyosarcomes représentent 75% des sarcomes digestifs. Ils sont difficiles à différencier des léiomyomes, en l'absence de métastase.

Elles sont le plus souvent asymptomatiques. Une atteinte intestinale isolée sans lésion cutanée est rare (10%). Les localisations au grêle du sarcome de Kaposi se rencontrent au cours du sida, associées à une atteinte cutanéomuqueuse.

Dans notre série, il n'y avait pas de cas de léiomyosarcomes.

a. Macroscopie :

Masse abdominale refoulant les anses du grêle et comportant une ulcération endoluminale profonde anfractueuse, certaines formes sont très nécrotiques.

b. Microscopie :

L'aspect est celui de plis épaissis, associés ou non à des nodules sous-muqueux ombiliqués ou ulcérés, à des rigidités localisées en plaques ou circonférentielles, parfois à l'origine d'une occlusion. Les lésions sont hypervasculaires après injection de produit de contraste.

1.6. Les métastases [51] :

Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle, correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale).

Les pathologies les plus fréquentes sont : les mélanomes, les tumeurs malpighiennes (col utérin, bronchique ou œsophagienne), et les adénocarcinomes (rein, sein, colorectal, estomac, pancréas, vésicule biliaire).

Les métastases les plus fréquentes sont représentées par les localisations secondaires des mélanomes. L'aspect macroscopique des métastases des mélanomes est représenté par des lésions multiples, d'aspect polypoïde sessile, de taille variable, pigmentées ou amélaniques.

2. Tumeurs bénignes [4, 51, 57, 58] :

Dans les séries autoptiques, les tumeurs bénignes représentent 60 à 75% des tumeurs de l'intestin grêle, la plupart d'entre elles étant restées parfaitement asymptomatiques.

Les séries chirurgicales, elles ne représentent que 25 à 40% des tumeurs du grêle.

Les plus fréquentes sont les adénomes, les léiomyomes et les lipomes.

2.1. Les adénomes (ou polypes adénomateux) :

Les adénomes sont les tumeurs duodénales les plus communs, y compris les polypes adénomateux et l'adénome de Brunner. Les polypes adénomateux sont plus fréquents à la jonction gastroduodénale et présentent un risque de 3 à 5% de développer un adénocarcinome au cours de la vie.

Les adénomes de la glande de Brunner sont des tumeurs très rares et moins de 150 cas ont été rapportés dans la littérature anglaise. La taille de la tumeur est importante pour différencier l'adénome de l'hyperplasie des glandes de Brunner ; une taille inférieure à 1 cm est appelée hyperplasie des glandes de Brunner.

Il s'agit des polypes les plus fréquents de l'intestin grêle aussi, comme dans le côlon, ils se développent à partir des glandes muqueuses de Brunner, et se caractérisent par une dysplasie survenant sur une architecture du type tubuleux, tubulo-villeux ou vilieux.

Cette dysplasie fait le lit de la transformation maligne. La composante vilieuse dont la proportion doit être spécifiée, est un élément essentiel de cette transformation. Un autre facteur prédictif de transformation maligne est la taille du polype.

La plupart des adénomes surviennent de façon sporadique, mais ils sont observés aussi dans certaines maladies héréditaires comme la PAF et ses variantes.

2.2. Les léiomyomes :

Les léiomyomes représentent un tiers de l'ensemble des tumeurs bénignes symptomatiques. Ils sont trouvés tout le long de l'intestin grêle, avec une prédominance dans le

jéjunum. Ces tumeurs sont le plus souvent découvertes après 40 ans, avec une fréquence à peu près égale pour les deux sexes.

Macroscopiquement, elles apparaissent comme des tumeurs sous-muqueuses ou sous-séreuses, souvent volumineuses (plusieurs centimètres), avec un développement intraluminal, polypoïde ou extramural, réalisant parfois un aspect en « sablier ». Il s'agit le plus souvent de lésions solitaires, mais des formes multiples ont été rapportées. Bien que la tumeur se développe aux dépens de la musculature, la possibilité d'ulcération ou de nécrose centrale explique le risque d'hémorragie digestive, circonstance révélatrice la plus fréquente de ces tumeurs.

En dehors de l'examen histologique de la pièce de résection, il est impossible de différencier cette tumeur bénigne d'un léiomyosarcome. Les léiomyomes se présentent comme des tumeurs constituées de cellules allongées, fusiformes, à noyau oblong, disposées en faisceaux.

2.3. Les lipomes :

Les lipomes sont des tumeurs sous-muqueuses bénignes formées à partir d'un tissu adipeux mature bien circonscrit. De localisation souvent iléale, les lipomes peuvent être pédiculés ou sessiles, de développement sous-muqueux, donnant à la muqueuse un aspect jaunâtre.

Ces polypes peuvent parfois être ulcérés ou nécrosés au centre, rendant le diagnostic un peu plus difficile. Histologiquement, elles sont constituées d'une masse d'adipocytes adultes entourées d'une capsule fibreuse.

Cliniquement, ils sont asymptomatiques ou produisent très rarement des symptômes à type de douleurs abdominales ou d'occlusion.

2.4. Les tumeurs nerveuses :

Ces tumeurs représentent 3 à 6 % des tumeurs bénignes de l'intestin grêle. Ce sont, par ordre de fréquence décroissante, les neurofibromes, les schwannomes (ou neurinomes) et les ganglioneuromes.

Les ganglioneuromes sont des tumeurs d'aspect endocrine, plus souvent trouvées dans la paroi duodénale, qui peuvent s'inscrire dans le cadre d'une endocrinopathie multiple héréditaire du type NEM (néoplasie endocrinienne multiple). Les schwannomes prédominent au niveau du duodénum et du jéjunum proximal. La distinction histologique avec les schwannomes étant parfois difficile. En immunohistochimie, les protéines neurogéniques expriment la protéine S-100. Les schwannomes ont le potentiel de malignité le plus élevé.

2.5. Les hamartomes :

Les hamartomes sont des formations d'allure tumorale, mais en réalité malformatives et non néoplasiques, constituées par un mélange des différents éléments du tissu normal avec un excès d'un ou plusieurs de ses constituants. Les polypes juvéniles hamartomateux sont caractérisés par un élément central constitué d'une prolifération issue de la muscularis mucosae. Ils surviennent dans le cadre de polyposes multiples.

Les polypes sont en nombre variable, de coloration rouge, mesurant de 0,1 à plusieurs centimètres, et se situent plus particulièrement dans le duodénum et l'intestin grêle mais sont également trouvés dans le côlon et l'estomac. Leur volume augmentant progressivement, ils peuvent former des conglomérats de plusieurs centimètres de diamètre.

La survenue de tumeurs malignes est possible, et semble provenir de polypes adénomateux synchrones ou de polypes hamartomateux ayant un contingent adénomateux.

V. Etude clinique :

Les patients ne consultent généralement qu'un stade avancé de la pathologie, lorsque la tumeur atteint une taille suffisante pour engendrer des symptômes, ce qui entraîne un diagnostic retardé des tumeurs duodénales. Les symptômes apparaissant, ne sont pas spécifiques et comprennent des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et l'altération de l'état général. L'anémie, l'obstruction gastro-intestinale et l'ictère sont des signes associés surtout à un stade évolué de la pathologie tumorale [41].

Les tumeurs ampullaires peuvent être découvertes à l'occasion d'une surveillance dans le cadre d'une pathologie à risque (polypose adénomateuse familiale ou maladie de von-Recklinghausen). Leur découverte est également fortuite lors d'une endoscopie motivée par un symptôme indépendant de la pathologie ampillaire [59].

1. Délai diagnostique:

Le délai moyen de consultation est de 4 mois pour Feliciano [60], entre 3 et 5 mois selon les séries d'Hu et Chung [20, 61] et de 8 mois pour S. Eddeghai [32].

Selon Shin-E Wang [34], le délai moyen de consultation est de 2.6 mois pour les tumeurs ampullaires.

Dans notre série, il était de 8 mois avec des extrêmes entre 1 et 18 mois. Il est relativement élevé par rapport à la littérature. Cela peut être expliqué par le retard diagnostic dans notre contexte, aussi par le fait que les signes cliniques présentés par le patient sont souvent banalisés par celui-ci, voir par le médecin consultant ; aussi par la symptomatologie vague et non spécifique de la pathologie elle-même. Il faut noter également l'absence de l'éducation sanitaire et le bas niveau socio-économique de nos patients, qui les empêchent de consulter à temps et avoir un diagnostic précis.

2. Signes généraux :

Dans la série de Zaafouri et al. [27], l'altération de l'état général était trouvée dans 100% des cas, pour Tocchi et al. [62], l'anorexie et l'amaigrissement ont été retrouvés dans 51.1% des cas, alors que Mohammad Abu Hila [63] n'a révélé ces signes que chez 17.5% des patients.

Dans les tumeurs de l'ampoule de Vater, une asthénie liée à l'anémie est fréquente, et un amaigrissement est observé dans 31 à 41 % des cas [59]. Dans la série de Touzani [40], l'AEG est trouvée dans 66,66% des cas.

Dans notre série, l'état général était altéré dans 69,23% des cas de tumeurs duodénales et 41,66% des cas de tumeurs ampullaires.

3. Signes fonctionnels:

3.1. Les douleurs abdominales :

La douleur abdominale est le symptôme le plus fréquent, associée à 56% des cas [64]. Elle est postprandiale avec des crampes [8]. C'est le signe le plus constant selon Morgan et peut-être observé dans 78 à 89,7% [65].

Dans notre série la douleur a constitué le symptôme le plus fréquent révélant la tumeur.

Elle a été retrouvée chez 84,61% des malades dans les tumeurs du duodénum ; et chez 58.33% des patients dans les tumeurs ampullaires.

3.2. Vomissements :

Les vomissements sont observés dans 65 % des cas, ils sont souvent tardifs et représentent une grande valeur diagnostique, mais ont le mérite d'attirer l'attention sur la sphère gastroduodénale [65, 66].

Dans notre série les vomissements post-prandiaux tardifs étaient présents chez 53,83% des patients dans les tumeurs du duodénum ; et chez 8.33% des malades dans les tumeurs ampullaires.

3.3. Hémorragie digestive :

Le saignement digestif manifeste ou occulte peut être observé dans 50% des cas [67].

L'hémorragie digestive (hématémèse ou méléna) dans les tumeurs de l'ampoule de Vater est exceptionnelle [59].

Dans notre série, l'hémorragie digestive était présente chez 38,46% des patients dans les tumeurs duodénales ; et dans 8.33% des cas des tumeurs ampullaires.

3.4. Ictère cutanéomuqueux :

L'ictère choléstatique est retrouvé chez 31% des cas [3]. Il est en rapport avec une extension locorégionale de la tumeur. Il peut être précoce et est à l'origine d'un certain nombre de difficultés diagnostiques quant au siège de la lésion [65]. (Tableau XVII)

Dans notre série, un ictère d'allure choléstatique était présent chez 15,38% des malades dans les tumeurs duodénales.

Pour les tumeurs ampullaires, l'ictère est le signe le plus constant. Il est fréquemment révélateur de la maladie et est retrouvé dans 70 à 80% des cas, peut être inaugural ou d'apparition tardive. Il est du type rétentionnel avec des urines foncées et des selles décolorées, et il évoque un obstacle du carrefour bilio-pancréatique [59, 68] (Tableau XVIII)

Dans notre série il est retrouvé chez 83.33% des patients.

Tableau XVII : Répartition des signes cliniques des tumeurs duodénales selon les séries nationales et internationales

	Douleur abdominale	Vomissements	Hémorragie digestive	Ictère
Chellat et al.2012 (Maroc) [31]	80%	40%	–	20%
Onkendi et al.2012 (Etats Unis) [69]	24%		10%	6%
Haoues et al.2013 (Tunisie) [27]	100%	66.66%	33.3%	16.66%
S. Eddeghai (Maroc) [32]	50%	20%	20%	10%
Ushiku et al. 2014 (Japon) [28]	21%	–	18%	13%
Buchbjerg 2015 (Danemark) [19]	43%	73%	21%	14%
Zhang et al.2017 (Chine) [46]	33.5%	–	15.7%	26%
Notre série 2018	84.61%	53.83%	38.46	15.38

Tableau XVIII : Répartition des signes cliniques des tumeurs ampullaires dans les séries étudiées.

	Ictère	Douleur abdominale	Vomissements	Hémorragie digestive
Carter et al.2008(États-Unis) [70]	54%	7%	–	6%
Winter et al.2009(Etats Unis) [71]	72.3%	32.6%	14.2%	3.4%
Touzani 2010(Maroc) [40]	100%	40%	–	26.6%
Lai et al.2015(Chine) [34]	74.3%	44.3%	11.4%	–
Gao et al.2016(Chine) [72]	18.2%	59.1%	13.6%	–
Wang et al. 2016(Chine) [45]	62.5%	33.33%	25%	12.5%
Notre série 2018	83.33%	58.33%	8.33%	8.33%

4. Signes physiques :

L'examen clinique est peu contributif, retrouvant le plus souvent un abdomen sensible [31].

Il y a d'autres signes qu'on peut retrouver lors de l'examen physique : un ictère, une lymphadénopathie, une masse abdominale palpable et une ascite [73].

L'examen peut mettre en évidence également une vésicule palpable, ainsi qu'une hépatomégalie. Elles étaient rapportées respectivement dans 17 et 19 % des ampullomes vatrériens dans la série de Ponchon [59].

Cependant l'examen abdominal peut être normal [32].

Dans notre série, l'examen physique a objectivé une sensibilité abdominale chez 72% des patients, une hépatomégalie dans 4% des cas, une masse abdominale chez 4% des patients et une grosse vésicule biliaire palpable dans 4% des cas.

L'examen abdominal était sans particularités dans 16% des cas.

VI. Etude paraclinique:

1. Biologie:

1.1. Hémogramme :

Il montre une anémie hypochrome microcytaire par spoliation, qui est le signe biologique le plus fréquent (75% des cas). C'est l'anomalie la plus évocatrice dans le contexte d'ictère rétentionnel [31, 59].

Dans notre série, l'anémie hypochrome microcytaire est présente chez 61.53% des patients dans les tumeurs du duodénum, et dans 33.33% de cas des ampullomes vatrériens.

1.2. Bilan hépatique :

Il confirme la présence de la cholestase qui témoigne une compression des voies biliaires, un envahissement de la papille, ou la présence des métastases hépatiques. Pour les ampullomes vatrériens ; le taux sérique des phosphatases alcalines (PAL) est élevé dans 81% des cas, et le gamma glutamyl transférase (GGT) associée à la bilirubine conjuguée dans 75 % des cas. La cytolysé hépatique s'observe dans 73 % des cas [59, 74] (Tableau XIX).

Pour les tumeurs duodénales, dans la série de S.Aniked [75], la cholestase n'est observée que dans 33,33 % des cas et la cytolysé hépatique chez 16,66 % des patients (Tableau XX).

Dans notre série, une cholestase biologique a été retrouvée chez 15,38% des patients pour les tumeurs duodénales et dans 69.23% des tumeurs ampullaires ; alors que la cytolysé hépatique a été retrouvée dans 16.66% et 66,66% des cas respectivement.

Tableau XIX: Répartition des anomalies biologiques des ampullomes vatriens selon les données de littérature.

	AHM	Cholestase biologique	Cytolysé hépatique
Touzani [40]	20%	80%	66.66%
I.RAFIK [36]	23.5%	88.2%	58.8%
Notre série	33.33%	69.23 %	66.66%

Tableau XX: Répartition des anomalies biologiques des tumeurs duodénales selon les données de littérature.

	AHM	Cholestase biologique	Cytolysé hépatique
H.Chellat [31]	80%	40%	25%
S.Aniked [75]	75%	33.33%	16.66%
Notre série	61.53%	15.38%	16.66%

1.3. Marqueurs Tumoraux [76-78] :

Les marqueurs tumoraux sériques sont des molécules le plus souvent glycoprotéiques témoins de la maladie cancéreuse. De nombreux marqueurs tumoraux ont été décrits ces 30 dernières années, notamment pour les tumeurs du tractus gastro-intestinal, bien que leur intérêt pratique soit très discuté. En effet, leur utilisation dans le dépistage, le diagnostic, le suivi et comme valeur pronostique des cancers nécessite entre autres une sensibilité et une spécificité suffisantes dans ces différentes situations.

Pour l'instant, ils n'ont aucune place dans le dépistage de ces tumeurs, mais ils constituent une aide au diagnostic et au suivi des patients.

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) et le carbohydate antigène 19-9 (CA 19-9) ont été les deux marqueurs les plus étudiés jusqu'à présent dans les tumeurs du tractus gastro-intestinal, surtout dans le cancer colorectal (y compris l'intestin grêle).

a. Antigène Carcino-embryonnaire(ACE) :

C'est une glycoprotéine normalement synthétisée dans l'intestin, le pancréas et le foie du fœtus au cours des 6 premiers mois de la grossesse. Chez l'adulte, l'ACE est faiblement synthétisé dans certaines portions du tube digestif. Le taux d'ACE est inférieur à 5ng/l chez 95 à 98% des sujets normaux. Il existe une variabilité en fonction des techniques de dosage qui invite, au cours du suivi d'un patient, à toujours réaliser le dosage dans le même laboratoire.

L'augmentation de l'ACE n'est pas spécifique d'une tumeur particulière. Elle est fréquente dans les cancers colorectaux, mais aussi dans d'autres cancers digestifs et extradiigestifs. De plus des élévations sont observées dans des pathologies non tumorales (maladies inflammatoires de l'intestin, cirrhose..).

Si l'ACE est le marqueur tumoral de référence dans les cancers de l'intestin grêle, plusieurs études ont montré qu'il n'avait d'intérêt ni dans le dépistage, ni dans le diagnostic.

Son intérêt pratique dans le bilan d'extension initial est limité, même si la sensibilité et l'amplitude des concentrations augmentent en fonction du stade d'extension de la maladie.

Le dosage d'ACE peut avoir un intérêt pour évaluer l'efficacité du traitement, après résection chirurgicale complète, un taux qui ne s'est pas normalisé dans les 6 semaines suggère la persistance de résidus tumoraux.

Dans notre série, le dosage de l'ACE a été demandé chez 3 patients et est revenu normal chez deux et positif pour le troisième malade.

Dans la série de Shin-E Wang [34], qui compare deux groupes de patients réalisant une DPC et une ampullectomie, un dosage de l'ACE a été effectué chez tous les patients en préopératoire avec une valeur moyenne de 53.7 ng/ml et des extrêmes allant de 0.6 à 64.

b. Antigène CA 19-9 :

C'est un antigène polysaccharidique, correspondant à un épitope d'un groupe sanguin.

Le taux de CA19-9 est inférieur à 37 U/ml chez 95% des sujets normaux. Certains sujets n'expriment pas le CA19-9 (du groupe sanguin Lewis 19-9).

Le CA19-9 n'a pas d'intérêt en matière de dépistage. C'est un marqueur potentiellement utile dans les cancers colorectaux, elle est assez spécifique des carcinomes épidermoïdes.

Néanmoins, sa sensibilité est inférieure à celle de l'ACE aux différents stades de la maladie.

En pratique, il peut avoir un intérêt chez les patients ayant un taux d'ACE normal ou peu élevé, en particulier dans le suivi d'une chimiothérapie palliative.

Dans notre série, le dosage de l'antigène CA19-9 a été demandé chez 3 patients, et est revenu normal chez deux et positif pour le troisième patient.

Dans la même série de Shin-E Wang [34], le dosage de l'Ag CA19-9 a été fait chez tous les patients avec un taux moyen de 3.2 ng/ml et des extrêmes variant entre 0.4 et 143.

2. Les examens endoscopiques :

2.1. Endoscopie :

L'endoscopie peut être réalisée pour une hémorragie digestive, une dysphagie, des signes de compressions extrinsèques ou encore pour un tout autre symptôme digestif [79].

L'endoscopie est la modalité diagnostique préférée car elle permet la visualisation et la réalisation d'une biopsie, elle doit être faite par un médecin expérimenté afin d'explorer le duodénum en totalité [41].

Les lésions de la 3^{ème} ou de la 4^{ème} portion du duodénum peuvent être techniquement difficiles à explorer lors de l'endoscopie, ce qui est en faveur d'un retard diagnostique [80].

Elle pose le diagnostic positif de l'adénocarcinome duodéal, permet de décrire la lésion et de réaliser des biopsies à la recherche de preuve histologique. Les adénocarcinomes duodénaux se localisent au niveau du deuxième duodénum dans 59,2% des cas, au niveau du D1 dans 15% des cas et au niveau du troisième ou quatrième duodénum dans 45% des cas (Tableau XXI). Ils se présentent souvent comme des tumeurs bourgeonnantes polylobées ulcérées de la région péri-ampullaire ou une tumeur circonférentielle sténosante et infiltrante dans les autres segments du duodénum [65] (Figure 24 et 25)(Tableau XXII).

Dans l'étude de H. Zaafouri et al.[27], la fibroscopie œsogastroduodénale a été pratiquée chez tous les patients. Le processus tumoral a été localisé au niveau de D2 dans 66,66% des cas, au niveau du D3 dans 16,66% des cas et au niveau du D4 dans 16,16% des cas. Elle avait objectivé :

- une ulcération circonférentielle à berges bourgeonnantes chez 83,33 % des patients ;
- une lésion polypoïde dans 16,66% des cas ;

Dans notre série, l'endoscopie a été réalisée chez tous les patients ayant une tumeur duodénale non ampillaire et elle a été localisée au niveau de la 2^{ème} portion duodénale dans 61,53% des cas, au niveau de la jonction D1–D2 dans 15,38% et au niveau de la 3^{ème} portion du duodénum dans 15,38%. Elle a objectivé :

- un processus tumoral ulcéro bourgeonnant dans 46,15 % des cas.
- une lésion ulcérée dans 23.07% des cas.
- un processus tumoral bourgeonnant dans 15,38%.
- lésion polypoïde dans 7,7%.
- une sténose duodénale infranchissable dans 7,7%.

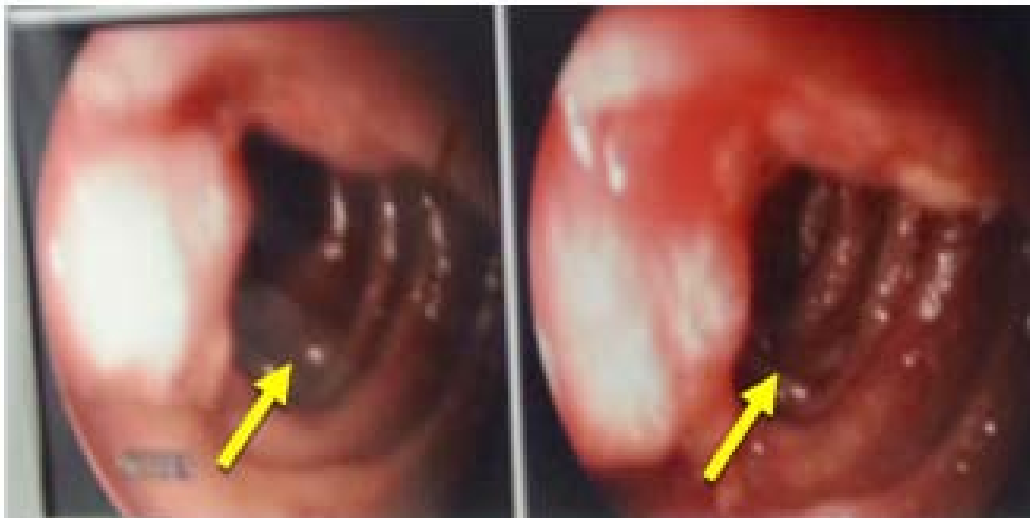


Figure 24 : Une image endoscopique montrant un processus ulcéro-bourgeonnant au niveau de la face antérieure de la 2^{ème} portion duodénale [3].



Figure 25: Une lésion légèrement surélevée avec une dépression rougeâtre dans la deuxième portion du duodénum[81].

Tableau XXI : La localisation tumorale des tumeurs duodénales selon les différentes séries nationales et internationales.

	D1	D2	D3	D4
H. Chellat[31](Maroc)2012	50%	25%	25%	–
Haoues et al.[27](Tunisie) 2013	–	66.66%	16.66%	16.66%
S. Eddeghai et al.(Maroc) [32]	37.5%	62.5%	–	–
T. Buchbjerg[19](Danemark)2015	10%	50%	27%	13%
Shamali et al.[63] (Angleterre)2016	7.5%	57,5%	32.5%	2.5%
Notre série	15.38%	61.53%	15.38%	–

Tableau XXII: Les différents aspects endoscopiques des tumeurs duodénales selon les différentes séries.

	Ulcéré	Bourgeonnant	Ulcéro-bourgeonnant	Polypoïde	Sténosant
Chellat [31]	–	–	75%	–	25%
Haoues et al.[27]	–	–	83.33%	16.66%	–
S.Aniked [75]	–	16.66%	41.66%	16.66%	–
S.Eddeghai et al.(Maroc) [32]	25%	–	75%	–	–
Notre série	23.07%	15.38%	46.15%	7.7%	7.7%

Pour les tumeurs de l'ampoule de Vater, l'endoscopie est l'examen de choix pour identifier ces tumeurs, elle permet la visualisation de l'aspect macroscopique et la réalisation d'une biopsie afin d'avoir une affirmation histologique. La tumeur ampullaire se présente sous 3 formes en fonction de son mode de développement : végétante, bombante sans anomalie muqueuse visible (développement endo-ampullaire) ou mixte. Le diagnostic endoscopique de

tumeur ampillaire a ses limites. Les faux positifs sont essentiellement représentés par les ampoules d'aspect pseudotumoral par migration récente d'un calcul. Les faux négatifs sont représentés par des formes débutantes (en particulier dans un contexte de PAF) et par les formes de développement endo-ampillaire [82] (Tableau XXIII) (Figure 26, 27, 28 et 29).

C'est un examen qui pose le diagnostic de la tumeur ampillaire dans 62% à 76% des cas, ce qui est insuffisant pour déterminer les modalités thérapeutiques appropriées [83].

Dans une série de Seon et al.[83] , portant sur 52 patients ayant des tumeurs ampillaires et qui ont réalisé une endoscopie avec biopsie initiale. Cette étude a montré que l'endoscopie a posé le diagnostic dans 67,3% des cas, ce qui rejoint les données de littérature. Elle a rapporté également que les biopsies endoscopiques peuvent être faussement négatives dans un pourcentage significatif de cas, et plus encore pour les carcinomes que pour les adénomes ou les lésions inflammatoires. La présence d'une inflammation, rend la distinction des tumeurs ampillaires par l'endoscopie plus difficile. Certains aspects endoscopiques notamment la présence d'un saignement spontané, les ulcérations et une surface indurée sont généralement des signes de malignité.

L'acuité du diagnostic histologique dépend du site des biopsies. Celles-ci seront réalisées au mieux avec un duodénolescope. Qu'elles soient réalisées à la pince ou à l'anse, elles s'avèrent le plus souvent suffisantes pour faire le diagnostic de la tumeur ampillaire. Les critères histologiques utilisés pour identifier et classer les lésions adénomateuses de l'ampoule sont les mêmes que pour les lésions adénomateuses développées dans le reste du tube digestif. Le diagnostic repose sur : (a) des critères architecturaux : existence d'une prolifération en relief, d'architecture tubulaire ou tubulo-papillaire, (b) des critères cytologiques: présence d'atypies cytonucléaires dont la sévérité permet de classer les lésions en DBG ou DHG selon les critères récemment réactualisés par la classification dite de Vienne [84].

L'exploration de l'ampoule n'est pas toujours aisée avec un endoscope à vision axiale et elle sera dans tous les cas complétée par une duodénoscopie afin d'apprécier les anomalies ampillaires dans les meilleures conditions. Celle-ci précède systématiquement la

cholangiopancréatographie rétrograde lorsqu'elle est nécessaire et permet l'analyse du relief de l'ampoule, la réalisation de biopsies avant ou après sphinctérotomie. Les tumeurs ampullaires peuvent se présenter comme des déformations polypoïdes de l'ampoule avec ou sans ulcération [59].

Dans d'autres cas, on observe seulement un élargissement plus ou moins important de la zone ampillaire. Cet aspect d'hypertrophie ampillaire n'est pas spécifique d'une tumeur ampillaire. Ainsi il peut être observé en cas de calculs intra-ampullaires ou après migration lithiasique. En cas de tumeur intra-ampillaire, la papille peut également avoir un aspect normal. L'envahissement de l'ampoule par un adénocarcinome pancréatique peut également en imposer pour un ampullome [59].

Dans notre série, l'endoscopie a objectivé la lésion ampillaire chez 12 patients soit 48% de nos malades ; dont elle a montré un processus ulcéro-bourgeonnant dans 33.33% des cas, un aspect ulcéré de la papille dans 25% des cas, un processus bourgeonnant chez 16.16 % des patients, un aspect polypoïde chez 18.18% des patients et une lésion végétante de la papille dans 8.33% des cas.

Tableau XXIII: Répartition des aspects endoscopiques des tumeurs ampullaires selon les données de littérature.

	Ulcéré	Bourgeonnant	Ulcéro-bourgeonnant	Polypoïde	Végétant	Bombant
I.Rafiq [36] 2012	11.1%	11.1%	22.2%	–	–	44.4%
J.Song 2015 [85]	39.68%	–	–	60.31%	–	
Touzani 2010 [40]	6.6%	18.1%	36.3%	–	–	–
I.Elaid 2017 [86]	11.11%	11.1%	22.2%	–	–	–
Notre série	25%	16.66%	33.33%	18.18%	8.33%	–



Figure 26: Ampullome de forme végétante [59].



Figure 27 : Ampullome de forme déprimée [59].



Figure 28: Aspect endoscopique d'une petite tumeur ampillaire[87].



Figure 29 : Une grosse tumeur nodulaire rougeâtre associée à une érosion et à un saignement [83].

On dispose désormais d'exams endoscopiques performants permettant l'exploration de l'intestin grêle :

a. La vidéo-capsule endoscopique(VCE) :

La VCE permet une exploration de l'intestin grêle de façon ambulatoire, non invasive et sans anesthésie générale. Elle est contre-indiquée en cas de syndrome obstructif incomplet en raison du risque occlusif. L'indication principale de cet examen est l'exploration d'un saignement digestif inexpliqué après gastroscopie et iléo-coloscopie [42].

La rentabilité diagnostique de la VCE est supérieure à celle de l'entéroscopie et du transit du grêle [88]. La sensibilité de la VCE varie de 89 à 95 % et la spécificité varie de 75 à 95 % pour le diagnostic de tumeur du grêle dans le cadre de l'exploration d'un saignement intestinal inexpliqué [89, 90].

Les tumeurs sont retrouvées chez environ 3% à 9% des patients réalisant cette procédure pour l'évaluation de saignement gastro-intestinal et 50% à 60% étaient malignes. L'endoscopie par vidéo capsule a été utilisé également dans l'évaluation des patients présentant certaines lésions augmentant le risque des tumeurs de l'intestin grêle, comme la polypose adénomateuse familiale [91](Figure 30).

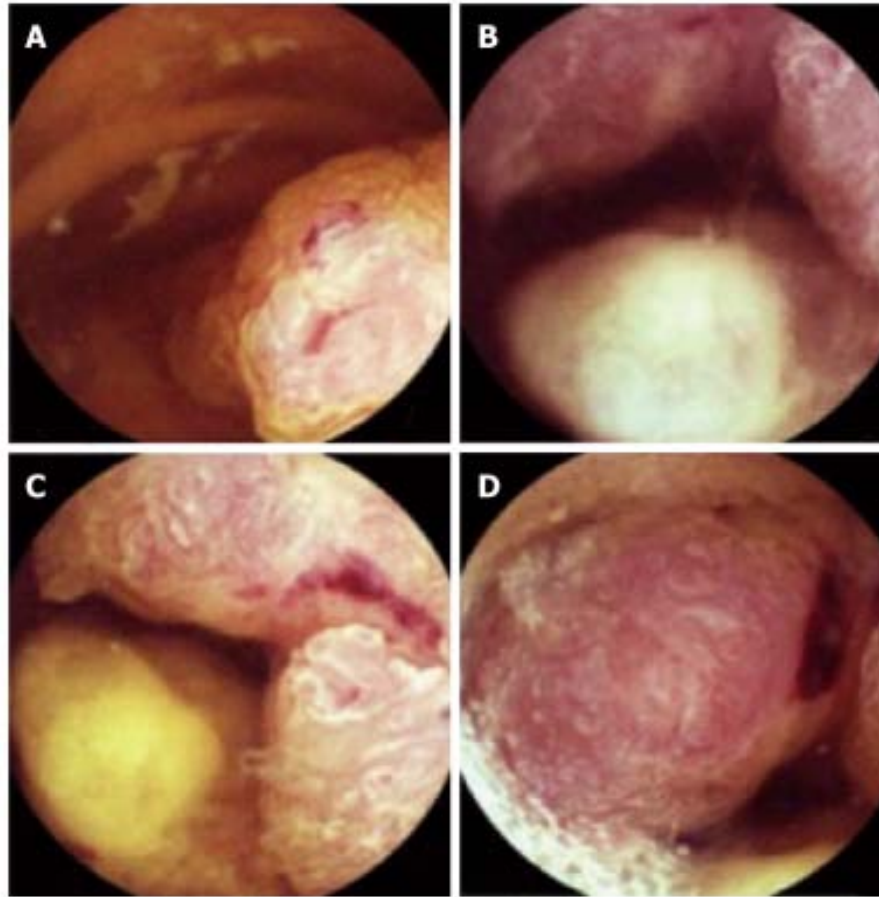


Figure 30: VCE de 3^{ème} et 4^{ème} portions du duodénum qui montre :

(A): lésion polypoïde et multilobulaire; (B, C): obstruction partielle de la lumière; (C, D) ;lésion ulcérée [60].

b. L'entéroscopie à double ballon (EDB) :

Le développement récent de l'entéroscopie à double ballon (EDB) a considérablement amélioré les performances de cet examen qui peut potentiellement explorer la totalité du grêle dans 86 % des cas [92].

L'EDB permet, d'une part, une approche diagnostique par la mise en évidence des lésions dans l'intestin grêle et, d'autre part, une approche interventionnelle par un accès direct des lésions (biopsies, polypectomies) [42].

La tolérance de l'EDB est bonne et les complications peu fréquentes. Néanmoins, cet examen est moins bien accepté que la VCE et devrait donc être réservé en seconde intention si les explorations initiales sont négatives [93].

2.2. Echo-endoscopie :

L'écho-endoscopie est le meilleur examen pour caractériser les lésions sous muqueuses oeso-gastroduodénales. Tout d'abord, elle permet d'éliminer une compression extrinsèque, dont l'aspect endoscopique peut mimer en tout point une tumeur sous muqueuse [94].

Actuellement, l'écho-endoscopie est particulièrement intéressante dans le diagnostic positif des tumeurs duodénales, quand elle est possible, elle montre une tumeur infiltrante, très sténosante avec peu d'épaississement pariétal [95] (Figure 31).

L'échographie endoscopique (EE) peut être réalisée pour évaluer l'extension tissulaire locale mais également ganglionnaire. En outre, cela peut faciliter le diagnostic s'il y a échec à la réalisation de la biopsie luminale [41].

L'écho-endoscopie permet de réaliser un bilan régional précis pour juger la résecabilité en l'absence de métastases ou de tumeur jugée non résecable au scanner (étude de l'invasion pariétale, des rapports vasculaire et biliaire et recherche d'adénopathie locorégionale) [32].

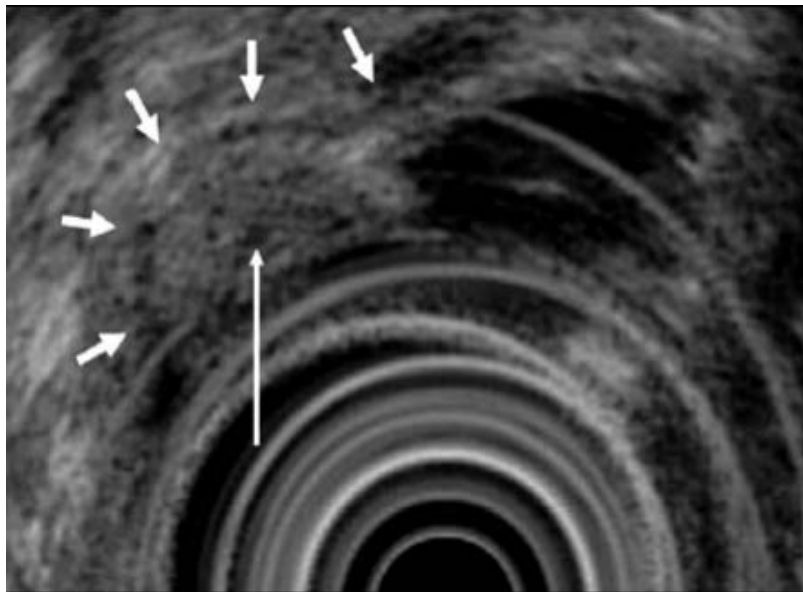


Figure 31: Echo-endoscopie montrant une masse hypoéchogène au niveau de D2 [96].

C'est un examen qui fournit des sonogrammes à haute résolution en plaçant une sonde à ultrasons de haute fréquence (7,5–12 MHz) à proximité de la région péri-ampullaire, tout en évitant l'interférence des tissus mous et des gaz intestinaux. Elle permet une vue endoscopique

directe de la papille duodénale majeure, et visualise la structure en couches de la zone péri-ampullaire, y compris la paroi duodénale, le canal cholédoque, et la tête du pancréas [97, 98] (Figure 32).

Pour l'évaluation préopératoire des tumeurs ampullaires, l'écho-endoscopie est plus précise que l'échographie abdominale ou la tomodensitométrie. L'aspect endoscopique de la papille duodénale se révèle normal dans la majorité des cas, et la biopsie ne montre qu'une inflammation chronique [99].

Dans une série de 41 patients [97], le taux global de détection des tumeurs ampullaires était de 98%, alors que la sensibilité diagnostique de la biopsie était de 78% ,ce qui est concordant avec les chiffres de 63% à 70% rapportés dans la littérature; ceci confirme que la biopsie ne peut affirmer complètement la nature de l'atteinte ampillaire.

Certains carcinomes ampullaires sont couverts d'un épithélium intact, et la précision de la biopsie est plus faible si les tumeurs sont à croissance intra-ampillaire par rapport aux tumeurs ulcérées ou extra-ampullaires.

Dans la même série [97], l'écho-endoscopie évalue l'extension tumorale des carcinomes ampullaires dans 73% des cas , l'extension lymphatique dans 67% des cas, avec une sensibilité de 47% et une spécificité de 83%, l'infiltration pancréatique dans 85% des cas, avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 83% (Figure 33,34, 35).

a. Les limites de l'écho-endoscopie [97]:

- Différencier entre les tumeurs malignes précoces et les tumeurs bénignes.
- Distinguer entre les ganglions lymphatiques malins et inflammatoires.
- L'incapacité de démontrer les métastases à distance et les marges des grosses tumeurs en raison de ses 2–4 cm de profondeur de vue.
- Les adénomes ou les carcinomes ampullaires sont souvent hypoéchogènes, il n'est pas possible de distinguer les tumeurs bénignes des tumeurs malignes en fonction de leur échogénicité.

Bien que l'échographie endoscopique (EE) pourrait définir avec précision la profondeur de l'invasion dans 75% à 83% des cas. L'exactitude déclarée de l'EE pour la détection des métastases ganglionnaires variait de 54% à 68% [100].

D'autres auteurs rapportent que l'EE détecte l'atteinte ganglionnaire avec une sensibilité et une spécificité de 70% et 74%, respectivement [101, 102].

Dans une étude incluant 82 patients diagnostiqués pour une tumeur ampillaire pT1 réalisant l'écho-endoscopie en préopératoire ; la détection de la tumeur a été faite dans 87,8% des cas et seulement 2,4% des patients étaient sous-évalués. Donc, l'EE est fortement recommandé en préopératoire [85].

Dans notre série, l'écho-endoscopie a été réalisée dans deux cas soit 8% de nos patients ; elle a montré une dilatation de la voie biliaire principale et du canal Wirsung avec formation oblongue bien limitée se continuant à la convergence de Wirsung et du cholédoque dans le premier cas et une masse ampillaire hyperéchogène d'épaisseur supérieure à 5 mm avec une dilatation bicanalaire dans le deuxième cas.

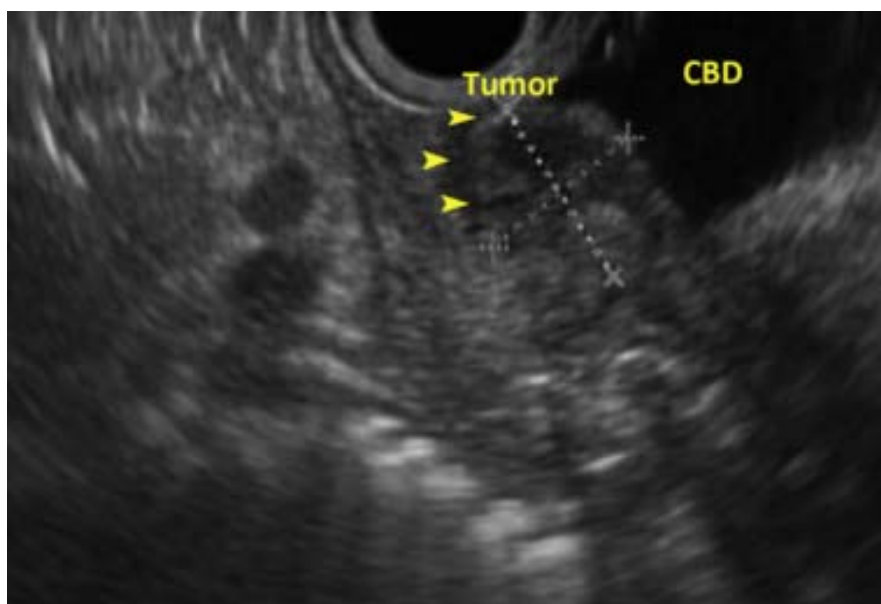


Figure 32 : Extension d'un adénocarcinome ampillaire à la voie biliaire principale (flèches) [103].



Figure 33 : Une écho-endoscopie montrant un carcinome ampillaire T2N0 (ligne pointillée) avec échogénicité mixte et croissance intra-ampillaire[97].

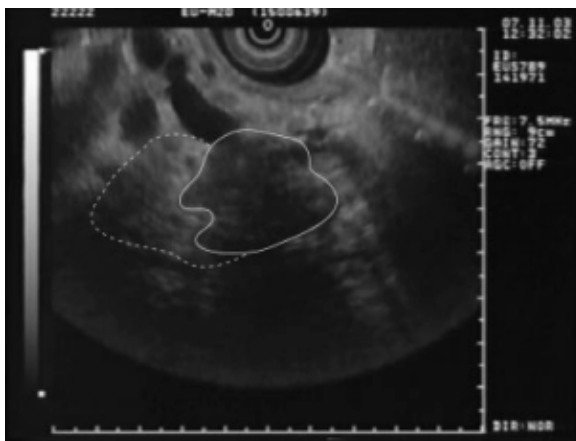


Figure 34 : une écho-endoscopie qui montre un carcinome ampillaire hypoéchogène (la ligne solide) infiltrant le pancréas (ligne pointillée) [97].



Figure 35: Une écho-endoscopie montrant un carcinome ampillaire T2N0 avec ulcération (flèches) [97].

3. Explorations radiologiques :

Les techniques d'imagerie les plus utilisées pour diagnostiquer les tumeurs duodénales incluent la tomodensitométrie (TDM), l'échographie, et les opacifications digestives.

Pour les tumeurs de l'ampoule de Vater, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM), la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (ERCP), le drainage cholangial trans-hépatique percutané (DCTH), peuvent être des examens concluants qui apportent des éléments en faveur du diagnostic [45].

L'imagerie joue un rôle important dans la détection et la caractérisation des anomalies ampullaires. Elle permet de déterminer la présence d'un processus ampillaire bénin ou malin d'une façon fortuite ou bien chez des patients avec des lésions ampullaires connues. La TDM et l'IRM sont toujours considérées comme les examens radiologiques de première intention pour évaluer la région ampillaire. En TDM, les affections malignes sont plus souvent associées à un bombement de la papille et à une dilatation importante des voies biliaires en les comparant avec les affections ampullaires bénignes[48].

L'IRM et la Bili-IRM sont largement utilisées pour évaluer les pathologies biliaires et pancréatiques. Elles sont plus précises que la TDM pour différencier les lésions péri-ampullaires bénignes et malignes, vu les informations qu'elles rapportent sur l'anatomie des voies biliaires et pancréatiques. Des études récentes ont montré que l'exactitude de l'IRM avec la CPRM pour l'évaluation de l'obstruction biliaire varie entre 79% et 92%, ce qui est comparable à la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [104].

3.1. Transitœsogastroduodénale :[16, 95]

L'examen en double contraste du duodénum fait partie du transit œso-gastro-duodénal (TOGD) en double contraste standard, il est possible de cibler cet examen sur ce segment et de modifier un peu la réalisation du TOGD, le duodénum est d'abord opacifié par du sulfate de baryum puis les comprimés effervescents sont ensuite absorbés. Le transit du

grêle peut mettre en évidence une tumeur de l'intestin grêle sous la forme d'une sténose annulaire en trognon de pomme ou un segment court et irrégulier de la muqueuse intestinale.

Il permet de préciser l'étendue de la lésion. Celle-ci se traduit par une sténose irrégulière courte, parfois des ulcérations. La dilatation d'amont apparaît précocement.

Dans notre série, le TOGD a été réalisé chez 3 patients (12%) ; et il a montré des anomalies radiologiques à type :

- sténose irrégulière de la 2ème portion duodénale chez 2 patients.
- lésion sténosante au niveau de la jonction bulbo-duodénale chez 1 patient.

3.2. Echographie [16, 95, 105, 106] :

L'étude échographique est réalisée par des coupes longitudinales et transversales épigastriques. Selon les segments duodénaux analysés, le duodénum apparaît en coupes ou dans le sens de sa longueur. Le pylore, limite proximale du duodénum, est facilement identifié ; l'angle duodéno-jéjunal de Treitz, limite distale, est plus difficile à différencier des premières anses jéjunales.[16]

L'échographie permet de mettre en évidence une lésion tissulaire et la localiser. Elle permet également de faire le bilan d'extension hépatique et ganglionnaire [95].

Bien que le rôle de l'échographie abdominale soit limité, en particulier pour les tumeurs de moins de 2 cm, les lésions apparaissent comme des masses hypoéchogènes à marges irrégulières [105].

Le carcinome ampullaire présente deux signes au niveau de l'échographie abdominale : un signe direct qui est la présence d'une masse dans la région ampullaire du canal cholédoque, et un signe indirect qui est la dilatation bicanalaire : dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques et du canal de Wirsung. Ces signes sont accompagnés également d'une distension de la vésicule biliaire. C'est un examen non invasif, mais la présence des gaz intestinaux influence la qualité des images de la tumeur à l'extrémité distale du canal cholédoque et de la région papillaire. Les radiologues jugent la présence de la tumeur par la visualisation des images de

calcification ou de fibrose, ou par la présence d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extra-hépatiques[106].

A cause de la localisation de la lésion, il est difficile de distinguer une tumeur ampullaire d'une tumeur de la région péri-ampullaire, y compris celui de la tête du pancréas et du bas segment du canal cholédoque par l'échographie ; et donc elle est utilisée surtout pour le dépistage initial du carcinome ampullaire[106].

Dans une série de 41 patients diagnostiqués pour un carcinome ampullaire, une échographie abdominale a été faite chez tous les patients, elle a objectivé des signes directs dans 26.83% des cas, et des signes indirects chez 92.68% des patients[106].

Dans notre série ; elle a été réalisée chez 18 patients (72%), et a montré un épaissement de la paroi duodénale chez 12 patients (48%), une dilation des voies biliaires : voie biliaire principale, voies biliaires intra et extra-hépatiques chez 10 patients (40%), dilatation du canal de Wirsung chez 3 patients (12%), un obstacle hypoéchogène bas cholédoque chez 2 patients (8%), une hépatomégalie homogène chez 2 patients (8%). Elle a été normale chez 5 patients (20%) [99].

3.3. Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM est recommandée comme l'examen de choix pour le diagnostic de la tumeur duodénale primitive[107], elle permet de visualiser :

- un épaissement asymétrique segmentaire irrégulier de la paroi duodénale [108];
- une masse polypoïde ou fongueuse avec ou sans rétrécissement de la lumière duodénale [108] ;
- la nécrose ou l'ulcération tumorale [49] ;
- une dilatation biliaire peut être observée, s'il y a une atteinte ampullaire [109] ;
- si la lésion tumorale est importante, elle peut provoquer une obstruction luminale avec une distension gastrique [109] ;

Au stade T3, la TDM montre une tumeur transmurale avec une bordure externe irrégulière ou nodulaire, l'invasion séreuse et ou l'infiltration de la graisse périoduodénale ; tandis que dans le stade T4, il y a un envahissement direct de l'organe adjacent ou l'oblitération du plan graisseux entre la tumeur duodénale et les organes adjacents[49] (Figure 36).

La tomодensitométrie montre mieux les tumeurs duodénales qui s'étendent latéralement et vers le bas, mais elle est très difficile à interpréter si la tumeur envahit le pancréas, en particulier lorsque survient une pancréatite secondaire[49] (Figure 37).

En général, l'examen tomодensitométrique optimisé pour évaluer l'ampoule de Vater est réalisé à l'aide d'un tomодensitomètre multidétecteur utilisant une acquisition biphasique. Le diagnostic du carcinome ampullaire par la TDM, dépend de la masse de tissu mou de l'ampoule de Vater et du remplissage irrégulier du duodénum distal. La dilatation bicanalaire (de la voie biliaire principale et du canal pancréatique), la distension de la vésicule biliaire et la dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extra-hépatiques sont des signes indirects de cette pathologie. Le diagnostic est fortement suspecté lorsque la TDM présente un épaississement de la paroi duodénale distale et son accréition avec la tête du pancréas[106] (Figure 38 et 39).

Dans la série de Wei-Fang Zhang [106], 39 patients ayant un carcinome ampullaire ont bénéficié d'une TDM. Une lésion occupant la région ampullaire a été trouvée dans 84.62% des cas, les signes indirects tels que la dilatation des voies biliaires intrahépatiques et extra-hépatiques et du canal pancréatique ont été observés dans 94,87%.

La TDM abdominale a été réalisée chez 21 patients (84%), et a permis d'objectiver: le processus tumoral chez les 7 cas, un épaississement de la paroi duodénale dans 10 cas, des signes indirects à type de dilatation voies biliaires notamment la VBP, les VBIH et la VBEH chez 14 patients (56%), dilatation du canal Wirsung chez 4 patients(16%), l'envahissement locorégional notamment l'infiltration du pédicule mésentérique chez 2 patients (8%), des nodules hépatiques chez un patient (4%).

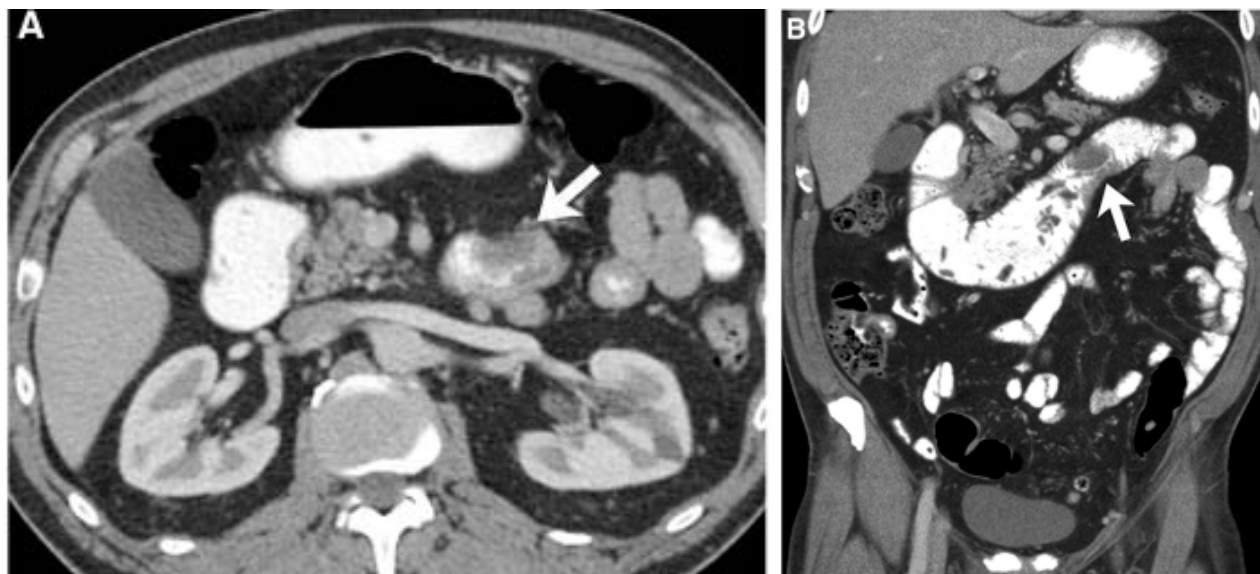


Figure 36: Images TDM à coupes axiale et coronale (A, B) avec injection de PDC montrant une lésion du D4 endoluminale (flèche) sans signe d'extension extra-murale ; avec une légère dilatation du duodénum proximal[49].

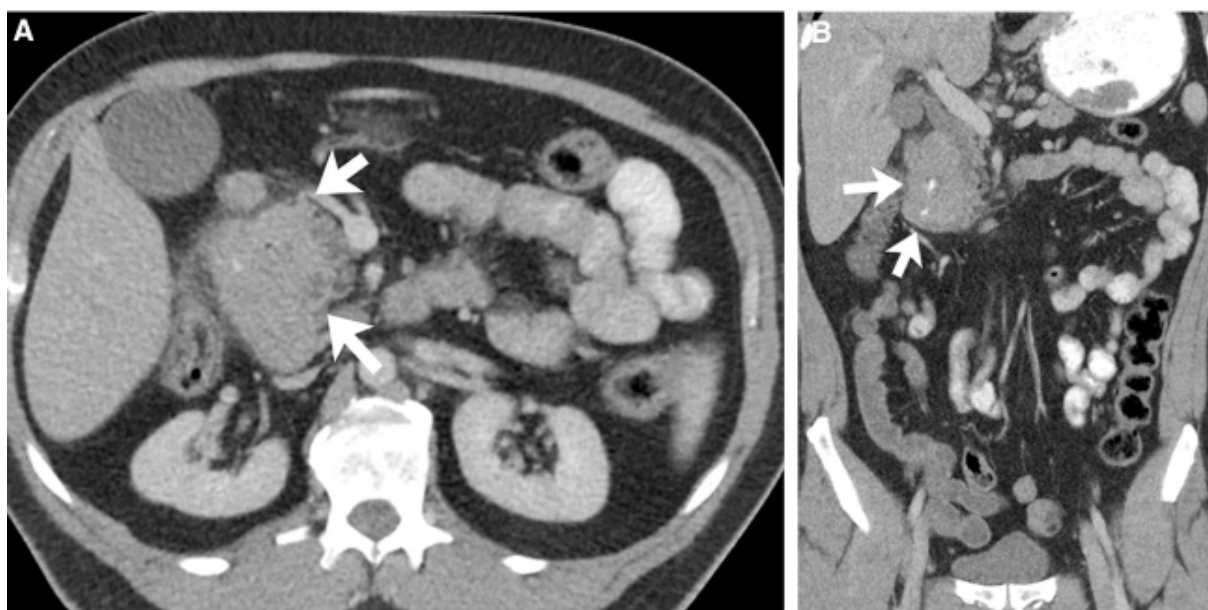


Figure 37 :Images TDM à coupes axiale et coronale (A, B) révélant une masse péri-ampullaire circonférentielle avec une adénopathie responsable d'un rétrécissement de la lumière duodénale (flèches) ; avec une légère dilatation proximale de la VBP [49].

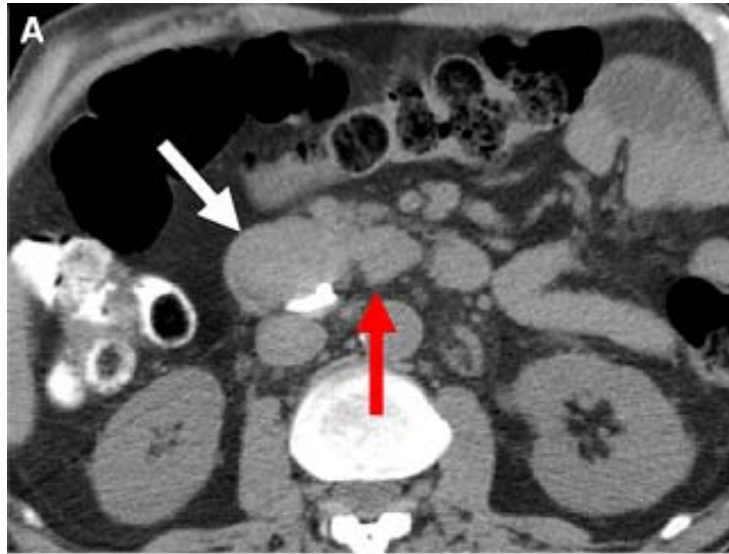


Figure 38 : Image tomodensitométrique à coupe axiale qui montre une lésion ampullaire isodense homogène (flèche blanche), avec une adénopathie péripancréatique (flèche rouge) [48].

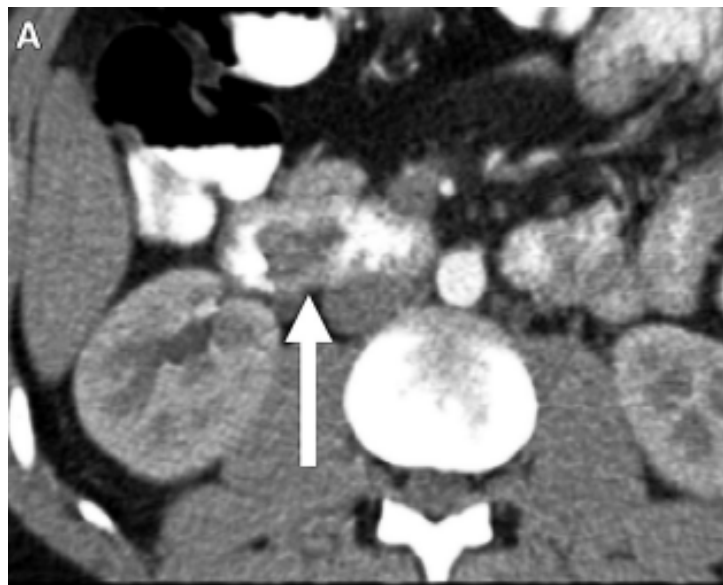


Figure 39 : Une image TDM prise à la phase veineuse portale, qui montre une masse papillaire polypoïde (flèche blanche) [48].

3.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) et Cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) [106]:

L'IRM est un examen de plus en plus utilisé pour mieux démontrer la relation entre la tumeur et les structures adjacentes [110], les lésions se manifestent sous forme de masses fongiques polypoïdes ou des zones d'épaississement de la paroi excentrique [108] (Figure 40).

En IRM, on peut visualiser une masse hétérogène, un épaississement pariétal, une dilatation du canal cholédoque et du canal pancréatique, avec un rétrécissement asymétrique de la voie biliaire principale par l'extension tumorale [48] (Figure 41 et 42).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) possède une sensibilité de 46% à 93,3% dans la visualisation du processus tumoral ; et une sensibilité de 77% dans la détection d'envahissement ganglionnaire [85].

La CPRM est un examen très précis dans la détection de l'obstruction et la dilatation de la voie biliaire ; il fournit des informations intuitives et fiables sur le canal pancréatico-biliaire et il est utilisé comme moyen d'exploration de la voie biliaire avant la chirurgie ou la CPRE [106] (Figure 43 et 44).

a. Limites [106]:

- la difficulté de montrer une masse de petite taille au niveau de l'ampoule de Vater ;
- l'incapacité d'identifier la nature de l'obstruction bénigne ou maligne.

Dans la série de Wei-Fang Zhang [106], 29 patients ont réalisé la CPRM et une lésion occupant la région ampullaire a été détecté dans 24.14%, alors que des signes indirects notamment la dilatation du canal pancréatico-biliaire, des calculs du canal hépatique commun et une cholécystite lithiasique sont notés dans 93.10% des cas.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 4 patients (16%) et a montré :

- un processus tissulaire du carrefour bilioduodéal chez 2 patients (8%),
- dilatation des VBP, VBIH, VBEH chez les 4 patients (16%), associée à une distension de la vésicule biliaire chez 1 cas, et à une dilatation du canal Wirsung chez 1 cas (4%),
- une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez 2 patients (8%).

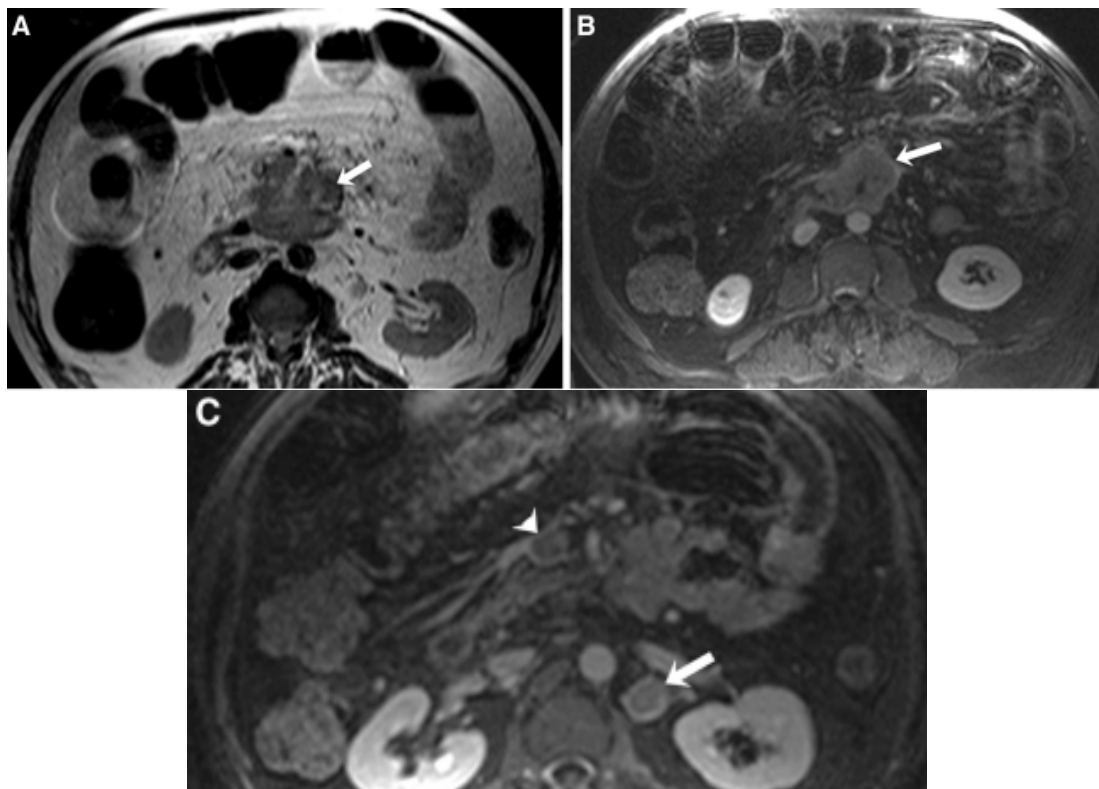


Figure 40: L'image axiale (A) et les images T1 (B, C) révèlent une masse hyperintense, hypertrophique endoluminale exophytique au niveau du D3 (flèches en A et B) ; avec un envahissement de l'artère supra-mésentérique et une adénopathie para-aortique (flèche en tête et flèche), respectivement correspondant à une tumeur non résecable [49].

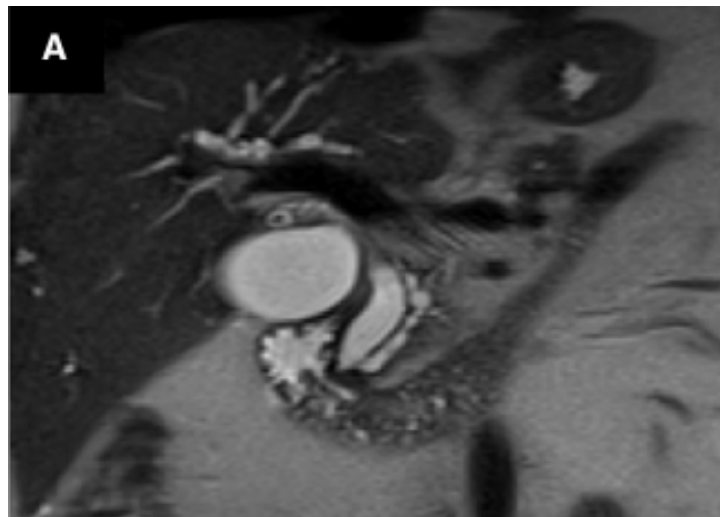


Figure 41: Une image IRM montrant une dilatation de la voie biliaire principale et du canal pancréatique principal, avec une masse hypointense au niveau de la papille [48].

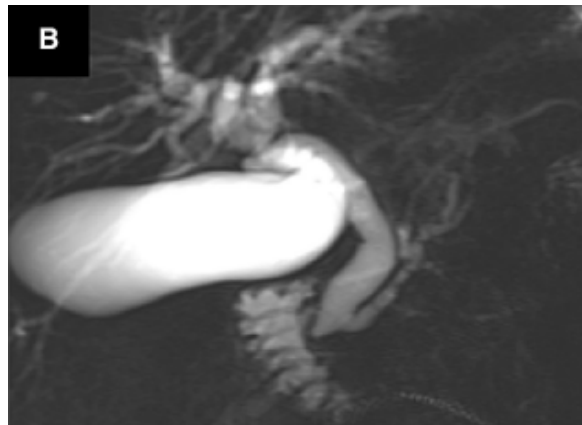


Figure 42 : Une image d'une CPRM qui montre une dilatation de la VBP, des voies biliaires intrahépatiques, du canal pancréatique principal avec un rétrécissement au niveau de l'ampoule de Vater [48].

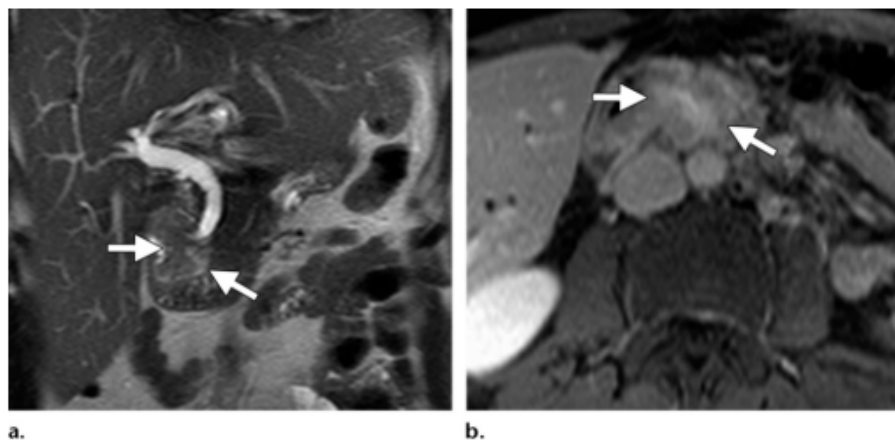


Figure 43 : (a) L'IRM d'un adénocarcinome ampullaire qui montre une masse lobulée légèrement hyper-intense (flèches) provenant de l'ampoule, avec dilatation de la VBP.
(b) : L'IRM montre la nature infiltrative d'une masse ampullaire hétérogène (flèches) [110].



Figure 44 : Une CPRM qui montre une dilatation de la VBP et du canal pancréatique principal (flèche) [104].

3.5. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [106] :

Comme une nouvelle méthode pour le diagnostic et le traitement de la pathologie des voies biliaires et du canal pancréatique, la CPRE est très précise dans la détection des pathologies malignes responsables d'une obstruction biliaire, y compris le carcinome ampillaire.

Elle montre le carcinome ampillaire sous forme d'une masse irrégulièrement élargie d'aspect en chou-fleur, avec une surface congestive, érosive et ulcérée ; une oblitération complète ou incomplète des canaux biliaires, une dilatation évidente du canal pancréatico-biliaire, et de la voie biliaire intra-hépatique (Figure 45 et 46).

En plus, la CPRE permet la réalisation des biopsies et des échantillons de cytologie en brosse pour un diagnostic anatomo-pathologique final.

La CPRE permet la réalisation de certains gestes, comme le drainage biliaire, la mise en place d'un stent, l'ablation d'un calcul obstructif, et la sphinctérectomie.

C'est un examen nécessaire pour montrer la lésion papillaire duodénale, lorsqu'on a une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques sans une obstruction clairement visible sur l'échographie abdominale ou la TDM.

La CPRE pose le diagnostic de carcinome ampillaire dans 95% des cas, et donc elle est plus performante que l'échographie et la tomodensitométrie.

a. Limites :

- C'est une méthode invasive qui peut engendrer plus de complications par rapport aux autres examens.
- Elle ne peut pas détecter l'infiltration ganglionnaire sous-jacente ni juger la présence des métastases aux autres organes.

Dans la série de Zhang [106] , 25 patients ont réalisé la CPRE avec biopsie et ils ont trouvé un défaut de remplissage de l'ampoule à 100%, des cellules malignes ont été observées dans 64%, et une dysplasie épithéliale dans 16%, à l'étude anatomopathologique.

Tous les 25 patients ont reçu un drainage biliaire pour atténuer les symptômes.

Dans notre série, cet examen n'a été réalisé chez aucun patient.



Figure 45 : CPRE montrant une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques avec un défaut de remplissage de l'ampoule [106].

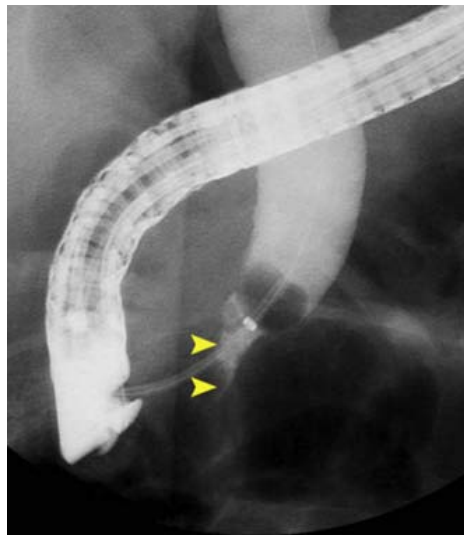


Figure 46 : Sténose de la voie biliaire principale (flèches) secondaire à l'extension d'un processus ampullaire [103].

3.6. Tomographie par émission de positons (TEP scan) [49] :

Actuellement, la capacité de la TEP scan à détecter des métastases locales ou à distance n'a pas été évaluée pour les adénocarcinomes duodénaux dans une vaste étude prospective. Cependant, d'autres études, ont rapporté que la TEP scan permet la détection primaire d'une tumeur ainsi que l'envahissement local et à distance des ganglions lymphatiques dans les tumeurs duodénales, ce qui le rend un outil potentiellement utile pour découvrir une atteinte ganglionnaire. De plus, la TEP scan est utilisée dans l'évaluation de la réponse post-thérapeutique (chimiothérapie ou chirurgie) et le suivi au moment d'une récurrence tumorale (Figure 46).



Figure 46 : Image TEP coronale montrant une prise modérée du FDG par la masse (flèche)[49].

3.7. Angiographie :

L'angiographie joue un rôle limité mais spécifique dans la prise en charge des tumeurs duodénales. L'embolisation de l'artère gastroduodénale est un outil important utilisé chez les patients présentant une hématomèse. Une étude a montré l'utilité de l'embolisation empirique chez tous les patients présentant un saignement gastro-intestinal lié à une tumeur [111].

VII. Diagnostic différentiel :

Les diagnostics différentiels les plus importants de la tumeur duodénale provenant de la deuxième partie du duodénum sont les autres tumeurs péri-ampullaires, notamment le cancer du pancréas, et le cholangiocarcinome du canal cholédoque bas situé. Bien qu'il soit souvent possible de les différencier lorsque le site d'origine est évident à l'imagerie, les tumeurs peuvent s'infiltrer et impliquer plusieurs organes rendant le diagnostic définitif difficile [49].

1. Cancer du pancréas [110] :

Un adénocarcinome pancréatique peut apparaître à proximité de l'ampoule de Vater et se manifester par une masse ampullaire ou péri-ampullaire ; selon la localisation de la tumeur et sa relation avec l'arbre pancréatico-biliaire, les patients peuvent présenter des symptômes obstructifs.

A l'imagerie TDM et l'IRM avec prise de contraste, un adénocarcinome pancréatique se manifeste sous la forme d'une lésion hétérogène hypovasculaire par rapport au parenchyme pancréatique normal.

2. Cholangiocarcinome extra-hépatique distal [110] :

Un cholangiocarcinome est un adénocarcinome qui provient des cellules épithéliales de la voie biliaire. L'incidence ajustée selon l'âge du cholangiocarcinome extra-hépatique est de 1,2 par 100 000 hommes et de 0,8 par 100 000 femmes.

Il existe deux grands sous-types de cholangiocarcinome extra-hépatique: la forme infiltrante et l'aspect polypoïde ; à l'imagerie la caractéristique commune des deux sous-types est la dilatation des canaux biliaires, qui se termine brusquement au niveau de la masse.

L'histoire naturelle de ces tumeurs est assez mal connue, et leur diagnostic est souvent difficile et tardif, révélé par un ictère traduisant le stade avancé de la pathologie tumorale.

À l'imagerie, le cholangiocarcinome infiltrant est typiquement caractérisé par un épaississement de la paroi de la voie biliaire distale et une oblitération de sa lumière ; alors que l'aspect polypoïde se manifeste par une masse polypoïde engendrant une obstruction partielle de la VBP.

Actuellement, la chirurgie est le seul traitement curatif, mais il existe des moyens thérapeutiques pour prolonger ou améliorer la survie des patients si la tumeur est non résécable, ce qui représente la majorité des cas. Le pronostic est le plus souvent sombre.

3. Métastases :

Les métastases (le plus souvent dues à un mélanome primitif) se présentent comme des lésions polypoides ou comme un épaississement focal de la paroi et peuvent être diagnostiquées à partir des antécédents d'un cancer primitif et la présence d'autres lésions secondaires [49].

VIII. Bilan pré-thérapeutique [42] :

Selon les recommandations du thésaurus national de cancérologie digestive 2009, il est recommandé de réaliser dans le cadre du bilan pré-thérapeutique, un examen clinique complet (pour évaluer notamment l'état nutritionnel et rechercher des signes de carcinose péritonéale), un scanner thoraco-abdominopelvien pour préciser l'extension locale et à distance de la maladie, ainsi qu'un dosage des marqueurs tumoraux ACE avec ou sans CA (19-9). Pour les adénocarcinomes duodénaux jugés résecables sur le scanner, une écho-endoscopie digestive haute peut être réalisée pour préciser la résecabilité tumorale.

IX. Prise en charge thérapeutique :

1. But de traitement : [112]

Les principes carcinologiques sont :

- une résection de toute la masse tumorale avec respect des marges de résection qui doivent être saines.
- un curage ganglionnaire à visée diagnostique mais aussi thérapeutique.
- dans l'impossibilité de réaliser une chirurgie curative, le traitement palliatif doit procurer au patient une certaine qualité de vie en atténuant la symptomatologie clinique.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. La chirurgie curative :

a. **Duodénopancréatectomie céphalique (DPC) :**

La DPC est l'une des interventions digestives les plus complexes qui se réalise pour un groupe hétérogène de lésions péri-ampullaires bénignes ou malignes. Elle implique une dissection extensive, une résection et différentes procédures de reconstruction [34].

Dans notre série, une duodénopancréatectomie céphalique a été réalisée chez vingt patients soit 80 % des cas.

a.1. Bilan d'opérabilité :

Le bilan préopératoire d'un patient devant subir une DPC ne diffère pas de celui nécessaire pour toute intervention majeure et comporte en particulier une évaluation aussi précise que possible des fonctions cardiorespiratoires et de leur capacité à s'adapter à la situation nouvelle créée par l'opération [113].

En cas d'insuffisance respiratoire chronique, les épreuves fonctionnelles respiratoires font partie intégrante du bilan associé à une gazométrie artérielle. Une kinésithérapie respiratoire est entreprise dans tous les cas. Chez les sujets diabétiques, on remplace l'insuline habituellement utilisée par de l'insuline ordinaire en adaptant les doses aux chiffres de la glycémie.

Quatre points méritent une attention toute particulière lorsque l'on opère un malade ictérique : ce sont l'état du foie, la crase sanguine, la fonction rénale et l'état nutritionnel et immunitaire [113].

▪ Etat du foie :

On recherche une insuffisance hépatocellulaire par dosage des transaminases, de l'albumine, de la prothrombine et du cholestérol estérifié.

▪ Coagulation :

Tout ictère par rétention prolongée retentit sur la crase sanguine qui devra être soigneusement explorée avant toute opération. L'administration de vitamine K est indispensable même en cas de crase normale car chez certains patients, les troubles de la coagulation ne se révéleront que pendant ou après l'intervention. La vitamine K sera administrée par voie intramusculaire à raison de 10 mg 2 fois par jour.

Lorsque la fonction hépatique est correcte, le retour à la normale de la prothrombine s'effectue en 2 à 3 jours. La persistance de troubles de la coagulation représente une contre-indication à tout geste chirurgical majeur.

Dans notre série, tous nos patients ont reçu de la vitamine K en pré opératoire par voie intra musculaire

▪ Fonction rénale :

Une insuffisance rénale dont la physiopathologie est complexe peut survenir après toute intervention chez un sujet ictérique (syndrome hépato-rénal). Le danger d'une telle complication rénale ne peut être prévu, mais les facteurs suivants ont une valeur prédictive :

- bilirubine supérieure à 200 mmol/l,
- hématocrite inférieure à 30%,
- sérum-albumine inférieure à 30 g/l.

La prévention comporte essentiellement la correction de l'hypovolémie, de l'hypo-albuminémie et de l'anémie.

▪ Etat nutritionnel et immunitaire :

Chez les sujets dénutris, une alimentation parentérale étalée sur une dizaine de jours, peut être nécessaire. En cas de drainage biliaire préopératoire, le délai nécessaire à restaurer la fonction des cellules hépatiques peut-être mise à profit pour assurer cette nutrition

parentérale. En cas de doute, un déficit immunitaire peut être apprécié par des tests d'anergie et une lymphopénie prononcée peut faire craindre un risque infectieux.

L'âge limite au-delà duquel il n'est pas licite de proposer une DPC est imprécis et cette intervention peut être réalisée au-delà de 80 ans avec des résultats intéressants à condition de sélectionner les patients et au prix d'une mortalité et d'une morbidité supérieures à celles des patients plus jeunes [114].

Dans l'expérience de l'équipe de Baltimore rapportée par Cameron et al.[115]et portant sur 1000 DPC, 70 patients (7%) avaient plus de 80 ans, deux patients avaient respectivement 90 et 103 ans.

➤ Drainage préopératoire : [116]

Le drainage biliaire préopératoire est une option pour réduire la morbidité et la mortalité postopératoires. Cependant, son rôle reste controversé et était débattu pendant près de trois décennies.

Des études expérimentales, ont rapporté les avantages du drainage biliaire préopératoire, mais elles ont noté également une nette augmentation des complications postopératoires liées aux circonstances de sa réalisation.

Cinq méta-analyses ont été réalisées afin de répondre à la question suivante : est-ce que le drainage biliaire préopératoire est nécessaire chez les patients présentant un ictère ? Et elles ont conclu qu'il y a aucun avantage de sa réalisation en préopératoire, au contraire, elles ont montré l'augmentation des complications notamment l'infection de la paroi après le drainage biliaire préopératoire.

D'autres études rétrospectives ont comparé des patients ictériques bénéficiant d'un drainage biliaire percutané ou endoscopique avant la chirurgie avec des patients sans drainage biliaire, et elles ont constaté la diminution du taux de mortalité et de morbidité chez les patients drainés.

Les indications du drainage biliaire préopératoire incluent:

1. le traitement d'une angiocholite ;

2. la correction d'une dénutrition ou une hypo-albuminémie;
3. le traitement d'une insuffisance hépatique ou rénale suite à un ictère;
4. la prévention de l'aggravation d'un ictère sévère si la chirurgie doit être retardée ;
5. l'amélioration de la fonction hépatique chez les patients atteints de tumeurs résecables borderline qui vont recevoir une thérapie néoadjuvante.

Le type le plus optimal de drainage biliaire est encore un sujet de débat. Les options comprennent le drainage biliaire transhépatique percutané (PTBD), et le drainage endoscopique (drainage naso-biliaire ou plastique biliaire interne ou stent métallique). Cependant, un essai contrôlé concernant une tumeur péri-ampullaire non résecable a conclu que le stent endoscopique était supérieur par rapport au drainage percutané, en particulier chez les patients présentant une obstruction de la voie biliaire principale. La mortalité élevée après la mise en place d'une endoprothèse percutanée est expliquée par les complications associées à la ponction hépatique (telle que les hémorragies et les fuites biliaires). Et donc sur la base de ces données, la modalité du drainage biliaire préopératoire n'est pas encore claire, et le type approprié de drainage biliaire semble être endoscopique (stent en plastique ou stent métallique auto-expansible SEMS).

Le drainage biliaire trans-hépatique percutané ne doit être envisagé que s'il y a un échec à la réalisation de drainage endoscopique et si la dilatation des voies biliaires est importante nécessitant un drainage.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un drainage biliaire avant la DPC.

a.2. Technique :

• Préparation des malades[117]:

Temps fort de cette chirurgie, elle comporte :

- une évaluation précise de la fonction hépatique et la correction d'un déficit en vitamine K chez les malades ictériques dont le taux de prothrombine est bas en l'absence d'hépatopathie chronique sous-jacente ;

- la mise en route d'une kinésithérapie respiratoire dont le premier objectif est d'éduquer le malade à ce qu'il devra faire en postopératoire ;
- une préparation colique et régime sans résidus par lavement avant l'intervention;
- une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazole, administrée pendant les 24 premières heures. En présence d'un ictère par rétention, si les voies biliaires sont infectées, l'antibiothérapie devient curative, prolongée, associant un aminoside aux molécules précédentes.

• Installation et voies d'abord[117]:

Le malade est installé en décubitus dorsal. Le champ opératoire doit être large, allant de la ligne mamelonnaire au pubis et s'étendant de chaque côté, loin dans les flancs.

La voie d'abord est le plus souvent une incision bi sous-costale allant d'un flanc à l'autre et passant à égale distance de l'ombilic et de la xyphoïde. L'abord transversal expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et à son pédicule, laisse la possibilité d'un geste d'exérèse associé à l'étage sous-mésocolique et semble mieux toléré que les abords verticaux au plan respiratoire.

Enfin, il donne lieu à moins d'éventrations. L'abord vertical xypho-pubien est réservé aux sujets longilignes.

L'opérateur est placé à droite, aidé par deux assistants. Une boîte de laparotomie conventionnelle complétée par des clamps vasculaires de tailles différentes suffit.

Un aspirateur efficace est indispensable.

Dans notre série, les interventions ont été réalisées essentiellement par voie bi sous costale chez 18 patients (72 %), par laparotomie médiane chez 4 patients (16%) et par voie sous costale chez 3 patients (12%).

• **Anesthésie :**

L'anesthésie est générale avec intubation trachéale. En cas d'ictère, il faut éviter des substances hépatotoxiques. Comme le foie atteint est très sensible à l'hypoxie, il faut veiller à éviter de brusques hypotensions et assurer une oxygénation convenable, surtout lors de la phase de réveil [118].

• **Exploration et évaluation de la résecabilité [117] :**

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

L'exploration chirurgicale manuelle reste de mise. Elle est conduite de manière centripète pour s'approcher progressivement de la lésion qu'il vaut mieux éviter de trop mobiliser. Elle comporte de multiples prélèvements, notamment ganglionnaires, pour examen histologique extemporané. Ainsi se succèdent :

- la palpation soigneuse des coupes diaphragmatiques, du foie, du péritoine, de l'intestin, de ses mésos et du cul-de-sac de Douglas à la recherche d'adénopathies suspectes et de grains de carcinose péritonéale;
- l'effondrement du ligament gastrohépatique, au niveau de la pars flaccida qui donne accès à la région coeliaque. Le lobe de Spiegel, récliné vers la droite à l'aide d'une lame souple permet de rechercher des adénopathies dans le sillon interaortocave et au pied du tronc coeliaque. Le pédicule hépatique est exploré entre le pouce et l'index de la main gauche introduit dans le hiatus de Winslow. À l'étage sous-mésocolique, le décollement des premiers centimètres du jéjunum permet la préhension du pédicule mésentérique supérieur et la recherche d'adénopathies suspectes ;
- un décollement coloépiploïque complet, libérant en particulier l'angle colique droit. Ce décollement donne accès à l'arrière cavité des épiploons et permet l'exploration du versant supérieur du mésocôlon transverse, des ganglions du pédicule mésentériques de l'isthme et du corps de la glande pancréatique, la face postérieure de l'estomac et le pédicule splénique;

- une manœuvre de Kocher, menée jusqu'au flanc droit de l'aorte. Cette manœuvre fait aussi partie du temps d'exérèse. Pour cette raison, l'incision du péritoine pariétal postérieur classiquement limitée au bord droit du deuxième duodénum, doit être étendue vers le haut jusqu'au flanc droit du cholédoque puis vers le bas, bien au-delà du genu inferius. Cette manœuvre expose la veine cave inférieure sous hépatique là où s'abouchent les veines rénales, et le sillon inter aortocave, siège d'éventuelles adénopathies métastatiques. La tête est maintenant mobilisable. Sa préhension prudente entre les doigts de la main gauche permet d'une part d'évaluer la distance entre la tumeur et l'isthme pour définir la ligne de section pancréatique, et d'autre part de rechercher par la palpation une coulée néoplasique dans la lame rétro portale ou la racine de l'AMS, découverte qui rendrait l'exérèse sinon caduque, tout au moins difficile ;
- le clivage entre la face antérieure de l'axe mésentéricoporte et la face postérieure de l'isthme de la glande. Cette manœuvre débute par l'exposition de la VMS qu'il est facile de retrouver dans le mésentère, immédiatement à droite de l'AMS ou en suivant la veine colique supérieure. Le plan de décollement est amorcé aux ciseaux, en restant au contact de l'adventice.

Il convient ensuite de repérer la veine porte au pied du pédicule hépatique en passant dans l'arrière-cavité des épiploons, au bord supérieur du pancréas. Le décollement rétro-isthmique est ensuite conduit prudemment, au doigt ou à l'aide d'un dissecteur voire d'une pince de Kelly à pointe très mousse. L'isthme est mis sur lacs. En cas de résistance au passage de l'instrument ou si le chenal emprunté paraît étroit, mieux vaut d'abord contrôler la VMS à son entrée derrière le pancréas et la veine porte au pied du pédicule.

• **Temps opératoires :**

❖ **Exérèse**[117]:

Les principaux temps opératoires de l'exérèse du duodénopancréas selon Whipple sont :

➤ **Libération des attaches hépatiques (Figure 48):**

Elle consiste en la mobilisation de la voie biliaire accessoire, section du canal hépatique commun et de l'artère gastroduodénale ; la vésicule est séparée de son lit de manière antérograde, au bistouri électrique. Cette manœuvre conduit à l'artère cystique qu'il convient de lier et sectionner, puis au canal cystique dont la libération conduit au bord droit du canal hépatique commun. Celui-ci est contourné puis sectionné au bistouri froid après ligature du côté aval. Côté amont, le canal hépatique peut être simplement repéré à l'aide d'un fil Monobrin 6/0, ou mieux, provisoirement lié pour éviter d'être gêné par l'écoulement de bile dans le champ opératoire.

Cette section première expose le flanc droit de la veine porte et facilite la mobilisation du cholédoque qui est emmené en même temps que le tissu lymphatique et les ganglions rétroportaux. Seule la présence d'une artère hépatique droite limiterait l'étendue de ce curage. La veine pancréaticoduodénale postérieure et supérieure exposée au flanc droit de la veine porte est liée et sectionnée.

Le feuillet antérieur du petit épiploon est ouvert transversalement, depuis la ligne de section du canal hépatique jusqu'à la brèche déjà créée dans la pars flaccida. La dissection d'avant en arrière, et la section entre ligatures de tous les éléments lymphatiques périvasculaires, permet d'exposer l'ensemble de l'arbre artériel destiné au foie. Il est aisé de reconnaître l'artère gastroduodénale issue de l'artère hépatique commune.

Deux gestes sont essentiels à ce temps de l'intervention :

- vérifier qu'il s'agit bien d'une artère gastroduodénale et non pas d'une artère hépatique propre issue de l'aorte ou de l'AMS ;
- s'assurer que l'artère gastroduodénale n'est pas une voie de suppléance de la vascularisation hépatique, à partir de l'AMS. Cette situation n'est pas rare du fait de la fréquence des sténoses de l'origine du tronc coeliaque par un ligament arqué.

La persistance d'un bon pouls dans les branches destinées au foie lors du clampage temporaire de l'artère gastroduodénale confirme la perméabilité du tronc.

L'artère gastroduodénale peut, lorsque ces précautions ont été prises, être sectionnée à son origine, entre deux ligatures appuyées de Prolène® 5/0. L'axe artériel destiné au foie est mis sur lacs dont la traction vers la gauche expose la face antérieure du tronc porte dont il convient d'achever la dissection.

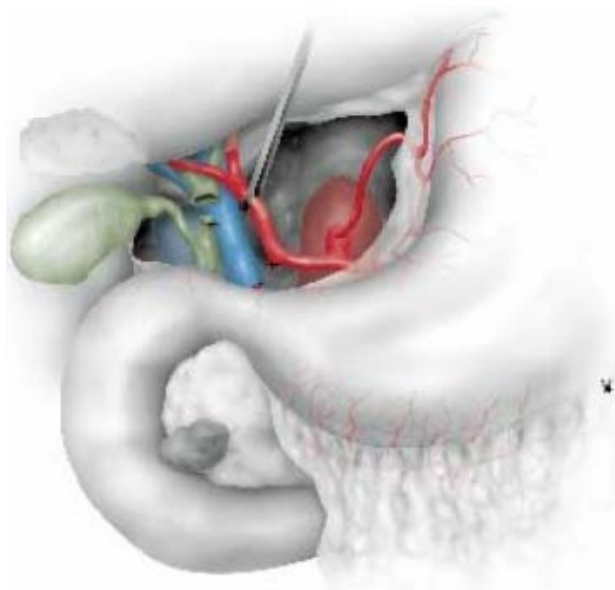


Figure48: Dissection du pédicule hépatique. La vésicule est détachée, le canal hépatique sectionné et le cholédoque abaissé. L'artère gastroduodénale est liée puis sectionnée et l'axe artériel hépatique rétracté vers la gauche à l'aide d'un lacs [117].

➤ **Section gastrique (Figure 49) :**

Elle comporte soit une résection gastrique (antrectomie) ou une section au niveau du premier duodénum (2 à 3 cm du pylore) si l'on décide de conserver le pylore.

La DPC selon Whipple emporte le tiers distal de l'estomac. L'intérêt de ce sacrifice gastrique est double :

- élargir l'étendue de la résection pour respecter un principe de base de la chirurgie carcinologique ; dans cet esprit, la totalité de la portion droite du tablier épiploïque attenante à l'antra et recouvrant la tête du pancréas, doit être résequée ;

- réduire en partie la sécrétion acide gastrique d'origine gastrinique, et par là, réduire le risque d'ulcère gastrique sur l'anastomose gastrojéjunale. Une vagotomie complémentaire est inutile, ce d'autant que la bile viendra tamponner l'acidité gastrique. L'ulcère anastomotique reste une complication exceptionnelle de cette chirurgie.

La zone de section gastrique passe 10 cm en amont du pylore. Le tablier épiploïque est divisé entre ligatures sur toute sa hauteur. La section du pédicule gastroépiploïque permet d'arriver au contact de la paroi gastrique. Le petit épiploon est ensuite disséqué jusqu'au contact de la petite courbure, là où arrive le nerf de Latarjet.

Le choix de la technique de section dépend de la manière dont sera confectionnée l'anastomose gastrojéjunale : soit à la main et la section gastrique est effectuée au bistouri électrique entre deux clamps digestifs, soit à la pince GIA et dans ce cas la section de l'estomac porte en aval d'une rangée d'agrafes (TA 90) qui sera, pour des raisons d'hémostase, doublée d'un surjet de fils résorbable Monobrin. Les extrémités de la tranche de section sont repérées à l'aide d'un fil tracteur permettant de maintenir l'estomac relevé. L'antrum gastrique, maintenu fermé, est récliné vers la droite. De cette manière, la zone de section pancréatique est parfaitement exposée (Figure 53).

La duodénopancréatectomie céphalique classique (y compris une gastrectomie distale) ou avec préservation du pylore est discutable. Il y a deux essais randomisés qui ont été évalués sur ce sujet dont aucun ne comportait de lymphadénectomie élargie [119, 120]. Il n'y a pas de différence de survie entre une PDC classique et une DPC avec préservation du pylore entre les deux groupes dans les deux essais ; il est important de mentionner ce résultat, car dans une étude faite par Charles Yeo [121] ; la gastrectomie distale était systématiquement réalisée dans la DPC classique. Elle a objectivé également que le temps opératoire et la durée du séjour hospitalier sont plus longs, avec une augmentation du taux des complications et aucun bénéfice sur la survie lors d'une DPC avec résection gastrique distale, ce qui nous a conduit à

conclure qu'une DPC préservant le pylore devrait rester la procédure de choix pour les patients présentant un adénocarcinome péri-ampullaire résécable [121].

La préservation du pylore dans la DPC a été initialement proposée dans le but de prévenir le syndrome de dumping post-gastrectomie et de mieux préserver la fonction gastro-intestinale physiologique avec un bénéfice potentiel sur la digestion et l'état nutritionnel à long terme [122]. Cependant, quelques auteurs ont remis en question l'adéquation oncologique de la DPC avec conservation du pylore, de sorte que la préservation du pylore chez les patients atteints d'une tumeur péri-ampullaire a été une question controversée pendant des années. En outre, une augmentation de l'incidence de la gastroparésie a été observée chez les patients subissant une DPC avec conservation du pylore [123].

Cependant, selon certains essais, l'incidence de la gastroparésie varie considérablement entre les études, avec des pourcentages allant de 5% à 57% [124].

Actuellement, la revue Cochrane a donné un excellent résumé et une évaluation critique des preuves existantes sur la DPC avec ou sans préservation du pylore [125], et les méta-analyses réalisées n'ont montré aucune différence significative entre les deux procédures concernant la mortalité, la survie globale et les principales complications, y compris la fistule pancréatique, l'hémorragie du moignon pancréatique et la fistule biliaire ; alors qu'un taux significativement élevé est constaté chez les patients réalisant une DPC préservant le pylore par rapport à la procédure classique de Whipple. En revanche, la durée de l'intervention opératoire, le taux de la survenue d'un saignement en peropératoire, avec la nécessité des transfusions sanguines ont été significativement réduits dans la DPC avec conservation du pylore, ce qui est peut-être en relation avec l'étendue limitée de la résection [125].

Dans notre série, les 20 patients (80 %) qui ont réalisé une duodéno-pancréatectomie céphalique ont bénéficié d'une résection classique type Whipple avec résection gastrique antrale.

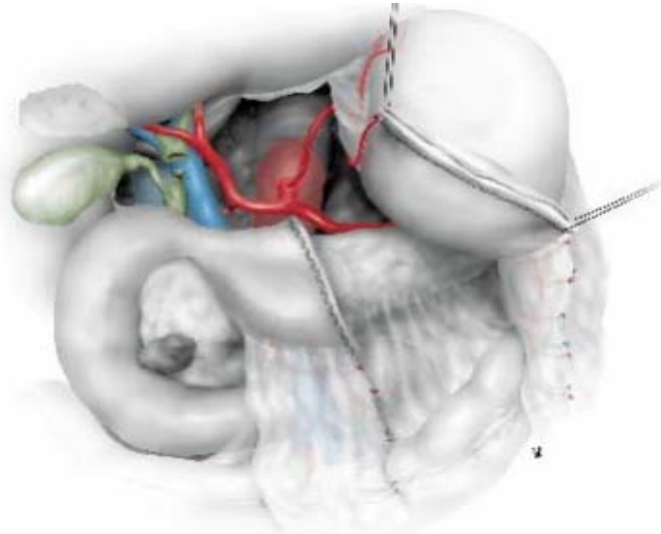


Figure 49 : Section de l'estomac [117].

➤ **Section pancréatique :**

Elle est réalisée en regard du bord gauche de l'axe de la veine porte, au bistouri froid.

Afin d'appuyer la section sans risquer de blesser la veine, il est utile de glisser dans le tunnel rétropancréatique, une petite lame souple étroite ou une pince de Kelly longue. La section peut être franche, et finalement la moins traumatisante possible.

Cette section expose deux tranches hémorragiques. Côté céphalique, l'hémostase est rapidement obtenue en suturant la glande à l'aide d'un surjet hémostatique.

Côté corporéocaudal, une hémostase parfaite et durable doit être obtenue en liant sélectivement par un point en X chacun des quatre ou cinq petits vaisseaux qui saignent. L'orifice du canal de Wirsung, millimétrique en l'absence de dilatation, est repéré pour être épargné lors de ces manoeuvres.

Le corps de la glande relevé sans traction excessive à l'aide de deux fils tracteurs passés aux deux extrémités de la tranche est lentement libéré en sectionnant, entre ligatures, les petites veinules qui se tendent depuis la veine splénique. Le moignon pancréatique ainsi préparé doit être suffisamment long (3 à 4 cm) pour permettre de réaliser une anastomose pancréatodigestive dans les meilleures conditions. Sa vascularisation, assurée par des rameaux intraparenchymateux issus de l'artère dorsale principale, est toujours satisfaisante.

➤ **Section jéjunale :**

Ce temps débute à l'étage sous-mésocolique. Le premier aide soulève le côlon transverse alors que le second, en réclinant vers la droite le paquet des anses grêles, expose l'angle de Treitz et le quatrième duodénum. L'ouverture du péritoine et le refoulement vers la gauche du pédicule mésentérique inférieur expose le muscle de Treitz au sommet de l'angle du même nom.

Sa section au bistouri électrique, en restant au contact de la paroi digestive, libère l'angle duodéno-jéjunal.

La zone de section jéjunale est repérée à l'aide d'un lacs, à 10 cm environ de l'angle duodéno-jéjunal. Le segment jéjunal proximal est libéré par section entre ligatures de ses attaches vasculaires mésentériques en restant au contact de la paroi digestive. La section est réalisée entre deux clamps digestifs ou mieux en aval d'une rangée d'agrafes (TA 55 ou GIA).

L'extrémité distale du jéjunum sectionné est laissée ouverte ou fermée d'emblée en fonction de la technique de reconstruction choisie. L'extrémité proximale est repérée à l'aide de deux fils forts qui faciliteront les manoeuvres de décroisement rétromésentérique.

Le segment jéjunal libéré est en effet récupéré à l'étage sus-mésocolique en passant à droite et en arrière du pédicule mésentérique supérieur.

Cette manoeuvre amène à l'étage sus-mésocolique la totalité de la pièce d'exérèse encore fixée au pédicule portal par la lame rétroportale.

➤ **Section de la lame rétroportale (Figure50) :**

Le bloc duodénopancréatique est saisi de manière à exposer la lame rétroportale, tissu dense, dans lequel cheminent lymphatiques, veinules issues de la tête pancréatique et arcades artérielles postérieures qui se jettent dans l'AMS.

La lame rétroportale, lorsqu'elle est fine, peut être sectionnée à droite d'une rangée d'agrafes vasculaires, mais cette manoeuvre, certes rapide, limite l'étendue de l'exérèse lymphatique, n'oblitére qu'incomplètement les petits vaisseaux, et surtout expose aux plaies de l'AMS. L'AMS est en effet facilement attirée vers la droite par la traction exercée

sur le bloc duodénopancréatique. Pour cette raison et pour étendre au maximum le curage ganglionnaire associé à l'exérèse, nous préférons sectionner la lame rétroportale en procédant pas à pas, chargeant de manière sélective sur un angle droit et au ras de la veine porte les veinules qui s'y jettent. L'AMS, contrôlée à son origine par un lacs vasculaire est soigneusement repérée. La palpation de cette artère évite de la charger inopinément dans les premiers centimètres de son trajet. L'exérèse ainsi réalisée expose l'axe veineux mésentéricoporte qui reçoit par la gauche la veine splénique et parfois la veine mésentérique inférieure. Il est essentiel que l'hémostase soit parfaite, notamment au niveau de la tranche pancréatique, avant de passer au temps suivant.

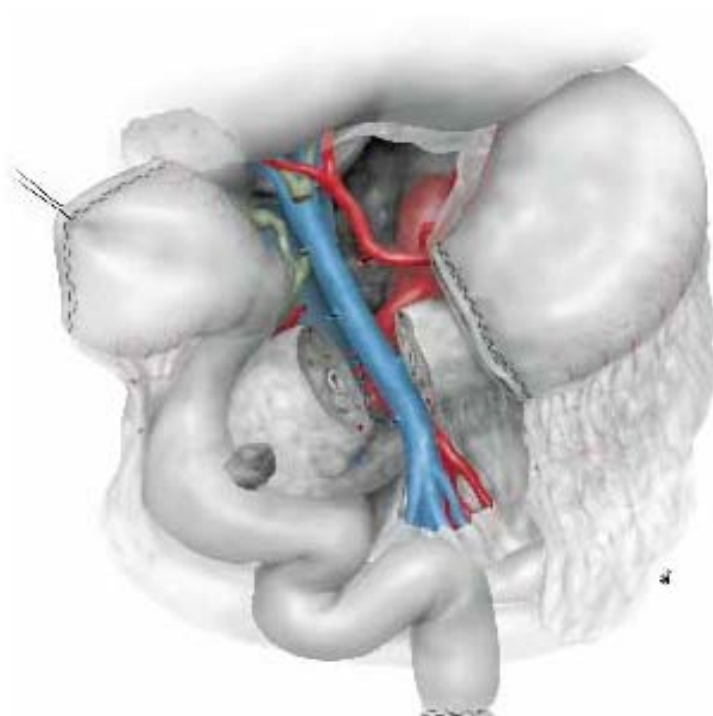


Figure 50 : Clivage du pancréas par rapport à l'axe veineux mésentéricoportal et abord de la lame rétroportale. Le décroisement duodénal a été réalisé [117].

➤ **Curage ganglionnaire :**

Au cours de cette résection, un curage ganglionnaire doit être mené afin d'emporter les différents groupes de ganglions régionaux :

- supérieur : groupe supérieur de la tête et du corps ;
- inférieur : groupe inférieur de la tête et du corps ;

- antérieur : pancréaticoduodénaux antérieurs, pylorique, mésentérique proximaux ;
- postérieur : pancréaticoduodénaux postérieurs, voie biliaire principale et mésentérique proximaux.
- coélique.

Une lymphadénectomie élargie a été proposée par certains auteurs, étendue aux ganglions du hile hépatique, aux ganglions aortocaves situés entre la région hiatale et l'origine de l'artère mésentérique inférieure et latéralement jusqu'aux hiles rénaux et aux ganglions situés à l'origine du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure [13].

Dans un essai réalisé par Charles Yeo [121] qui a comparé une DPC avec préservation de pylore et une DPC avec antrectomie et lymphadénectomie rétropéritonéale étendue (s'étendant au hile rénal droit, au bord latéral gauche de l'aorte dans axe horizontal et à la veine porte à au-dessous de la troisième partie du duodénum dans l'axe vertical), où ils ont évalué les complications postopératoires, les incidents peropératoires, la qualité de la vie, et la survie à court terme chez les patients ayant des adénocarcinomes péri-ampullaires notamment duodénaux et de l'ampoule de Vater.

Les patients subissant une résection radicale présentaient un taux global de complications significativement plus élevé, avec une incidence augmentée de survenue des gastroparésies, des fistules pancréatiques et des épisodes de diarrhée sévère. En outre, les patients du groupe radical avaient un temps opératoire et une durée de séjour postopératoire plus long ; alors qu'il n'y a pas une différence notable dans l'évaluation de la survie à 3 ans entre les patients subissant une résection régionale et radicale.

Dans une autre étude qui a été faite en juin 2001, une analyse de survie a été réalisée pour l'ensemblecohort et elle a montré qu'il n'y a aucune différence entre les groupes avec lymphadénectomie régionale et radicale [126].

À partir des données de l'étude de Charles Yeo [121] prospective randomisée et des données provenant d'autres essais randomisés et non randomisés, il semble que les résections étendues n'amélioreront pas la survie à long terme des patients.

Dans notre série, le type de curage ganglionnaire pratiqué était un curage régional comportant les ganglions du pédicule mésentérique supérieur, du tronc cœliaque et la région de Lushka, de la lame rétro- portale chez les 20 patients (80%).

❖ **Rétablissement de la continuité pancréatobiliodigestive :**

Après l'exérèse, la DPC comporte le rétablissement de la continuité digestive, biliaire et pancréatique. Il existe de multiples variantes pour la réalisation de ces trois anastomoses.

Toutes ont en commun quelques règles qui doivent être respectées :

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

➤ **Montage selon Child :**

C'est la technique la plus classique : le jéjunum proximal draine successivement le pancréas, la voie biliaire puis l'estomac (Figure 51).

Elle fut réalisée chez les vingt patients réalisant la DPC soit 80%.

Ce circuit est simple et assure le brassage rapide des sécrétions biliaires et pancréatiques. L'extrémité proximale du jéjunum pourrait être montée à l'étage sus-mésocolique en passant dans la brèche transmésocolique rétropéritonéale qu'a créée la manoeuvre de décroisement. Il est cependant préférable de refermer cette brèche et de passer l'anse jéjunale en avant du pédicule mésentérique, puis à travers une brèche transmésocolique intrapéritonéale, afin d'éviter toute striction de cette anse en Y.

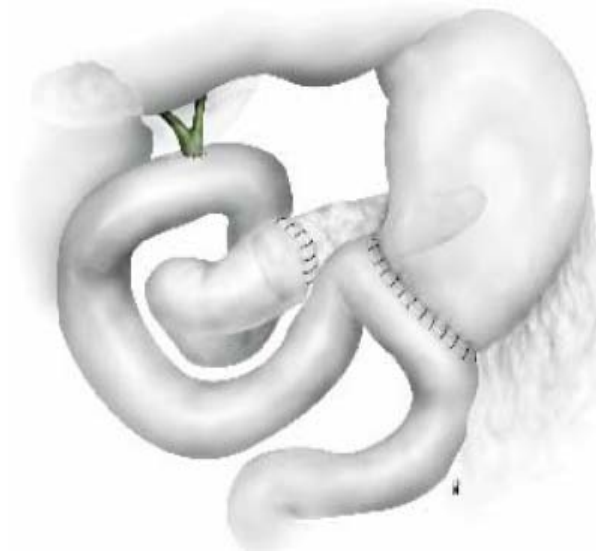


Figure 51 : Montage selon Child [117].

- **Anastomose pancréaticojéjunale:**

C'est la plus délicate, non pas qu'elle justifie une grande adresse, mais parce que le pancréas sain est fragile, qu'il se déchire facilement sous la traction des fils et, qu'au niveau des points de passage des aiguilles, une réaction pancréatique aiguë peut démarrer, source de nécrose, de lâchage anastomotique et de fistules postopératoires.

L'anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale par intussusception est classique, aisée dans ce contexte où le pancréas restant est fin et qu'il peut être introduit dans la lumière de l'extrémité jéjunale. L'anastomose est réalisée à l'aide de points séparés de fil résorbable Monobrin (PDS 4/0) ou éventuellement huilés pour glisser dans le tissu pancréatique.

L'anastomose est démarrée par l'adossement des faces postérieures du pancréas à celle de l'anse jéjunale (Figure 56 A), bord mésentérique en bas, à environ 3 cm de chacune des extrémités. Puis la berge postérieure de la tranche pancréatique est anastomosée à la berge postérieure de l'extrémité digestive. Côté pancréas, il convient d'éviter de charger sur le fil le canal de Wirsung parfois très proche. Côté jéjunum, les points chargent la musculuse et la muqueuse. Sept à huit points séparés sont nécessaires pour assurer l'étanchéité de la ligne d'anastomose. Les surjets sont à éviter parce qu'ischémiant et traumatisants pour le pancréas.

Le plan antérieur est alors réalisé en commençant par l'anastomose des berges, puis par l'adossement des faces antérieures, complétant ainsi l'invagination du moignon (Figure 56 B).

L'intussusception peut être plus simple en intubant le moignon pancréatique dans la lumière digestive à l'aide de points en cadre confectionnés aux quatre points cardinaux, mais la fermeture du bord libre de l'anse, à la face postérieure de la glande, devient difficile (Figure 52) [127].

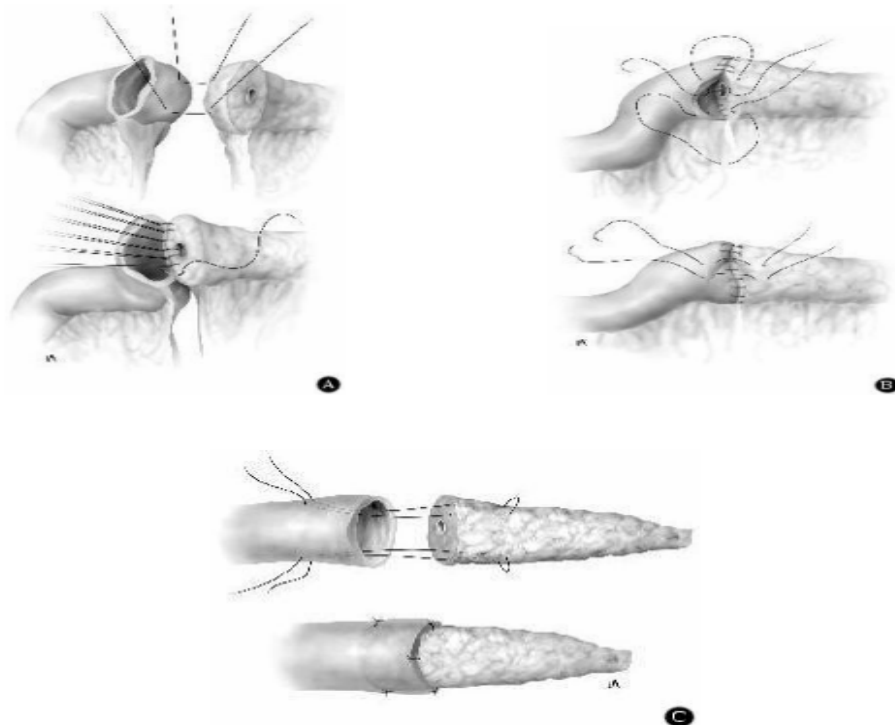


Figure 52 : Anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale [117].

A. Plan postérieur ; B. Plan antérieur ; C. Anastomose pancréatico-jéjunale par intussusception ;

Lorsque le moignon pancréatique est de diamètre trop important pour être intubé dans le jéjunum, l'anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale est préconisée (Figure 53 A, B).

L'anse jéjunale, en générale déjà fermée par une rangée d'agrafes aux temps précédents, est amenée au contact du moignon pancréatique. L'anastomose réalisée sur le bord antimésentérique, à 2 ou 3 cm de son extrémité proximale orientée vers le bas. Impossible ici d'invaginer l'anse jéjunale sur le moignon pancréatique. L'anastomose est réalisée en un plan de points séparés, chargeant largement le pancréas et la totalité de la paroi digestive. La confection du plan postérieur se fait par l'avant, nécessitant que les fils soient noués à l'intérieur.

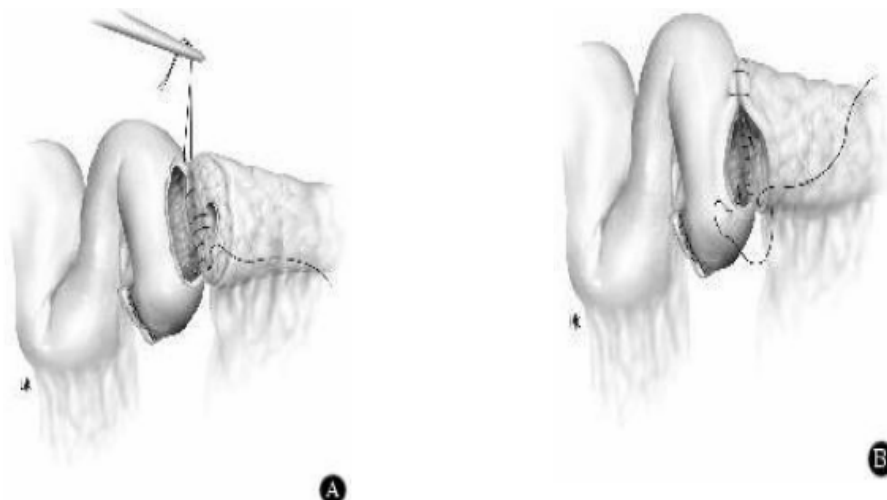


Figure 53 : A, B. Anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale [117] :

Dans notre étude, l'anastomose pancréatico-jéjunale était termino-terminale dans 15 cas (75%) et termino-latérale dans 5 cas (25%).

• **Anastomose hépaticojéjunale (Figure 54) :**

Elle est confectionnée 20 à 30 cm en aval de la précédente. Cet intervalle relativement long évite qu'une fistule sur l'anastomose pancréatique ne se transforme en fistule complexe pancréatique et biliaire. Le canal hépatique commun est implanté sur le bord antimésentérique de l'anse.

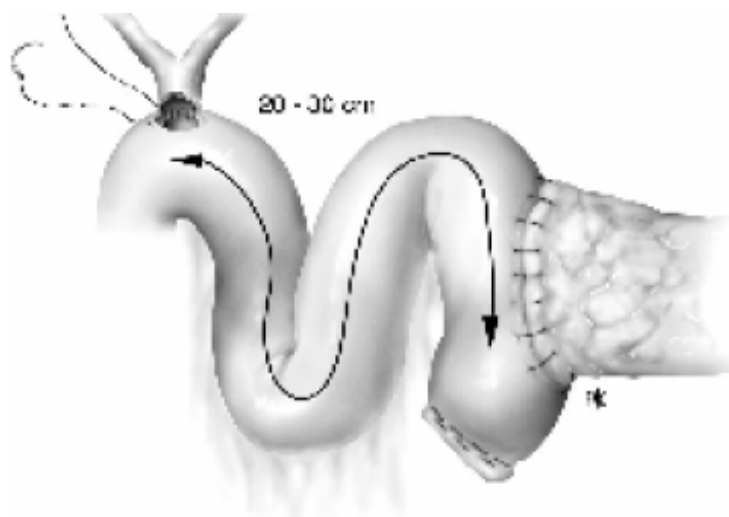


Figure 54 : Anastomose hépaticojéjunale[117].

- **Anastomose gastrojéjunale (Figure 55) :**

Elle est réalisée à au moins 40 cm en aval de l'anastomose biliaire pour éviter toute tension. Lorsque la brèche mésocolique ne peut être réalisée, l'anastomose peut être confectionnée en situation précolique.

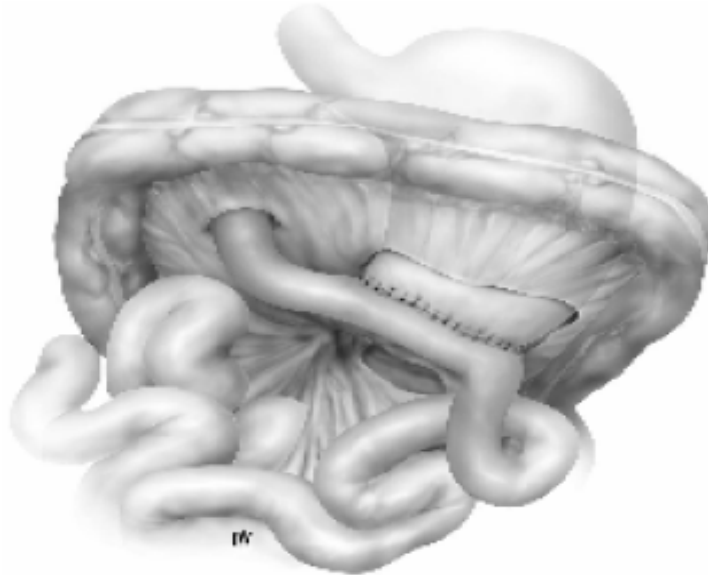


Figure 55: Anastomose gastrojéjunale (positionnée en sous-mésocolique) [117].

- **Anastomose pancréatico-gastrique: Variante au rétablissement de continuité selon Child :**

L'anastomose pancréatique peut porter non pas sur le jéjunum mais sur l'estomac.

L'anastomose pancréaticogastrique connaît aujourd'hui une réelle faveur, même s'il n'est pas démontré qu'elle permette de réduire l'incidence des fistules pancréatiques postopératoires [128].

Le montage est préparé au temps de la DPC par :

- une exérèse économe de l'antré gastrique. La face postérieure de l'estomac peut dans ces conditions être amenée sans tension jusqu'au moignon pancréatique ;
- une libération plus importante (sur 4 à 5 cm) du moignon pancréatique repéré à l'aide de deux fils tracteurs passés aux deux extrémités de la tranche.

La face postérieure de l'estomac est incisée sur 4 cm, à la base et perpendiculairement à l'axe de la portion verticale. L'hémostase des vaisseaux sous-muqueux doit être très soignée.

Le moignon pancréatique, est intubé dans l'orifice gastrique confectionné. La pénétration satisfaisante du pancréas dans l'estomac est aidée par une traction douce exercée sur les fils repères et contrôlée par l'intérieur de la cavité gastrique largement accessible par l'extrémité antrale. Un premier plan de fixation, sur la face antérieure du moignon pancréatique, est réalisé par voie exogastrique en relevant l'estomac.

Ce plan n'intéresse que la musculature de la paroi gastrique. Un second plan antérieur est ensuite réalisé par voie endoluminale, n'intéressant cette fois que la muqueuse gastrique. Le plan postérieur est également confectionné en deux temps, d'abord muqueux endoluminal puis musculaire exogastrique. Une attention toute particulière doit être portée à l'hémostase de la tranche pancréatique qui baignera dans un milieu acide.

Associée à l'anastomose pancréaticogastrique, les dérivations biliaires puis gastrique sont effectuées sur le jéjunum proximal en respectant les principes édictés au paragraphe précédent.

Ce type d'anastomose n'a pas été réalisé chez aucun patient de notre série.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites pour la prise en charge du moignon pancréatique, mais la technique de reconstruction reste souvent un choix personnel dicté par l'expérience du chirurgien [118].

Une méta-analyse basée sur des essais randomisés contrôlés a comparé la pancréatico-jéjunostomie (PJ) à la pancréato-gastrostomie (PG) lors d'une DPC, et elle a montré la supériorité de la PG par rapport à la PJ, tout en démontrant la réduction de l'incidence de la fistule pancréatique, de l'abcès intra-abdominal, ainsi de la durée du séjour hospitalier suivant la DPC, alors qu'elle n'a pas objectivé un taux diminué de la survenue de la fistule biliaire en faveur du groupe de la PG, et elle a conclu que cette dernière doit être considérée comme la meilleure technique de reconstruction du moignon pancréatique [129] ; différemment aux autres méta-analyses publiées sur le même sujet [130, 131].

Ainsi d'autres études rétrospectives ont également montré des résultats favorables de la PG concernant la survenue de la fistule pancréatique [118]. Cependant, des études prospectives basées sur des essais randomisés n'ont pas démontré la supériorité d'une technique par rapport à l'autre, mais des méta-analyses récentes ont privilégié la PG par rapport à PJ en matière de réduction de l'incidence des fistules pancréatiques [118].

Dans une autre étude menée par Yeo et al [13] de Baltimore ont comparé l'évolution postopératoire de 73 anastomoses pancréatogastriques (groupe 1) à celle de 72 anastomoses pancréatojéjunales (groupe 2). L'incidence de fistule pancréatique a été de 11,7 % pour l'ensemble de la série. Il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes, le taux de la fistule pancréatique étant de 12,3 % dans le groupe 1 et de 11,1 % dans le groupe 2 ($p = \text{NS}$).

Le risque de complication postopératoire était similaire dans les deux groupes atteignant 49 % dans le groupe 1 et 43 % dans le groupe 2 ($p = \text{NS}$). L'anastomose pancréatogastrique ne paraît pas avoir d'effet préventif sur la survenue de la fistule pancréatique.

Toutefois le caractère physiologique de l'anastomose pancréatogastrique qui majore l'insuffisance pancréatique exocrine postopératoire, devrait inciter à préférer, l'anastomose pancréato-jéjunale, avec un risque fistuleux égal entre les deux types [13].

➤ Résection vasculaire [13] :

L'envahissement vasculaire est un facteur anatomique limitant la résection pancréatique. En cas d'envahissement veineux, une résection partielle ou totale de la veine peut être proposée, la reconstruction faisant appel soit à une suture termino-terminale, soit à un patch, soit à une reconstruction par greffon jugulaire interne ou de Gortex[®]. La durée d'intervention est allongée ; il n'y a pas de modification de la morbidité et de la mortalité postopératoire. L'envahissement de la paroi veineuse ne se rencontre que dans 72 %. Dans cette situation, la résection veineuse n'influence pas la survie.

Les résections artérielles ne sont pas souhaitables de principe car elles augmentent la mortalité et la morbidité opératoires et n'ont aucun effet sur la survie.

Aucun cas de résection vasculaire ne fut réalisé dans notre série.

b. L'ampullectomie chirurgicale (ou papilloduodénectomie chirurgicale) :

b.1. Technique opératoire [132] :

Le patient est installé en décubitus dorsal. L'incision est le plus souvent une sous-costale droite mais une incision médiane sus-ombilicale peut être préférée chez un patient longiligne. Après exploration de la cavité péritonéale, recherche d'adénopathies dans le pédicule hépatique ou de lésions hépatiques focales (examinées si nécessaire par histologie extemporanée), le bloc duodénopancréatique est exposé par décollement coloépiploïque droit, abaissement de la racine du mésocôlon transverse et de l'angle colique droit, et décollement duodénopancréatique complet jusqu'à l'angle duodénojéjunal. Ces manœuvres permettent de verticaliser le cadre duodénal, et « d'extérioriser » le deuxième duodénum reposant sur des champs placés en arrière de lui. D'éventuelles adénopathies périoduodénopancréatiques suspectes sont alors recherchées et analysées en histologie extemporanée ; la mise en évidence d'une métastase ganglionnaire signe le caractère malin de l'ampullome et indique qu'une DPC doit être réalisée. Une cholécystectomie est faite, ce qui permet de réaliser une cholangiographie appréciant l'extension endobiliaire et, en laissant un drain transcystique, de repérer l'abouchement du canal commun dans la lumière duodénale ; cette dernière manœuvre peut être utile en cas de tumeur étendue sur le duodénum ou d'antécédent de sphinctérotomie endoscopique.

L'ampullome est habituellement palpé au travers de la paroi duodénale (Figure 56 et 57).

Une duodénotomie de 3 ou 4 cm de long, centrée sur la tumeur, est alors réalisée et ses berges sont maintenues écartées par ~~des~~ fils tracteurs ; cette duodénotomie peut être transversale ou longitudinale.

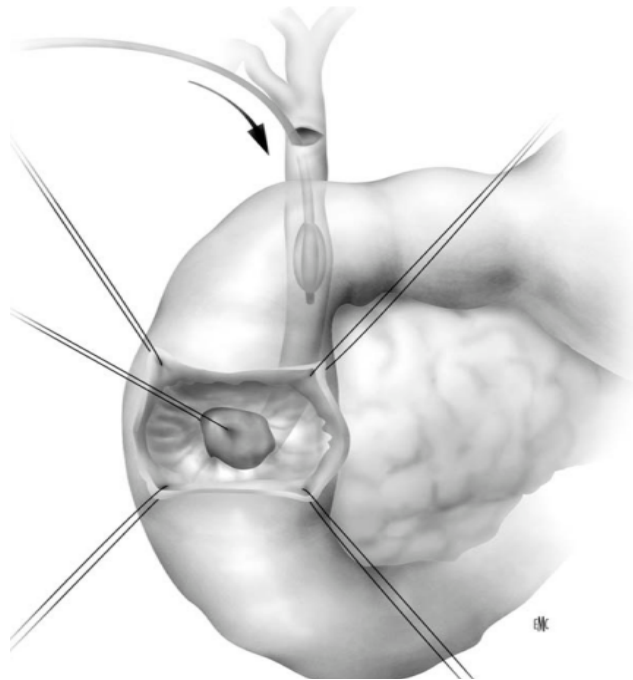


Figure 56 : Abord de la papille par duodénotomie transversale. Par ailleurs, abord du cholédoque pouvant faciliter le repérage de la papille par injection de sérum coloré ou cathétérisme par une sonde non traumatique [132].



Figure 57 : Vue opératoire : Abord de la papille par duodénotomie longitudinale. La tumeur est polypoïde et saille au travers de la duodénotomie [132].

La préhension de l'ampullome est assurée par un ou plusieurs points en U (Figure 58).

L'incision de la muqueuse et de la musculature du duodénum ménage une marge d'au moins 5 mm autour du pied de l'ampullome. La dissection est menée aux ciseaux ou au bistouri froid plutôt qu'au bistouri électrique afin de faciliter l'analyse histologique des limites de résection. Toutes les hémostases artériolaires sont faites au fil serti monobrin résorbable 5/0, afin d'éviter toute hémorragie postopératoire. Une marge latérale supérieure sur le duodénum ou surtout l'existence d'une tumeur plus étendue latéralement sur le versant duodénal de l'ampoule doivent rendre prudent dans le début de la dissection qui doit alors être faite dans le plan sous-muqueux afin de ne pas désinsérer la musculature duodénale en avant ou en arrière du pancréas. Si une telle désinsertion survient, elle doit être immédiatement réparée au fil monobrin.

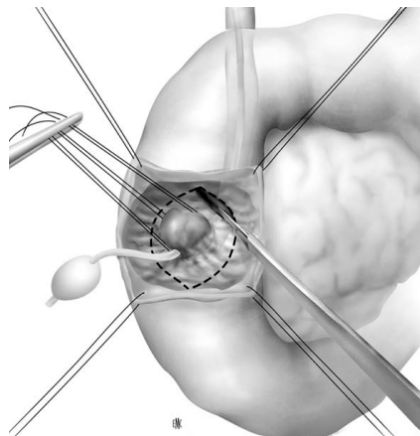


Figure 58 : Après préhension de l'ampullome par des points en U, la paroi duodénale est incisée par un instrument « froid » à 5 mm minimum des limites de la tumeur [132].

À proximité de la papille, la dissection doit emporter la totalité du sphincter d'Oddi et une petite collerette de musculature duodénale, sans toutefois entrer dans le parenchyme pancréatique. Cette exérèse est préférable à une simple papillectomie qui peut ne pas réséquer la totalité de la prolifération tumorale endocanalaire, et limite le risque de morbidité (en particulier celui de pancréatite ou d'hémorragie postopératoire) par rapport à une exérèse qui « rentrerait » dans le pancréas. Si le parenchyme pancréatique est sectionné, les hémostases doivent également être faites au fil serti.

Le massif ampullaire est pédiculisée sur la voie biliaire principale, situé au pôle supérieur de l'ampoule et se dirigeant obliquement en haut et en dedans, et le canal de Wirsung situé en position inférieure et antérieure et de direction interne (Figure 59).

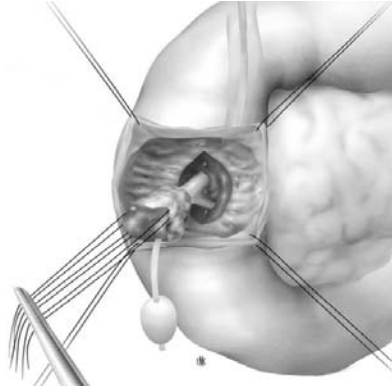


Figure 59 : Le massif ampullaire est pédiculisé sur la voie biliaire principale et le canal de Wirsung [132]:

Ces deux canaux sont individualisés et sectionnés au plus loin de la tumeur et mis sur fils repères (Figure 60). Deux prélèvements : un sur la paroi cholédocienne et un sur le canal de Wirsung sont alors envoyés pour examen extemporané. En cas de recoupe cholédocienne tumorale (dysplasie), une recoupe du cholédoque est habituellement possible du fait de son trajet oblique.

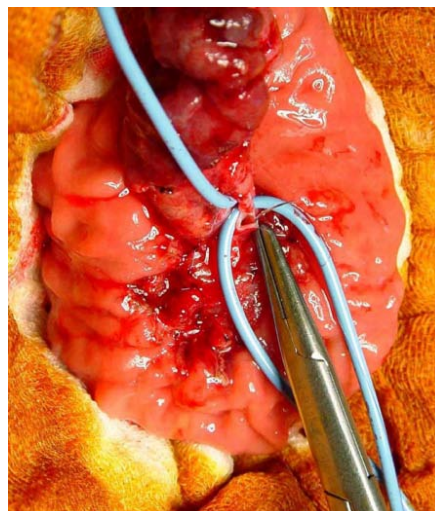


Figure 60 : Vue opératoire : section du canal de Wirsung (ici légèrement dilaté) et mise en place d'un fil repère. La mise sur lacs des canaux est facultative. Du côté de la pièce, la tranche de section canalaire est analysée en histologie extemporanée. Les mêmes gestes doivent également être faits sur la voie biliaire[132].

En revanche, le canal de Wirsung extra-pancréatique est très court et les possibilités de recoupe de ce canal sont minimales, en particulier s'il est fin. Si l'histologie extemporanée est favorable, les deux canaux biliaire et pancréatique sont réadossés par quelques points de suture à monofilament résorbable 5/0 ou 6/0. Le « canon de fusil » ainsi créé est ensuite réimplanté dans la muqueuse et la musculature duodénales, à points séparés du même fil (Figure 61 et 62).

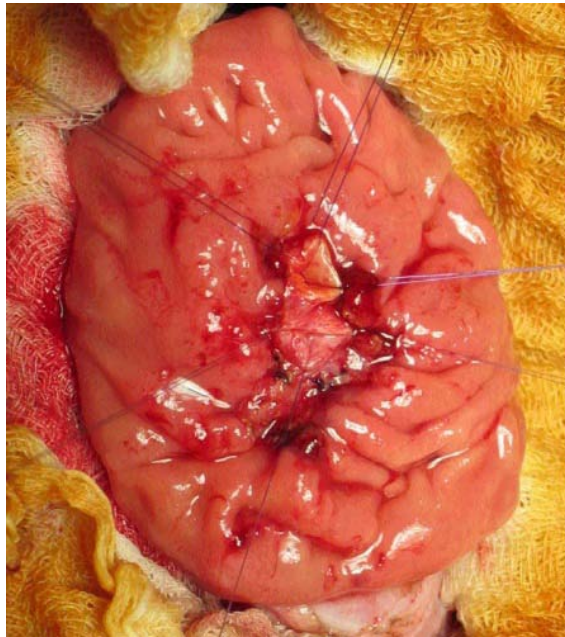


Figure 61 : Vue opératoire : présentation des canaux biliaire et pancréatique côte à côte avant réadossement et réimplantation[132].

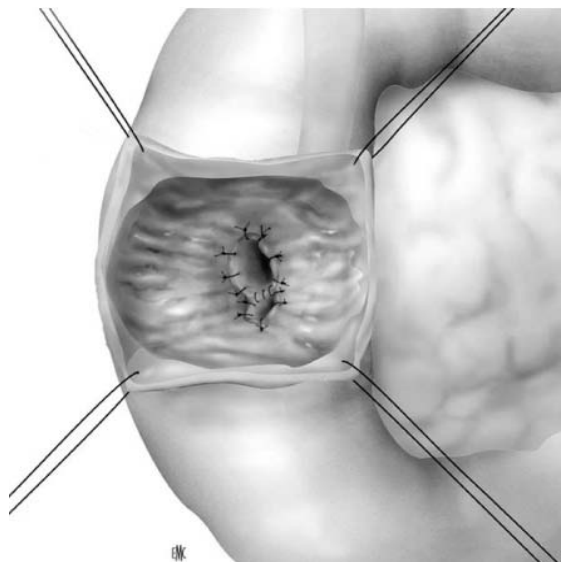


Figure 62 : Aspect après réimplantation des canaux biliopancréatiques[132].

La paroi cholédocienne résistante peut être réimplantée sous une légère traction, ce qui limite indirectement la traction lors de la réimplantation du canal de Wirsung. Au pôle inférieur de la mucosectomie duodénale, il persiste habituellement une petite perte de substance purement muqueuse qui est suturée sur elle-même par quelques points séparés.

Lors de cette réimplantation et fin d'intervention, la perméabilité des canaux biliopancréatiques doit être vérifiée. En cas de doute au niveau cholédocien, le drain transcystique peut être laissé en place, déclampé pendant les premiers jours postopératoires, et permet alors une cholangiographie de contrôle ; au niveau du canal de Wirsung, la perméabilité peut être maintenue par un drain tuteur perdu (type cathéter de perfusion périphérique, raccourci et fixé par un point de fil résorbable), sinon un cathéter extériorisé à la Voelcker (Figure 63).

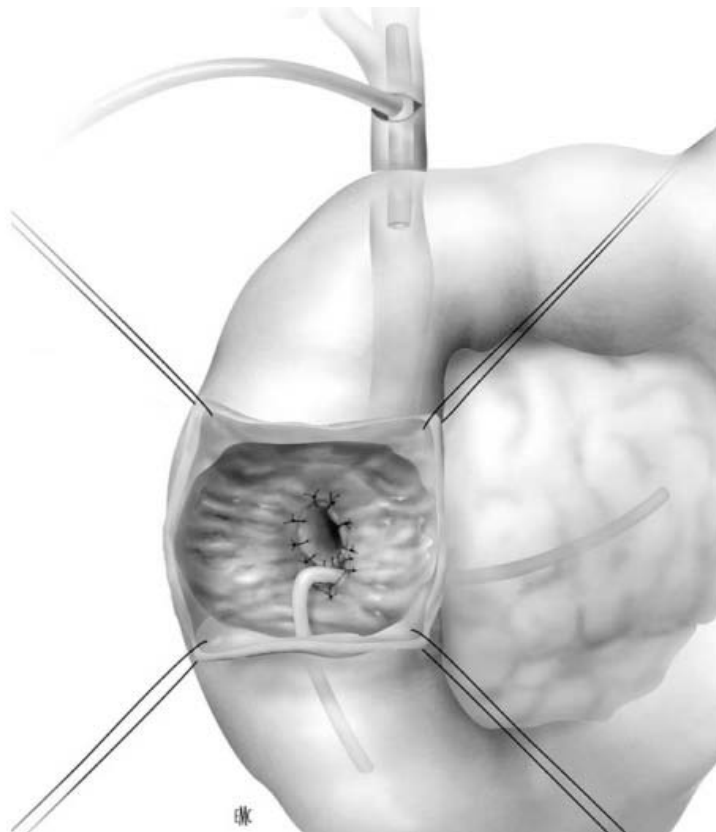


Figure 63 : En cas de doute sur la perméabilité canalaire, un drainage biliaire externe et/ou un drain perdu intubant le canal de Wirsung peuvent être laissés en place[132].

La duodénotomie est fermée en un ou deux plans et est recouverte par un lambeau épiploïque. Le drainage est assuré par une lame rétroduodénopancréatique extériorisée par le flanc droit. La sonde gastrique est placée en regard du pylore et sera conservée jusqu'à la reprise du transit.

c. La résection duodénale segmentaire :

c.1. Technique[133] :

L'approche chirurgicale principale suit la technique initialement décrite par Cattell et Braash, que nous avons résumée :

- 1) le ligament gastro-colique du côlon transverse proximal et la réflexion du côlon ascendant sont divisés et mobilisés médialement le long du plan de fusion embryologique entre le Fascia de Toldt et la feuille postérieure du mésocôlon.
- 2) section de la racine du mésentère de l'iléon distal au ligament de Treitz. En mobilisant tout l'intestin grêle et le côlon droit à la fois médialement et cranialement, le duodénum est exposé.
- 3) le duodénum distal et le jéjunum proximal sont mobilisés en disséquant le péritoine latéralement à la jonction et au ligament duodéno-jéjunal de Treitz, puis le duodénum est passé sous les vaisseaux mésentériques supérieurs vers le côté droit (Figure 64 A) ; le jéjunum est sectionné en incluant son mésentère ainsi que le duodénum proximal à la tumeur.

La dissection de la 3^{ème} portion duodénale du processus unciné du pancréas n'est pas particulièrement difficile ; distalement de l'ampoule, le duodénum n'est pas adhérent au pancréas et la suppléance sanguine dans cette zone est assurée par des petites paires de vaisseaux (antérieure et postérieure).

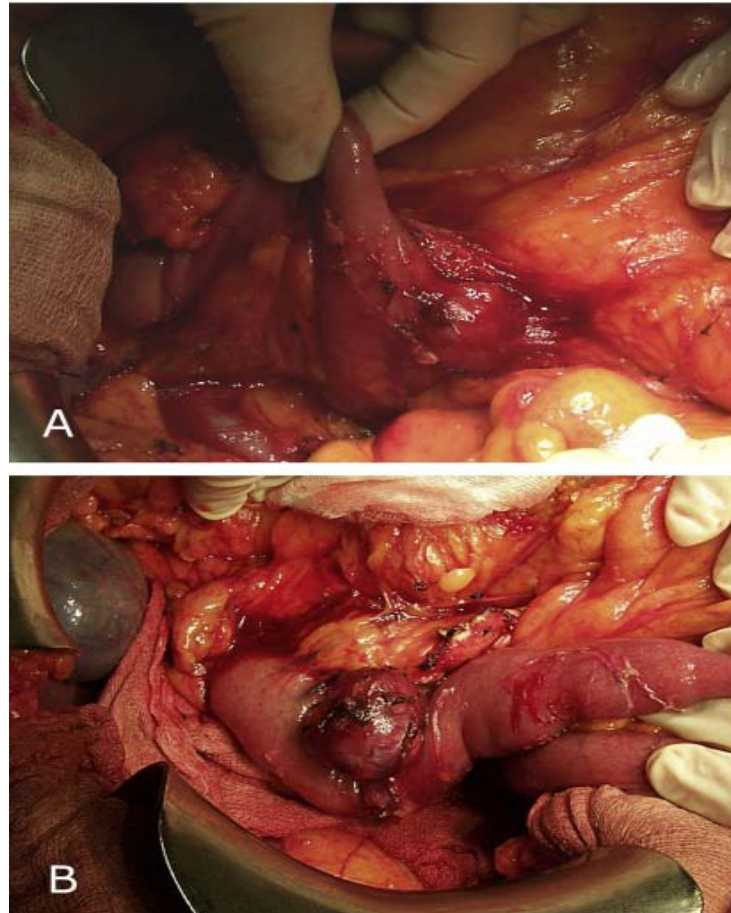


Figure 64 :**(A):**Champ opératoire : GIST du D3 d'après l'approche de Cattell et Brassch, avant de décroiser D3 et D4.

(B) :Croisement de D3 –D4 derrière les vaisseaux mésentériques supérieurs; processus unciné du pancréas est séparé du duodénum [133].

2.2. La chirurgie palliative :

a. Les dérivations bilio-digestives (D.B.D) [134, 135] :

- du côté biliaire, la majorité des auteurs préfèrent le canal hépatique, car le confluent cystico–cholédocien risque d'être envahi ;
- du côté digestif, le jéjunum est recommandé, car l'estomac et le duodénum sont exposés à l'envahissement et à la compression. Ainsi, la répartition des types d'anastomoses varie en fonction des séries, et ceci du fait de la sélection des patients et des conditions locales opératoires.

L'anastomose cholédoco-duodénale, a été largement utilisée, du fait de la facilité technique, de la rapidité d'exécution, et ceci chez des patients en mauvais état général le plus souvent. L'utilisation de l'anse en "Y" à la Roux doit être pratiquée chaque fois que les conditions locales et générales le permettent.

Il est de règle d'associer la cholécystectomie à ce geste, du fait de la colonisation bactérienne fréquente de l'arbre biliaire, responsable d'une cholécystite secondaire.

La dérivation digestive consistant en une anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale, surtout en l'absence d'obstruction objectivée à l'endoscopie, ou sur un transit radiologique. Malgré les divergences, la majorité des auteurs optent pour l'indication systématique. Cette indication systématique semble être d'autant plus justifiée que la mortalité et la morbidité de cette double dérivation sont largement liées à la D.B.D plutôt qu'à la dérivation gastro-jéjunale. Cette association varie selon les auteurs de 17 à 46,5 %.

Toutefois, deux essais contrôlés ont montré qu'en cas de sténose biliaire isolée compliquant un cancer duodénal, une double dérivation biliaire et digestive était préférable à une dérivation biliaire isolée car elle n'entraînait pas de surmorbidity immédiate et prévenait la survenue à distance des symptômes d'obstruction digestive haute chez environ 20% des patients. En cas d'ampullome, le risque de sténose duodénale semble supérieur et justifie également une double dérivation systématique.

Tableau XIV : Les modalités chirurgicales réalisées dans les différentes séries.

	DPC	RLS	Ampullectomie	Chirurgie palliative
Hurtuk et al. Etats Unis 2007 [5]	67%	–	–	23%
Edwin et al. Etats Unis 2012 [69]	29%	23%	–	20%
Kato et al. 2014 Japon [136]	57.1%	42.9%	–	–
J. Song et al. 2015 [85]	70.78%	–	29.21%	–
J-H Lai et al. 2015 [34]	96%		4%	
Z.WANG et al. 2016 Chine [45]	34,09%	6,81%	–	15,09%
Zhang et al. Chine 2017 [46]	33.8%	53.2%	–	13%
Notre étude 2018	80%	–	8%	12%

2.3. Le traitement non chirurgical :

a. La chimiothérapie [41, 42, 137]:

La plupart des études thérapeutiques combinent l'adénocarcinome duodéal avec les autres tumeurs péri-ampullaires ou les adénocarcinomes de l'intestin grêle. Pour cette raison, les protocoles de chimiothérapie ne sont pas standardisés et de plus en plus l'adénocarcinome duodéal est traité comme l'adénocarcinome colorectal à base de l'oxaliplatine.

La chimioradiothérapie adjuvante est fréquemment indiquée chez les patients avec des métastases ganglionnaires, mais elle n'a pas prouvé un effet sur la prolongation de la survie globale ; sa place est encore mal définie.

La radiothérapie avec ou sans chimiothérapie est parfois utilisée dans différentes indications (après résection complète, en cas de tumeur incomplètement réséquée ou localement évoluée), mais son efficacité reste encore à démontrer par des études prospectives.

Dans l'étude rétrospective de Dabaja et al.[42], incluant 217 patients, 67 % (n = 146) ont eu une résection chirurgicale et 27 % (n = 59) ont reçu une chimiothérapie adjuvante (les protocoles de chimiothérapie n'étaient pas précisés). La chimiothérapie réalisée après la résection chirurgicale n'influait pas la survie des patients comparativement aux patients non traités (p = 0,49).

Malheureusement, peu de données sont disponibles pour démontrer le choix et le rôle de la chimiothérapie adjuvante après une résection chirurgicale complète. Dans un essai randomisé comparant l'efficacité de la chimiothérapie à la base du fluorouracil chez des patients ayant des tumeurs péri-ampullaires (ampullaires, biliaires, duodénaux ou autres) qui ont réalisé une DPC avec résection R0 ou R1 ; ce dernier a montré qu'il y a pas une amélioration significative de la survie médiane entre les groupes ayant subi une thérapie adjuvante et les autres groupes dans l'analyse primaire (35 mois vs 43 mois).

Un autre essai prospectif portant sur 30 patients diagnostiqués pour des adénocarcinomes de l'intestin grêle et de l'ampoule de Vater jugés non résecables ou avec des métastases, ayant reçu de la capécitabine et de l'oxaliplatine avec un taux de réponse global de

50% et une réponse complète à 10%. La survie globale médiane était de 20 mois. Et donc une chimiothérapie curative ou palliative doit être indiquée chez tous les patients ayant une tumeur duodénale métastatique ou non résecable.

Une série de 14 patients [137], atteints d'adénocarcinome duodéal avec métastases ganglionnaires ayant subi une DPC suivie d'une chimiothérapie à base de fluorouracile avec une radiothérapie concomitante. L'étude a montré que la chimioradiothérapie adjuvante permettait un contrôle local amélioré par rapport aux patients traités par la chirurgie seule (93% contre 67%), mais elle ne prolongeait pas la survie globale à 5 ans (44% contre 43%).

Contrairement à une autre étude rétrospective portant sur 32 patients avec un adénocarcinome duodéal qui a comparé les patients ayant subi un traitement chirurgical seul à ceux ayant bénéficié d'une résection avec une chimioradiothérapie adjuvante et elle a montré qu'il y a pas une nette amélioration de survie globale (44% contre 57%) ni du contrôle local (49% contre 70%).

Les données de la littérature concernant la chimiothérapie palliative des adénocarcinomes métastatiques restent parcellaires, compte tenu de la rareté de la maladie. La plupart des études sont rétrospectives et menées sur de faibles effectifs. Le bénéfice en survie de la chimiothérapie palliative est probable mais non démontré par des études prospectives.

Dans l'étude rétrospective publiée par Dabaja et al.[42], la comparaison de la survie des patients en fonction de la réalisation ou non d'une chimiothérapie palliative a mis en évidence une amélioration de la survie globale chez les patients traités (12 mois versus deux mois, $p = 0,02$).

b. Le traitement endoscopique [138]:

L'ampullectomie endoscopique s'adresse aux adénomes, voire aux adénocarcinomes s'ils sont strictement intra muqueux.

Les critères de résecabilité endoscopique établis en 1993 par K. Binmoeller sont au nombre de 4 : 1) tumeur < 4 cm ; 2) absence de critère endoscopique de malignité ; 3) biopsies (n

= 6) bénignes ; 4) absence d'extension canalaire sur la CPRE. Ces critères sont encore d'actualité, même si les adénocarcinomes T1 (d1 classification japonaise) peuvent probablement être inclus dans des conditions strictes (en particulier d'analyse histologique) et l'envahissement canalaire évalué plus précisément en échoendoscopie.

La duodénoscopie doit préciser : la taille < 4 cm, l'absence de caractère ulcéré, hémorragique ou friable, l'absence d'extension latérale étendue à la muqueuse duodénale. L'échoendoscopie doit préciser l'absence d'atteinte de la musculature propre duodénale et a fortiori du pancréas (usT1), l'absence d'atteinte ganglionnaire satellite et si possible, l'absence d'atteinte orificielle canalaire biliaire ou pancréatique.

La technique de l'ampullectomie endoscopique dérive de celle de la mucosectomie endoscopique mais elle est compliquée par la nécessité de l'ablation de l'ampoule de Vater et l'insertion des canaux biliaires et pancréatiques.

L'obtention d'un décollement sous-muqueux de qualité faisait partie de la technique initiale mais les techniques actuelles ne recommandent plus un décollement sous-muqueux. Le décollement sous-muqueux ne peut se concevoir qu'en cas d'une atteinte muqueuse de surface avec en particulier une atteinte des faces latérales de la muqueuse duodénale.

Les modalités du traitement endoscopique comprennent la destruction in situ, généralement thermique, et la résection endoscopique.

Le prélèvement doit être obtenu en un seul fragment sans sphinctérotomie préalable pour être interprétable sur un plan anatomopathologique. La pièce de résection doit être capturée dès la résection pour éviter une migration duodénale profonde avec le péristaltisme duodénal. Le patient doit être en décubitus dorsal pour limiter la perte de la papille réséquée dans le troisième ou quatrième duodénum. La mise en place d'une prothèse pancréatique, en fin de procédure, est actuellement recommandée afin de diminuer le risque de pancréatite aiguë. L'orifice pancréatique est généralement repéré facilement après la résection. Le repérage de l'orifice pancréatique peut être aidé par l'injection de bleu de méthylène dans le canal pancréatique avant résection de la papille. Le canal pancréatique est canulé avec la pointe d'un guide hydrophile afin

de ne pas traumatiser le socle de l'ampullectomie puis une prothèse courte de 5 Fr de 3 cm est mise en place. Cette prothèse peut tomber seule ou bien être retirée dans un délai de 1 à trois mois.

La réalisation d'une sphinctérotomie biliaire n'est pas nécessaire sauf chez un patient qui présenterait une cholestase préalable ou avec un doute sur un envahissement de l'orifice biliaire.

Quatre séries de résection endoscopique incluant 238 patients ont été publiées dans ce sujet. Dans ces séries, la technique était hétérogène et les résultats doivent être interprétés avec prudence. Le succès était obtenu dans 92 à 100 % (moyenne 98 %). Un résidu tumoral persistait en moyenne dans 33 % (18–53 %) et une récurrence survenait dans 16 % (10 à 25 %). La série multicentrique américaine publiée en 2004 a inclus 103 patients. Le traitement endoscopique a été faisable chez 83 patients (80 %) ; néanmoins, certains patients ont subi un traitement thermique, d'autres une résection fractionnée. Le succès était meilleur pour les tumeurs sporadiques (86 % vs 67 %) et le taux de récurrence était de 9 %, plus fréquent chez les patients traités par destruction thermique de la papille.

Le taux de succès de l'ampullectomie endoscopique dépasse donc 80 % avec une sélection rigoureuse des patients et le risque de récurrence est inférieur à 10 % avec une exérèse monobloc.

3. Indications et résultats :

Le traitement de l'adénocarcinome duodéal dépend largement de la résection chirurgicale. Les procédures chirurgicales comprennent la duodénopancréatectomie céphalique, la résection segmentaire duodénale et la chirurgie palliative.

Le choix de l'approche chirurgicale dépend principalement de la localisation de la tumeur, du stade tumoral, de l'état général du patient et de l'expérience du chirurgien.

La résection radicale du duodénum est le premier choix pour le traitement du carcinome duodénale , si le patient est en bon état général [45].

3.1. Traitement curatif :

a. Tumeurs duodénales résecables :

Certains auteurs ont suggéré que la DPC est l'intervention chirurgicale de choix pour tous les adénocarcinomes duodénaux, quel que soit le stade TNM (tumeur-ganglion-métastase) et la localisation tumorale, afin de garantir une marge (R0) négative et une lymphadénectomie régionale adéquate. D'autres ont préconisé la résection duodénale segmentaire pour des patients appropriés [139].

La majorité des études affirment que la DCP est recommandée surtout dans les tumeurs à localisation proximale, alors qu'une résection duodénale segmentaire (RDS) serait appropriée pour les localisations distales [8, 133]; et donc les tumeurs situées dans la 2^{ème} portion duodénale sont l'indication typique d'une DPC en raison de la proximité de la tête du pancréas, de la voie biliaire principale et de l'ampoule de Vater. Alors que les tumeurs au niveau de la 1^{ère}, la 3^{ème} ou la 4^{ème} portion du duodénum peuvent être traités soit par une DPC soit par une résection segmentaire (RS) [41]. Et il y a même des publications qui ont souligné la possibilité d'une duodénectomie segmentaire pour les tumeurs situées dans la 2^{ème} portion duodénale [140].

Dans certaines situations la DPC ne peut pas être requise pour des raisons techniques, et une étude suggère que la RDS peut être réalisée tant qu'on peut obtenir des marges de résection négatives [139].

Bakaeen et al.[141], ont publié une série de 68 patients atteints d'adénocarcinome duodéal résecable ; dont la duodénectomie segmentaire a été réalisée chez 15 patients et ont montré que la survie à 5 ans était similaire à la DPC.

Spaldin et al.[142], ont publié une série de 14 cas des néoplasmes sous papillaires réalisant une duodénectomie segmentaire, dont 5 patients avec un adénocarcinome ; et ils ont rapporté qu'il est impossible d'affirmer qu'une DPC est supérieur à une RDS.

La duodénectomie totale préservant le pancréas (DTPP) est devenue une alternative à la DPC ou la RDS pour les patients avec des lésions bénignes ou prémalignes duodénales,

notamment dans le cadre de la PAF. Il est important de noter que le carcinome invasif chez les patients atteints de la PAF doit être traité de la même façon que l'adénocarcinome sporadique, soit par une DPC ou une RDS afin d'assurer des marges de résection négatives avec une lymphadénectomie. La préservation du pylore lors d'une DPC, doit être évitée chez les patients atteints de la PAF, car le bulbe duodénal résiduel peut être un site de formation des nouveaux polypes et des carcinomes. Plusieurs techniques de DTPP ont été décrites incluant des méthodes moins invasives, tout en préservant le pancréas ; mais le taux de morbidité et de mortalité à court terme reste toujours élevé [41].

a.1. Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) :

La résection chirurgicale est le premier choix pour le traitement des tumeurs stromales duodénales, avec une résection(R0) des marges négatives des tissus. Les techniques chirurgicales comprennent également la résection duodénale segmentaire (RDS), la DPC et la gastrectomie subtotale [45].

Une étude a montré que l'incidence des complications postopératoires associées à la DPC était plus importante par rapport aux autres interventions chirurgicales, et qu'une résection élargie n'améliore pas le taux de survie à 5 ans après la chirurgie; et par conséquent, la mise en œuvre aveugle de la DPC doit être évitée pour améliorer la survie globale ; et la DPC doit être conservé juste aux tumeurs de diamètre ≥ 5 cm situés dans le bulbe ou la partie descendante du duodénum, ou en cas de récurrence après chirurgie [143].

C'est rare où on trouve des métastases ganglionnaires dans les GIST, et un curage ganglionnaire n'est pas nécessaire ; et même que la tumeur est localement avancée où il y a une infiltration des ganglions lymphatiques, l'excision excessive ne prolonge pas la survie des patients [45].

b. Les tumeurs duodénales non résecables et métastatiques :

La prise en charge des adénocarcinomes duodénaux non résecables et métastatiques est complexe et en cours d'évolution ; et la chimiothérapie systémique est recommandée chez ces

patients à condition qu'ils la tolèrent. Il n'y a pas un protocole standard de première ligne de la chimiothérapie, en raison d'un manque des essais randomisés comparant les différents protocoles, et un régime combinant la fluoro-pyrimidine avec un médicament de type platine sont considérés comme le premier choix. Le rôle des thérapies moléculaires ciblées incluant le bevacizumab et le cetuximab est en cours d'investigation [49].

Pour la thérapie palliative ; la résection chirurgicale palliative, peut être nécessaire chez les patients ayant un adénocarcinome duodéal non résecable localement avancé ou métastatique pour prévenir l'obstruction ou le saignement intestinal. La radiothérapie peut aider à obtenir un contrôle local, et une endoprothèse duodénale peut-être utilisée pour le traitement palliatif non chirurgical de l'obstruction duodénale [49].

Des informations limitées sont disponibles sur le rôle de la métastatectomie dans les adénocarcinomes duodénaux oligo-métastatiques [49] ; dans une étude de 1452 patients atteints de métastases hépatiques provenant d'un cancer primitif non colorectal et comprenant 12 adénocarcinomes duodénaux, Adam et al. [144], ont trouvé que la survie à 5 ans après une métastatectomie hépatique était de 21%. Et donc pour les patients avec des métastases hépatiques seules, sans autres localisations extrahépatiques, la métastatectomie hépatique est une option raisonnable.

b.1. Le rôle de la chimiothérapie dans la PEC des GIST métastatiques [55]:

Le mésylate d'imatinib est un inhibiteur de la tyrosine kinase qui joue un rôle important dans la prise en charge des GIST. Son utilisation dans la thérapie néoadjuvante, la thérapie adjuvante et dans la récurrence tumorale a radicalement changé l'histoire naturelle des GISTs métastatiques et récidivantes.

Le mésylate d'imatinib a été utilisé dans le traitement néoadjuvant des GIST situés dans la 2^{ème} portion duodénale afin d'effectuer une chirurgie moins étendue avec des marges de résection saines. Cependant, cela nécessite un diagnostic préopératoire précis de GIST qui n'est pas toujours facile à obtenir.

L'utilisation de l'imatinib comme traitement adjuvant, ou pour la récurrence locale ou métastatique du GIST duodénal, ne devrait pas différer de celle des autres GIST, et le traitement doit être poursuivi indéfiniment (habituellement à la dose de 400 mg / jour).

L'interruption du traitement est généralement suivie d'une progression rapide de la tumeur. La principale limitation de l'imatinib est le développement de la résistance tumorale, qui est liée à l'acquisition de mutations c-kit supplémentaire.

c. Ampullomes vateriens :

La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), ou procédure de Whipple, était autrefois considérée comme le seul choix thérapeutique pour la prise en charge des tumeurs bénignes et malignes de l'ampoule de Vater. Alors que l'ampullectomie transduodénale (TDA) était proposée depuis 1899 et a été réadmise récemment dans le traitement des tumeurs ampullaires précoces [72].

L'ampullectomie transduodénale doit être indiquée chez les patients présentant des adénomes de grande taille (> 3 cm), une dysplasie de haut grade sur biopsie endoscopique, des néoplasmes neuroendocriniens de petite taille et pour tous les patients non convenables à la réalisation d'une DPC ou d'une ampullectomie endoscopique [145], aussi pour une tumeur ampillaire bénigne ou pré maligne et un carcinome de petite taille (<2 cm), pTis / pT1, bien ou modérément différencié ne dépassant pas 1 cm dans les canaux pancréatiques ou biliaires, et sans infiltration ganglionnaire [34].

L'avantage de l'ampullectomie transduodénale est qu'elle permet une résection circonférentielle complète de l'ampoule de Vater, pour un examen pathologique précis [145].

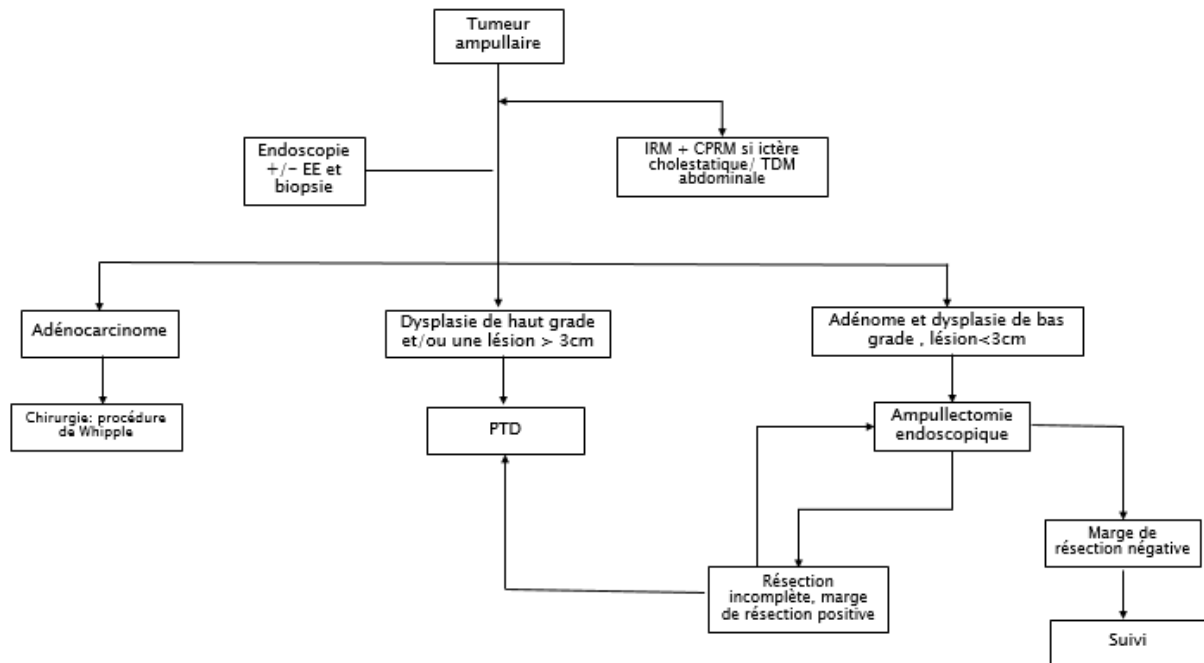


Figure 69: Approche algorithmique des tumeurs ampullaires[145].

Les avantages de l'ampullectomie transduodénale (ATD) incluent :

- 1-la résection complète de la tumeur avec des marges négatives [9] ; cela diminue le risque de récurrence tumorale avec absence de lésion maligne dans l'adénome.
- 2- aucune endoprothèse n'est requise après l'ATD.
- 3- une reconstruction correcte de l'orifice du canal pancréatique et biliaire [4, 10].

Les patients ayant une tumeur maligne à l'examen anatomopathologique peuvent être convertis en DPC [145].

Cependant, pour que l'ampullectomie soit réussie, la biopsie doit être fiable, et la chirurgie doit être curative. La distinction entre l'adénome et l'adénocarcinome ampillaire avant la résection de la tumeur représente un défi considérable; parce que la plupart des biopsies préopératoires se font sur la partie superficielle d'une tumeur ampillaire plus volumineuse, et donc on ne peut pas exclure la présence d'une tumeur invasive [34].

Dans une étude de Shin-E Wang [34] , comparant l'ampullectomie et la DPC chez des patients ayant une tumeur ampillaire, la précision des résultats donnés par la biopsie

endoscopique préopératoire était de 77,5% et par biopsie peropératoire de 83,9% ; et même sices résultats ne peuvent pas exclure totalement la possibilité qu'une tumeur ampillaire soit maligne, la plupart des chirurgiens optent à choisir l'ampullectomie plutôt que la DPC.

Cependant, pour le traitement du cancer invasif, l'ampullectomie est clairement limitée par son incapacité à obtenir une marge de résection négative, ainsi que la présence de métastases ganglionnaires; mais certains experts ont préconisé l'ampullectomie pour les tumeurs ampillaires invasives de stade précoce (T1), alors que la plupart trouvent que c'est une procédure inadéquate pour traiter une tumeur maligne invasive [34].

En outre, 33% des patients présentent au moins un facteur de risque d'échec après avoir réalisé une ampullectomie pour un cancer ampillaire précoce. Ces facteurs incluent l'invasion périneurale et lympho-vasculaire, l'extension aux voies biliaires et à la muqueuse du canal pancréatique [71].

En général, l'ampullectomie est associée à un grand risque de récidence par rapport à la DPC, et donc un suivi attentif est largement recommandé pour ces patients[34].

Botsios et al. [146] ; ont recommandé l'ampullectomie pour un cancer stade T1 , alors que Yoon et al. [147]l'ont recommandé pour les cancers stade pTis ou les tumeurs pT1 de taille ≤ 1 cm chez les patients à haut risque opératoire.

Bottger et Junginger [148] ont rapporté que les métastases ganglionnaires n'étaient pas trouvées dans les tumeurs de moins de 0,6 cm ou dans les tumeurs bien différenciées; donc une ampullectomie locale pourrait être utilisée dans tels cas.

Dans une étude [85] , incluant 89 patients ayant une tumeur ampillaire p T1, ils ont exploré la relation entre les métastases ganglionnaires les facteurs clinico-pathologiques. Le résultat a montré que l'incidence des métastases ganglionnaires chez les patients atteints d'une tumeur pT1 était de 34,92%, et de 8% chez les patients présentant des tumeurs bien différenciées ; elle est de 15% chez les patients ayant une taille tumorale ≤ 1 cm, et de 40,74% chez les patients présentant un aspect tumoral ulcéreux. Cela signifie que les tumeurs bien

différenciées avec un aspect tumoral polypoïde et une taille pourraient être des indications pour une ampullectomie locale chez les patients à risque opératoire élevé.

Pour les tumeurs bénignes de l'ampoule de Vater , il y a une autre alternative à part l'ampullectomie transduodénale et la DPC, c'est la papillectomie endoscopique (PE) : c'est une technique moins invasive, avec une faible morbidité et mortalité [149].

Les résultats de la procédure dépendent de l'établissement dans lequel l'opération est effectuée et de l'expérience des chirurgiens; la présence des obstacles avec une excision inadéquate des tissus peut se produire en raison de l'espace visuel limité. La tumeur ampullaire doit être résequée en couches complètes avec des marges négatives pour prévenir tout type de récurrence [149].

La papillectomie endoscopique doit être envisagée chez les patients présentant des lésions bénignes de petite taille, également chez les patients qui sont de mauvais candidats à la chirurgie. La DPC est l'intervention chirurgicale optimale pour la tumeur ampullaire ; mais elle a montré un taux élevé de complications postopératoires, et donc l'ampullectomie était une alternative pour traiter ces tumeurs à un stade précoce et a montré une survie comparable à celle de la DPC [85] ; ainsi, elle réduit le risque de récurrence et la nécessité d'une endoscopie de surveillance post-interventionnelle , avec un taux presque nul des adénomes ampullaires [149].

d. La chirurgie palliative:

Chez la majorité des patients au moment du diagnostic, la tumeur est soit trop localement avancée pour une potentielle duodéno pancréatectomie céphalique curative, soit il existe des métastases à distance ; et la plupart des recherches affirment que, pour les patients envisagés pour une chirurgie curative, qui présentent des métastases ou sont jugés inopérables au moment de la chirurgie, une anastomose bilio-gastrique chirurgicale peut fournir une palliation de longue durée. Dans certains centres, les anastomoses biliaires et gastriques sont habituellement pratiquées par voie laparoscopique avec une récupération plus rapide que les techniques chirurgicales ouvertes [150].

Les indications jugeant la non-résécabilité d'une tumeur et indiquant une chirurgie palliative sont [151] :

- l'invasion vasculaire incluant l'envahissement de l'artère mésentérique supérieure, l'axe coeliaque ou l'artère hépatique, les veines mésentériques et portales.
- les métastases hépatiques ;
- l'infiltration des ganglions à distance ;
- implants péritonéaux.

Et la chirurgie palliative inclut systématiquement l'anastomose bilio-entérique et la gastro-jéjunostomie.

X. Evolution et pronostic :

1. Mortalité et morbidité postopératoires :

La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) a toute son indication dans le traitement des tumeurs malignes péri-ampullaires ; bien que la mortalité périopératoire après la DPC soit significativement diminuée de 15 à 20% dans les années 70 , mais la morbidité est restée encore élevée (31 à 47%) [63, 152].

Pour la chirurgie palliative, les taux de morbidité étaient élevés (jusqu'à 50%) et de mortalité (jusqu'à 30%), mais actuellement, ces taux sont diminués avec une morbidité et une mortalité moins de 30% et 10%, respectivement [151].

La fistule pancréatique est la complication la plus redoutée après la DPC ; son incidence varie entre 2% et 12%, et peut aller jusqu'à 20 à 30%, si le parenchyme pancréatique est de faible consistance [152].

Les facteurs de risque qui favorisent la survenue d'une fistule pancréatique sont : une consistance parenchymateuse molle, un canal pancréatique étroit, une fonction exocrine excessive et le type d'anastomose chirurgicale réalisé [63].

La prise en charge de la fistule pancréatique peut être conservatrice: drainage, administration de sandostatine, apport nutritionnel ; dans les situations d'une déhiscence anastomotique importante, une réintervention est nécessaire, avec reprise du bloc pancréatique ou pancréatectomie totale [152].

La gastroparésie peut survenir chez 7 à 16% des patients ayant subi une DPC et elle a un impact important sur qualité de vie, aussi c'est une complication qui augmente significativement la durée d'hospitalisation. Le traitement est conservateur et consiste à: maintenir une sonde nasogastrique, un apport nutritionnel, l'administration de prokinétique (métoclopramide) et des agonistes de la motiline (érythromycine) [152].

Il y a d'autres complications postopératoires notamment, l'hémorragie du moignon pancréatique avec une incidence de 5-10% et une pancréatite avec un taux de survenue de 1-2% [152].

Des études rétrospectives [152], réalisées entre 1993 et 2008 ont montré une incidence de 10% pour la fistule pancréatique, de 43% pour la gastroparésie, de 2% pour l'hémorragie du moignon pancréatique et de 4% pour la pancréatite ; et afin d'améliorer ces résultats, une évaluation des facteurs associés à l'augmentation de l'incidence de ces complications a été réalisée. Et par conséquent, il s'est révélé que des taux élevés de transaminases ont été associés à une incidence accrue de la fistule pancréatique ($p = 0,01$) ; l'anémie et l'hypoprotéinémie ont également influencé négativement le taux de la survenue du choc septique et de la gastroparésie ($p = 0,06$, $p = 0,01$ et $p = 0,03$, $p = 0,01$; aussi , ces études ont montré qu'il y a une relation entre l'expérience médiocre de l'équipe chirurgicale (moins de 10 DPC) et l'incidence élevée de la fistule pancréatique par rapport aux équipes expérimentées (plus de 50 DPC) ; avec une durée d'intervention chirurgicale supérieure à 240 minutes et une perte sanguine de plus de 400 ml, sont souvent rencontrés par des équipes chirurgicales peu expérimentées, ce qui est en faveur également des taux élevés de la fistule biliaire ($p = 0,02$), d'hémorragie postopératoire ($p = 0,05$) et de gastroparésie ($p = 0,02$). Il y a autres facteurs qui sont également identifiés dans ces études et qui ne peuvent pas être améliorés en préopératoire qui sont l'obésité et la consistance

molle du parenchyme pancréatique, qui étaient tous les deux associés à la survenue de la fistule pancréatique ($p = 0,03$ respectivement $p = 0,03$).

Tableau XV : La mortalité et la morbidité postopératoires selon les différentes séries.

	Lai et al. 2014 [34]	Naccache 2014 [153]	Shamali et al. 2016 [63]	Zhang et al. 2017 [46]	Notre série 2018
Mortalité (30j)	9.3%	4%	5%	2,4 %	0%
Morbidité totale	49.3%	42%	55%	30%	60%
Fistule pancréatique	17.5%	13%	32.5%	7.7%	46.66%
Gastroparésie	5.0%	17%	12.5%	8.3%	20 %
Hémorragie	–	4%	10%	3.9%	–
Abcès abdominal	–	–	35%	6.4%	–
Fistule biliaire	–	–	–	2.4%	–
Infection de la paroi	–	10%	–	3.5%	13.33%

1.1. Est-ce que l'âge avancé augmente le taux des morbidités après une DPC ?

Contrairement aux études précédentes qui ont montré que l'âge avancé était un facteur de risque de morbidité et de mortalité après la DPC ; une étude de Guilherme [154], comparant les suites postopératoires chez 2 groupes de patients (<75 ans et >75 ans) a montré que les patients âgés de 75 ans et plus présentaient le même taux de complications et de mortalité à 30 jours aussi que les patients jeunes. Le choix d'âge s'est limité à 75 ans car c'est le seuil rapporté par les gériatres pour la gestion des patients, aussi c'est l'espérance de vie au Brésil ; même si d'autres études ont choisi la limite d'âge à 80 ans.

Dans la même série [154], l'augmentation du score SAA (société américaine d'anesthésie) était un facteur de risque important de complications sévères, conformément à des études antérieures. Cependant, il faut noter que les patients âgés ont plus de comorbidités, et donc le score SAA seul ne doit pas être considéré comme un critère d'exclusion pour la réalisation d'un traitement chirurgical, comme s'est rapporté par Sulpice et al. [155], il est important d'effectuer une consultation gériatrique avant la réalisation d'une DPC pour identifier les personnes qui ont un risque plus élevé et évaluer leurs comorbidités pour améliorer les résultats, comme l'a récemment montré Dale et al. [156].

Certaines études ont rapporté que les patients âgés avaient une incidence plus élevée de transfusion sanguine en peropératoire malgré le même taux d'hémoglobine entre les groupes en préopératoire ; ainsi le sexe masculin et un indice de masse corporelle (IMC) élevé sont des facteurs de risque qui favorisent les complications postopératoires notamment la fistule pancréatique et la gastroparésie [154].

a. Facteurs pronostiques :

Les adénocarcinomes duodénaux péri-ampullaires et extra-ampullaires ont souvent été regroupés, et ont le même pronostic que les autres tumeurs péri-ampullaires [69].

Les métastases ganglionnaires, la taille et la localisation tumorale, la marge de résection et la profondeur de l'invasion, les métastases aux organes régionaux et à distance sont les facteurs pronostiques les plus importants des tumeurs duodénales ampullaires et extra-ampullaires [18, 72]. Il y a d'autres facteurs qui sont également associés au pronostic des tumeurs ampullaires qui sont l'extension au pancréas, l'envahissement péri-neural, le sous-type pathologique, et la différenciation tumorale [72].

En outre, le rôle de la thérapie adjuvante est encore controversé [137].

a.1. L'envahissement ganglionnaire :

Dans une étude d'Huamin Wang [18], portant sur 68 patients avec des adénocarcinomes duodénaux, tous les cas ont été revus pour le type de la chirurgie, la localisation tumorale, la taille tumorale, la différenciation, le type histologique, la présence ou l'absence d'adénomes, la profondeur d'invasion (stade pT), le statut ganglionnaire et la résection des marges. Les résultats ont montré que les métastases ganglionnaires et le stade tumoral étaient les facteurs pronostiques les plus importants chez les patients avec un adénocarcinome duodéal après résection, et qu'ils influencent la survie globale. Ces résultats sont concordants avec une autre étude de Poultsides et al. sur 122 patients atteints d'adénocarcinome duodéal et qui ont montré également que les métastases ganglionnaires sont les seuls prédicteurs indépendants

de la survie globale par une analyse multivariée. Cependant, l'étude du stade tumoral n'a pas été effectuée dans leur analyse [18].

Et il y a une étude qui a montré la relation entre la présence des métastases ganglionnaires et la survie globale après la chirurgie avec un taux de survie à 3 ans de 87,5% chez les patients sans envahissement ganglionnaire et de 21% chez les patients avec des métastases ganglionnaires [157]. En revanche, Malleo a rapporté qu'il n'y a pas une corrélation entre la survie et l'extension lymphatique [158].

Dans l'étude de Bakaeen et al.[37], 50 patients ont réalisé une résection radicale et 15 patients une résection limitée et ils ont trouvé une morbidité postopératoire similaire et des résultats globalement similaires entre les deux groupes, sauf pour la durée de séjour hospitalier qui a été plus courte dans le groupe de la résection limitée.

De même, Tocchi [159], a montré que les patients traités par une résection duodénale segmentaire ont une mortalité et des morbidités postopératoires moins fréquentes avec une survie globale équivalente. En fonction de ces études, on peut juger que la résection segmentaire pourrait être un meilleur choix pour les patients atteints d'adénocarcinome duodénal, si les marges négatives sont réalisables.

Dans notre série, un curage ganglionnaire régional a été effectué chez tous les patients bénéficiant d'une chirurgie curative (80%).

a.2. Le volume tumoral :

Les adénocarcinomes duodénaux sont souvent présents à une grande taille en raison de la nature vague de leur symptomatologie clinique ; la taille moyenne est de 4 cm dans les données de la littérature ; Lee et Sohn ont trouvé que la taille moyenne de la tumeur était de 4.4 et 4.6 cm, respectivement [69].

Cependant, une grande taille tumorale ne semble pas affecter la résecabilité ou la survie des lésions cliniquement résecables. Hurtuk et al. ont déjà montré que la taille n'est pas un

déterminant de la résecabilité de l'adénocarcinome duodéal et leurs résultats rapportent que les tumeurs de petite taille tendent à être plus agressives que les grosses tumeurs [5].

a.3. Type de résection :

Le type de la résection chirurgicale conditionne la survie à long terme, la résection tumorale R0 est considérée comme le prédicteur indépendant le plus puissant de la survie à long terme [160]. Sarela a démontré qu'après une résection R 0 de l'adénocarcinome duodéal, l'examen de 15 ganglions lymphatiques a permis d'améliorer l'évaluation pronostique de la catégorie pN. Dans une étude comparant également les marges de résection R 0 contre R 1, il y a pas un effet significatif sur la survie entre les deux groupes ; alors que le grade et le stade avancé de la tumeur ont été associés à une diminution de la survie [69].

a.4. L'envahissement vasculaire :

Bien que l'envahissement vasculaire reste une contre-indication absolue à la chirurgie, la résection vasculaire peut offrir aux patients ayant une atteinte vasculaire la possibilité au traitement, avec les mêmes taux de morbidité et de mortalité par rapport aux patients avec un processus tumoral résécable. L'infiltration de la veine porte et de la veine supra-mésentérique dans une tumeur localement avancée mais autrement résécable n'est plus considérée comme une contre-indication si la résection vasculaire peut entraîner une résection R0 [160].

De plus, la résection artérielle est également devenue plus fréquente, en particulier lorsque l'artère hépatique droite ou l'axe coélique sont infiltrés par la tumeur, malgré une marge de résection qui est positive et un taux de mortalité, et de survie à long terme inférieure par rapport à la résection veineuse [160].

Plusieurs études ont confirmé l'efficacité et l'innocuité de ces résections vasculaires, mais certains auteurs rapportent des résultats contradictoires, soit en matière de morbidité et de mortalité, soit la diminution du taux de survie en comparant la DPC avec et sans résection vasculaire [160].

Une méta-analyse publiée par Giovinnazzo et al. a montré des résultats défavorables chez les patients dont la tumeur infiltre l'axe veineux et bénéficiant d'une résection veineuse, surtout en matière de la survie globale à 1, 3 et 5 ans qui était réduite par rapport à ceux qui ont subi un traitement chirurgical sans résection veineuse [160].

Dans notre série, la résection vasculaire n'a pas été réalisée chez aucun patient.

a.5. La survie à long terme :

La survie à long terme après la DPC pour l'adénocarcinome péri-ampullaire est encore diminuée. Cependant, elle s'est nettement améliorée ces dernières années, grâce à l'évolution des techniques chirurgicales, à l'excision complète de méso-pancréas, à l'indication de la radiochimiothérapie néoadjuvante et adjuvante et à un suivi strict de la plupart des cas [161].

Bien que certaines études ont montré que le stade pT, la taille tumorale, le degré de différenciation, la localisation tumorale, le type de chirurgie et la positivité des marges de résection sont des facteurs prédictifs de la survie globale chez les patients ayant un adénocarcinome duodénal, dans l'étude d' Huamin Wangil y a pas une corrélation significative entre ces facteurs et la survie chez la population étudiée ; avec une survie médiane de $149,8 \pm 53$ mois et un taux de la survie à 5 ans de 55,9%, qui est supérieur à 29% par rapport à l'étude de Barnes et al. et la série de Rose et al.(31%), mais très proche aux résultats de Poutsides (48%) [18].

Le taux de survie à 5 ans chez les patients ayant subi une chirurgie curative était respectivement de 54% et 60% dans les études de Barnes et Rose. Ces données montrent que la résection chirurgicale curative améliore la survie chez les patients atteints d'un adénocarcinome duodénal [18].

b. Modalités de surveillance [162] :

Les principaux sites de récurrences à distance sont le foie et le poumon.

b.1. Après traitement à visée curative (résection chirurgicale), la surveillance est basée sur :

Chez les patients capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie :

- un examen clinique tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.

- une échographie abdominale ou un scanner abdomino-pelvien tous les 3 à 6 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans.
- une radiographie pulmonaire ou scanner thoracique annuel pendant 5 ans.

2. Après traitement palliatif :

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

3. Traitement des récidives après chirurgie [163] :

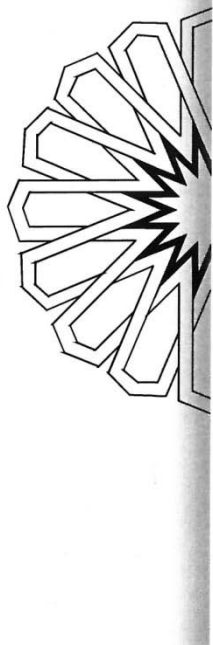
Malgré la fréquence du cancer péri-ampullaire récidivant après une résection curative, les données sur la prise en charge thérapeutique de ces tumeurs à récurrence locale ou bien avec des métastases à distance sont limitées. Dans une série de 22 patients réopérés pour un adénocarcinome péri-ampullaire avec une récurrence locale ou métastatique, elle a montré que la résection d'une tumeur récidivante peut améliorer la survie sans avoir une morbidité significative.

Zacharias et al.[163] ont publié les résultats de 15 patients réopérés pour des tumeurs péri-ampullaires récidivantes et ont constaté également l'amélioration de la survie après la réintervention. L'hypothèse qui peut expliquer cette amélioration de la survie globale c'est que la tumeur récidivante est un second cancer primaire qui nécessite sa résection.

Les tumeurs péri-ampullaires sont généralement insensibles à la chimiothérapie, notamment en cas de récurrence; les taux de réponse sont de 10 à 30%. Par conséquent, la chimiothérapie est combinée avec la radiothérapie afin d'améliorer le taux de réponse au traitement et d'ailleurs cette association est la base de la thérapie palliative dans la récurrence locale.

Wilkowski dans une série de 18 patients avec une récurrence locale isolée qui ont bénéficié d'une radio- chimiothérapie combinée de 5-fluorouracil (5-FU) avec de la gemcitabine et ou de la cisplatine. La survie globale médiane depuis le début de la chimioradiothérapie était de 17,5 mois et seulement 37% des patients avaient une rémission complète.

Actuellement, des études concernant FOLFIRINOX ont montré son efficacité dans la pathologie métastatique, et elles ont démontré une survie de 8-11 mois.



CONCLUSION

Les tumeurs duodénales sont des tumeurs rares, mais elles constituent les tumeurs malignes les plus fréquentes du tractus digestif. Leur incidence ne cesse d'augmenter grâce aux investigations scanographiques et endoscopiques.

La présentation clinique de cette affection est vague et non spécifique ; les patients peuvent se présenter avec des épigastralgies, ictère, perte de poids ou avec des signes d'hémorragies digestives hautes.

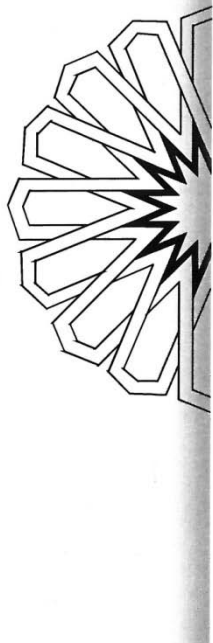
Le premier examen paraclinique clé est la fibroscopie œsogastroduodénale qui a l'intérêt de préciser le site, l'étendue de la lésion, mais surtout d'avoir une preuve histologique.

L'échographie et la tomodensitométrie restent les examens les plus utilisés dans notre contexte, aussi bien dans un but diagnostique que dans le bilan d'extension locorégional et à distance.

La chirurgie est le moyen thérapeutique potentiel pour ce type des tumeurs. La duodénopancréatectomie céphalique selon Whipple reste la technique curative de choix pour les tumeurs localisées au niveau de D1 et D2.

La surveillance prolongée est nécessaire du fait de la récurrence tardive des tumeurs même à potentiel de malignité réduit.

Le pronostic est mauvais avec une survie à cinq ans inférieure à 30 % avec une moyenne de 19 mois.



RÉSUMÉS

Résumé

Les tumeurs primitives du duodénum sont des tumeurs rares mais non exceptionnelles. Le but de ce travail était d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des tumeurs duodénales.

Cette étude rapporte 25 cas des tumeurs duodénales recueillis dans le service de chirurgie viscérale au CHU Med VI de Marrakech sur une période de 11 ans allant de janvier 2006 jusqu'à décembre 2016.

Au terme de cette étude nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

- l'âge moyen des patients atteints de la tumeur duodénale était de 52,2 avec des extrêmes allant de 23 à 69 ans ;
- l'atteinte du sexe masculin est plus fréquente, avec un sex-ratio H/F de 2,12 ;
- le tableau clinique est dominé par la douleur abdominale (72%) et l'altération de l'état général (56%) ;
- la fibroscopie œsogastroduodénale et la TDM ont constitué les deux principaux examens complémentaires réalisés pour caractériser la tumeur.
- le traitement chirurgical reste le traitement de base, une DPC classique selon Whipple était réalisée chez 20 patients (80%), Deux patients (8 %) ont reçu une ampullectomie et 3 patients (12%) ont subi une dérivation digestive et gastro-jéjunale ;
- l'évolution postopératoire était marquée par un taux de mortalité nul, avec une morbidité élevée (60%).

ABSTRACT

Primary tumors of the duodenum are rare but not exceptional. The aim of this study was to analyze the epidemiological, clinical, and therapeutic characteristics of duodenal tumors.

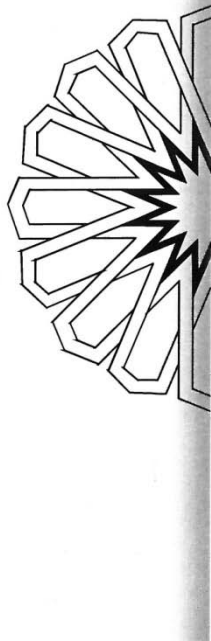
Our retrospective study include 25 cases of duodenal tumors, collected in the visceral surgery department at the Med VI University Hospital in Marrakech during a period of 11 years from January 2006 to December 2016.

According to this study, we reached the following conclusions:

- The mean age of patients with duodenal tumor is 52,2 with extremes of 23 to 69 years.
- The males are the most frequently affected with a sex ratio of 2.12 H/F.
- The clinical manifestations are dominated by abdominal pain (72 %) and worsening of the general state (56 %).
- Digestive endoscopy and CT were the two main complementary exams performed to characterize the tumor.
- Surgical treatment is the first choice and a cephalic duodenopancreatectomy (Whipple procedure) was performed in 20 patients (80%), an ampullectomy was performed in 2 patients (8%) whereas 3 patients (12%) had a biliary and gastrointestinal bypass.
- The postoperative evolution was marked by a high rate of morbidity (60%) with zero mortality.

ملخص

- الأورام الأولية للمعي الاثنى عشري أورام نادرة ولكنها ليست استثنائية. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الخصائص الوبائية، السريرية والعلاجية لهذه الأورام. هذه دراسة استرجاعية تشمل 25 حالة ممتدة على مدى 11 سنة إعتباراً من يناير 2006 حتى ديسمبر 2016.
- في نهاية هذه الدراسة توصلنا إلى الاستنتاجات التالية :
- يتراوح عمر المرضى ما بين 23 و 69 مع متوسط 52 سنة وشهرين.
 - نسبة الإصابة كانت 2,12% لصالح الذكور.
 - الأعراض الوظيفية التي أدت إلى تشخيص المرض كانت في الغالب الأوجاع البطنية (72%) وتدهور الحالة الصحية العامة (56%).
 - الفحص التنظيري والتصوير المقطعي هما الفحصان التكميليان الرئيسيان اللذان تم إجراؤها لتشخيص الورم .
 - شكلت الجراحة العلاج الأولي لجميع الحالات وتمثلت في إستئصال العفج ورأس البنكرياس لدى 20 مريضاً (80%)، جراحة محافظة مع إستئصال ورم عفجي لدى إثنين من المرضى (8%) بينما تم علاج 3 مرضى (12%) بتجاوز الجهاز الهضمي والمسالك الصفراوية.
 - تميزت التطورات اللاحقة للمرضى بنسبة كبيرة من المضاعفات (60%) دون تسجيل أية حالة وفاة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Aparicio T, Zaanen A, Svrcek M, Laurent-Puig P, Carrere N, Manfredi S, et al.,**
Small bowel adenocarcinoma: epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment.
Digestive and liver disease, 2014. 46(2): p. 97–104.
2. **Moon Y W, Rha S Y, Shin S J, Chang H, Shim H S, and Roh J K,**
Adenocarcinoma of the small bowel at a single Korean institute: management and prognostic factors.
Journal of cancer research and clinical oncology, 2010. 136(3): p. 387–394.
3. **Azon-Kouanou A, Zannou D M, Kpossou A R, Agbodande K A, Prudencio R D T K, Sehonou J, et al.,**
Primary Duodenal Adenocarcinoma Revealed by Chronic Iron Deficiency Anemia: Diagnostic Difficulties in a Case Report in Internal Medicine CNHU HKM-COTONOU.
Open Journal of Internal Medicine, 2015. 5(04): p. 92.
4. **Bal A, Joshi K, Vaiphei K, and Wig J,**
Primary duodenal neoplasms: a retrospective clinico-pathological analysis.
World Journal of Gastroenterology: WJG, 2007. 13(7): p. 1108.
5. **Hurtuk M, Devata S, Brown K, Oshima K, Aranha G, Pickleman J, et al.,**
Should all patients with duodenal adenocarcinoma be considered for aggressive surgical resection?
The American journal of surgery, 2007. 193(3): p. 319–325.
6. **Kamarajah S,**
Pancreaticoduodenectomy for periampullary tumours: a review article based on Surveillance, End Results and Epidemiology (SEER) database.
Clinical and Translational Oncology, 2018: p. 1–8.
7. **Shaib W L, Sharma R, Brutcher E, Kim S, Maithel S K, Chen Z, et al.,**
Treatment utilization and surgical outcome of ampullary and duodenal adenocarcinoma.
Journal of surgical oncology, 2014. 109(6): p. 556–560.
8. **Sista F, De Santis G, Giuliani A, Cecilia E M, Piccione F, Lancione L, et al.,**
Adenocarcinoma of the third duodenal portion: Case report and review of literature.
World journal of gastrointestinal surgery, 2012. 4(1): p. 23.
9. **Raharisolo Vololonantenaina C, Dina T, and Ravalisoa A,**
Un cancer peu fréquent: celui de l'intestin grêle: a propos de 25 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1992 à 2001.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar, 2003. 69(1 & 2): p. 82–86.

10. **Marchal G and Hureau J,**
Les Tumeurs Oddiennes. Monographies de l'Association Française de Chirurgie.
MASSON Ed Paris, 1978. 110: p. 362–365.
11. **Barclay T C and Kent H,**
The diagnosis of primary tumours of the duodenum.
Gut, 1962. 3(1): p. 49–59.
12. **Watne A L,**
The syndromes of intestinal polyposis.
Current problems in surgery, 1987. 24(5): p. 275–340.
13. **Sastre B, Ouassi M, Pirro N, Cosentino B, and Sielezneff I.**
La duodénopancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle. in Annales de chirurgie. 2005. Elsevier.
14. **Di Carlo V, Zerbi A, Balzano G, and Corso V,**
Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy versus conventional Whipple operation.
World journal of surgery, 1999. 23(9): p. 920–925.
15. **Yamao K, Ohhashi K, Furukawa T, Mizutani S, Matsumoto S, Banno T, et al.,**
Primary carcinoma of the duodenal minor papilla.
Gastrointestinal endoscopy, 1998. 48(6): p. 634–636.
16. **Schmutz G, Le Pennec V, Masson M, Dédé S-N, Binsse S, Perdriel B, et al.,**
Anatomie et imagerie du duodénum.
EMC–Radiologie, 2005. 2(3): p. 256–271.
17. **Frank H and Netter M,**
Atlas d'anatomie humaine.
Maloine. Novartis, 1997.
18. **Zenali M, Overman M J, Rashid A, Broaddus R B, Wang H, Katz M H, et al.,**
Clinicopathologic features and prognosis of duodenal adenocarcinoma and comparison with ampullary and pancreatic ductal adenocarcinoma.
Human pathology, 2013. 44(12): p. 2792–2798.
19. **Buchbjerg T, Frstrup C, and Mortensen M,**
The incidence and prognosis of true duodenal carcinomas.
Surgical oncology, 2015. 24(2): p. 110–116.

20. **Hu J-X, Miao X-Y, Zhong D-W, Dai W-D, Liu W, and Hu W,**
Surgical treatment of primary duodenal adenocarcinoma.
Hepato-gastroenterology, 2006. 53(72): p. 858–862.
21. **Qubaiah O, Devesa S S, Platz C E, Huycke M M, and Dores G M,**
Small intestinal cancer: a population-based study of incidence and survival patterns in the United States, 1992 to 2006.
Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2010: p. 1055–9965. EPI-10-0328.
22. **Lu Y, Fröbom R, and Lagergren J,**
Incidence patterns of small bowel cancer in a population-based study in Sweden: increase in duodenal adenocarcinoma.
Cancer epidemiology, 2012. 36(3): p. e158–e163.
23. **Rostain F, Hamza S, Drouillard A, Faivre J, Bouvier A-M, and Lepage C,**
Trends in incidence and management of cancer of the ampulla of Vater.
World Journal of Gastroenterology: WJG, 2014. 20(29): p. 10144.
24. **Ceppa E P, Burbridge R A, Rialon K L, Omotosho P A, Emick D, Jowell P S, et al.,**
Endoscopic versus surgical ampullectomy: an algorithm to treat disease of the ampulla of Vater.
Annals of surgery, 2013. 257(2): p. 315–322.
25. **Amini A, Miura J T, Jayakrishnan T T, Johnston F M, Tsai S, Christians K K, et al.,**
Is local resection adequate for T1 stage ampullary cancer?
HPB, 2015. 17(1): p. 66–71.
26. **Lepage C, Bouvier A-M, Manfredi S, Dancourt V, and Faivre J,**
Incidence and management of primary malignant small bowel cancers: a well-defined French population study.
The American journal of gastroenterology, 2006. 101(12): p. 2826.
27. **Haoues N, Bouhafa A, Zaafour H, Yahmadi A, Noomene R, Maamer A B, et al.,**
Les adénocarcinomes primitifs du duodénumPrimary adenocarcinoma of the duodenum.
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie, 2013. 7(2): p. 82–85.
28. **Ushiku T, Arnason T, Fukayama M, and Lauwers G Y,**
Extra-ampullary duodenal adenocarcinoma.
The American journal of surgical pathology, 2014. 38(11): p. 1484–1493.

29. **Xue Y, Vanoli A, Balci S, Reid M M, Saka B, Bagci P, et al.,**
Non-ampullary-duodenal carcinomas: clinicopathologic analysis of 47 cases and comparison with ampullary and pancreatic adenocarcinomas.
Modern Pathology, 2017. 30(2): p. 255.
30. **Jiang Q-L, Huang X-H, Chen Y-T, Zhang J-W, and Wang C-F,**
Prognostic Factors and Clinical Characteristics of Patients with Primary Duodenal Adenocarcinoma: A Single-Center Experience from China.
BioMed research international, 2016. 2016.
31. **Chellat H, Benelbaghdadi I, Essamri W, Ajana F, Benazzouz M, and Essaid A,**
Adénocarcinome du grêle. A propos de cinq cas Adenocarcinoma of the small bowel. About five cases.
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie, 2012. 6(4): p. 292-297.
32. **Eddeghai S, Farouk A, Diffaa A, and Krati K,**
L'adénocarcinome primitif du duodénum Primitive adenocarcinoma of the duodenum.
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie, 2014. 8(3): p. 115-118.
33. **Hatzaras I, George N, Muscarella P, Melvin W S, Ellison E C, and Bloomston M,**
Predictors of survival in periampullary cancers following pancreaticoduodenectomy.
Annals of surgical oncology, 2010. 17(4): p. 991-997.
34. **Lai J-H, Shyr Y-M, and Wang S-E,**
Ampullectomy versus pancreaticoduodenectomy for ampullary tumors.
Journal of the Chinese Medical Association, 2015. 78(6): p. 339-344.
35. **Feretis M, Wang T, Iype S, Duckworth A, Brais R, Basu B, et al.,**
Development of a Prognostic Model That Predicts Survival After Pancreaticoduodenectomy for Ampullary Cancer.
Pancreas, 2017. 46(10): p. 1314.
36. **RAFIK I**
LES AMPULLOMES VATERIENS
Thèse.Mèd.Fes.2012. N°50
37. **Wilhelm A, Galata C, Beutner U, Schmied B M, Warschkow R, Steffen T, et al.,**
Duodenal localization is a negative predictor of survival after small bowel adenocarcinoma resection: A population-based, propensity score-matched analysis.
Journal of surgical oncology, 2018. 117(3): p. 397-408.

38. **Wilhelm A, Galata C, Beutner U, Schmied B M, Warschkow R, Steffen T, et al.,**
Duodenal localization is a negative predictor of survival after small bowel adenocarcinoma resection: A population-based, propensity score-matched analysis.
Journal of surgical oncology, 2017.
39. **Adsay V, Ohike N, Tajiri T, Kim G E, Krasinskas A, Balci S, et al.,**
Ampullary region carcinomas: definition and site specific classification with delineation of four clinicopathologically and prognostically distinct subsets in an analysis of 249 cases.
The American journal of surgical pathology, 2012. 36(11): p. 1592–1608.
40. **TOUZANI M Y**
Ampullomes valériens, A propos de 15 cas, Expérience du service de chirurgie viscérale I de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat
Thèse.Méd.Rabat.2010. N°196
41. **Cloyd J M, George E, and Visser B C,**
Duodenal adenocarcinoma: Advances in diagnosis and surgical management.
World journal of gastrointestinal surgery, 2016. 8(3): p. 212.
42. **Zaanan A, Afchain P, Carrere N, and Aparicio T,**
Adénocarcinome de l'intestin grêle.
Gastroenterologie clinique et biologique, 2010. 34(6–7): p. 371–379.
43. **Bilimoria K Y, Bentrem D J, Wayne J D, Ko C Y, Bennett C L, and Talamonti M S,**
Small bowel cancer in the United States: changes in epidemiology, treatment, and survival over the last 20 years.
Annals of surgery, 2009. 249(1): p. 63–71.
44. **Halima A, Maha M, Issam L, Hind M r, and Hassan E,**
Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle: aspects cliniques et thérapeutiques de 27 patients.
Pan African Medical Journal, 2011. 8(1).
45. **Wang Z, Ding Z, Huang S, and Zhong S,**
Experience in clinical diagnosis and treatment of duodenal tumors.
Molecular and clinical oncology, 2016. 5(6): p. 731–739.
46. **Zhang S, Zheng C, Chen Y, Xu Q, Ma J, Yuan W, et al.,**
Clinicopathologic features, surgical treatments, and outcomes of small bowel tumors: A retrospective study in China.
International Journal of Surgery, 2017. 43: p. 145–154.

47. **Goldner B and Stabile B E,**
Duodenal adenocarcinoma: why the extreme rarity of duodenal bulb primary tumors?
The American Surgeon, 2014. 80(10): p. 956–959.
48. **Alessandrino F, Ivanovic A M, Yee E U, Radulovic D, Souza D, and Morteale K J,**
MDCT and MRI of the ampulla of Vater (part I): technique optimization, normal anatomy,
and epithelial neoplasms.
Abdominal imaging, 2015. 40(8): p. 3274–3291.
49. **Suh C H, Tirumani S H, Shinagare A B, Kim K W, Rosenthal M H, Ramaiya N H, et al.,**
Diagnosis and management of duodenal adenocarcinomas: a comprehensive review for
the radiologist.
Abdominal imaging, 2015. 40(5): p. 1110–1120.
50. **Witzigmann H, Loracher C, Geissler F, Wagner T, Tannapfel A, Uhlmann D, et al.,**
Neuroendocrine tumours of the duodenum.
Langenbeck's Archives of Surgery, 2002. 386(7): p. 525–533.
51. **Mathias J, Bruot O, Ganne P, Laurent V, and Regent D,**
Tumeur du grêle.
EMC Radiologie et imagerie médicale abdominale–digestive, 2010. 10: p. 333–35.
52. **Saito T, Ueno M, Ota Y, Nakamura Y, Hashimoto M, Udagawa H, et al.,**
Histopathological and clinical characteristics of duodenal gastrointestinal stromal tumors
as predictors of malignancy.
World journal of surgical oncology, 2013. 11(1): p. 202.
53. **Agashe S, Patil P, Phansopkar M, Shivani A, and Kulkarni S,**
Gastro–intestinal stromal tumour--a case report.
Journal of the Indian Medical Association, 2012. 110(6): p. 404–405.
54. **Kiśluk J, Gryko M, Guzińska-Ustymowicz K, Kemon A, and Kędra B,**
Immunohistochemical diagnosis of gastrointestinal stromal tumors--an analysis of 80
cases from 2004 to 2010.
Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wrocław Medical
University, 2013. 22(1): p. 33–39.
55. **Cavallaro G, Polistena A, D'Ermo G, Pedullà G, and De Toma G,**
Duodenal gastrointestinal stromal tumors: review on clinical and surgical aspects.
International Journal of Surgery, 2012. 10(9): p. 463–465.

56. **Landi B, Lecomte T, Berger A, and Cellier C,**
Traitement des tumeurs stromales digestives.
Gastroentérologie clinique et biologique, 2004. 28(10): p. 893–901.
57. **Samaha E, Rahmi G, Landi B, Méatchi T, and Cellier C,**
Prise en charge des polypes de l'intestin grêle.
Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2009. 33(4): p. 247–252.
58. **Bonnet J and Lemann M,**
Les tumeurs de l'intestin grêle.
Encycl Med Chir, Paris, Gastroentérologie [9–067–C–10] Google Scholar, 1997.
59. **LEFORT C and NAPOLEON B,**
Tumeurs de l'ampoule de Vater. 2007, Elsevier Masson SAS, Paris) EMC gastro-entérologie.
60. **Paquissi F C, Lima A H F B P, and do Nascimento Vieira M d F,**
Adenocarcinoma of the third and fourth portions of the duodenum: The capsule endoscopy value.
World Journal of Gastroenterology: WJG, 2015. 21(31): p. 9437.
61. **Chung W C, Paik C N, Jung S H, Lee K–M, Kim S W, Chang U–I, et al.,**
Prognostic factors associated with survival in patients with primary duodenal adenocarcinoma.
The Korean journal of internal medicine, 2011. 26(1): p. 34.
62. **Tocchi A, Mazzoni G, Puma F, Miccini M, Cassini D, Bettelli E, et al.,**
Adenocarcinoma of the third and fourth portions of the duodenum: results of surgical treatment.
Archives of surgery, 2003. 138(1): p. 80–85.
63. **Shamali A, McCrudden R, Bhandari P, Shek F, Barnett E, Bateman A, et al.,**
Pancreaticoduodenectomy for nonampullary duodenal lesions: indications and results.
European journal of gastroenterology & hepatology, 2016. 28(12): p. 1388–1393.
64. **Zhang S, Cui Y, Zhong B, Xiao W, Gong X, Chao K, et al.,**
Clinicopathological characteristics and survival analysis of primary duodenal cancers: a 14-year experience in a tertiary centre in South China.
International journal of colorectal disease, 2011. 26(2): p. 219–226.

65. **Krami H, Benzzoubeir N, Ouazzani L, Fadli F, Ouazzani H, Dafiri N, et al.,**
Adénocarcinomes primitifs du duodénum.
Med Maghreb, 1997. 63: p. 29–32.
66. **Han S–L, Cheng J, Zhou H–Z, Zeng Q–Q, and Lan S–H,**
The surgical treatment and outcome for primary duodenal adenocarcinoma.
Journal of gastrointestinal cancer, 2010. 41(4): p. 243–247.
67. **Yamagami H, Oshitani N, Hosomi S, Suekane T, Kamata N, Sogawa M, et al.,**
Usefulness of double–balloon endoscopy in the diagnosis of malignant small–bowel tumors.
Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2008. 6(11): p. 1202–1205.
68. **Jianmin M, Minsheng L, Conghui Y, Hongfeng N, and Jianfei W,**
Local resection for tumor of papilla of Vater: an analysis of 25 cases.
Journal of medical Colleges of PLA, 2009. 24(5): p. 288–295.
69. **Onkendi E O, Boostrom S Y, Sarr M G, Farnell M B, Nagorney D M, Donohue J H, et al.,**
15–year experience with surgical treatment of duodenal carcinoma: a comparison of periampullary and extra–ampullary duodenal carcinomas.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2012. 16(4): p. 682–691.
70. **Carter J T, Grenert J P, Rubenstein L, Stewart L, and Way L W,**
Tumors of the ampulla of vater: histopathologic classification and predictors of survival.
Journal of the American College of Surgeons, 2008. 207(2): p. 210–218.
71. **Winter J M, Cameron J L, Olino K, Herman J M, De Jong M C, Hruban R H, et al.,**
Clinicopathologic analysis of ampullary neoplasms in 450 patients: implications for surgical strategy and long–term prognosis.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2010. 14(2): p. 379–387.
72. **Gao Y, Zhu Y, Huang X, Wang H, Huang X, and Yuan Z,**
Transduodenal ampullectomy provides a less invasive technique to cure early ampullary cancer.
BMC surgery, 2016. 16(1): p. 36.
73. **Senatore F J, Ynson M L, and Dasanu C A,**
Adenocarcinoma of the ampulla of Vater: What treatment options are available?
Journal of Oncology Pharmacy Practice, 2015. 21(5): p. 364–369.

74. **Adedeji O A, Trescoli-Serrano C, and Garcia-Zarco M,**
Primary duodenal carcinoma.
Postgraduate medical journal, 1995. 71(836): p. 354–358.
75. **ANIKED S**
L'adenocarcinome du duodenum (a propos de 12 cas) (Experience du service de chirurgie" A" HIS)
Thèse.Mèd.Rabat.2010.N°16
76. **E. Samalin-Scalzi M Y,**
Marqueurs tumoraux et cancers du tractus gastro-intestinal.
EMC 2009.
77. **LANDI B,**
Les marqueurs tumoraux des cancers digestifs.
La Lettre du cancérologue, 2004. 13(5): p. 210–212.
78. **Lévy P,**
Adénocarcinome du pancréas: le dosage du CA 19-9 a-t-il un intérêt?
La Presse Médicale, 2008. 37(1): p. 88–94.
79. **Scaglia É, Jazeron J, Diebold M, and Bouché O,**
Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). EMC.
Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 2010. 9(27): p. 1–15.
80. **Markogiannakis H, Theodorou D, Toutouzas K G, Gloustianou G, Katsaragakis S, and Bramis I,**
Adenocarcinoma of the third and fourth portion of the duodenum: a case report and review of the literature.
Cases journal, 2008. 1(1): p. 98.
81. **Kakushima N, Kanemoto H, Sasaki K, Kawata N, Tanaka M, Takizawa K, et al.,**
Endoscopic and biopsy diagnoses of superficial, nonampullary, duodenal adenocarcinomas.
World Journal of Gastroenterology: WJG, 2015. 21(18): p. 5560.
82. **Napoléon B, Pialat J, Saurin J-C, and Scoazec J-Y,**
Adénomes et adénocarcinomes débutants de l'ampoule de Vater: place du traitement endoscopique à but curatif.
Gastroentérologie clinique et biologique, 2004. 28(4): p. 385–392.

83. **Lee H S, Jang J S, Lee S, Yeon M H, Kim K B, Park J G, et al.,**
Diagnostic accuracy of the initial endoscopy for ampullary tumors.
Clinical endoscopy, 2015. 48(3): p. 239.
84. **Kimchi N, Mindrul V, Broide E, and Scapa E,**
The contribution of endoscopy and biopsy to the diagnosis of periampullary tumors.
Endoscopy, 1998. 30(06): p. 538–543.
85. **Song J, Liu H, Li Z, Yang C, Sun Y, and Wang C,**
Long-term prognosis of surgical treatment for early ampullary cancers and implications for local ampullectomy.
BMC surgery, 2015. 15(1): p. 32.
86. **ELAID I**
Ampullomes vatriens
Thèse.Mèd.Rabat.2017. N°330
87. **Manta R, Conigliaro R, Castellani D, Messerotti A, Bertani H, Sabatino G, et al.,**
Linear endoscopic ultrasonography vs magnetic resonance imaging in ampullary tumors.
World Journal of Gastroenterology: WJG, 2010. 16(44): p. 5592.
88. **Triester S L, Leighton J A, Leontiadis G I, Fleischer D E, Hara A K, Heigh R I, et al.,**
A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding.
The American journal of gastroenterology, 2005. 100(11): p. 2407.
89. **Hartmann D, Schmidt H, Bolz G, Schilling D, Kinzel F, Eickhoff A, et al.,**
A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding.
Gastrointestinal endoscopy, 2005. 61(7): p. 826–832.
90. **Pennazio M, Santucci R, Rondonotti E, Abbiati C, Beccari G, Rossini F P, et al.,**
Outcome of patients with obscure gastrointestinal bleeding after capsule endoscopy: report of 100 consecutive cases.
Gastroenterology, 2004. 126(3): p. 643–653.
91. **Eliakim R,**
Video capsule endoscopy of the small bowel.
Current opinion in gastroenterology, 2010. 26(2): p. 129–133.

92. **Heine G, Hadithi M, Groenen M, Kuipers E, Jacobs M, and Mulder C,**
Double-balloon enteroscopy: indications, diagnostic yield, and complications in a series of 275 patients with suspected small-bowel disease.
Endoscopy, 2006. 38(01): p. 42–48.
93. **Hadithi M, Heine G D N, Jacobs M A, v Bodegraven A A, and Mulder C J,**
A prospective study comparing video capsule endoscopy with double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding.
The American journal of gastroenterology, 2006. 101(1): p. 52.
94. **Landi B,**
Tumeurs sous-muqueuses gastriques.
Hépto-Gastro & Oncologie Digestive, 2013. 20(8): p. 676–683.
95. **Akka L, El Gannouni N C I, El Bahlouli A, Benhaddou Z, Fadil K, Krati K, et al.,**
Adénocarcinome primitif du duodénum. A propos de deux cas et revue de la littérature
Primitive adenocarcinoma of duodenum: two cases report and review of literature.
Journal africain d'hépto-gastroentérologie, 2009. 3(4): p. 231.
96. **Wakatsuki T, Irisawa A, Takagi T, Koyama Y, Hoshi S, Takenoshita S, et al.,**
Primary adenocarcinoma of the minor duodenal papilla.
Yonsei medical journal, 2008. 49(2): p. 333–336.
97. **Chen C H, Yang C C, Yeh Y H, Chou D A, and Nien C K,**
Reappraisal of endosonography of ampullary tumors: correlation with transabdominal sonography, CT, and MRI.
Journal of Clinical Ultrasound, 2009. 37(1): p. 18–25.
98. **Chen C-H, Tseng L-J, Yang C-C, Yeh Y-H, and Mo L-R,**
The accuracy of endoscopic ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, computed tomography, and transabdominal ultrasound in the detection and staging of primary ampullary tumors.
Hepato-gastroenterology, 2001. 48(42): p. 1750–1753.
99. **DeFrain C, Chang C Y, Srikureja W, Nguyen P T, and Gu M,**
Cytologic features and diagnostic pitfalls of primary ampullary tumors by endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy.
Cancer Cytopathology, 2005. 105(5): p. 289–297.

100. **Wee E, Lakhtakia S, Gupta R, Anuradha S, Shetty M, Kalapala R, et al.,**
The diagnostic accuracy and strength of agreement between endoscopic ultrasound and histopathology in the staging of ampullary tumors.
Indian Journal of Gastroenterology, 2012. 31(6): p. 324–332.
101. **Espinel J, Pinedo E, Ojeda V, and Guerra-del-Río M,**
Endoscopic ampullectomy: a technical review.
Revista Española de Enfermedades Digestivas, 2016. 108(5): p. 271–278.
102. **Ardengh J C, Kemp R, Lima-Filho É R, and dos Santos J S,**
Endoscopic papillectomy: The limits of the indication, technique and results.
World journal of gastrointestinal endoscopy, 2015. 7(10): p. 987.
103. **Ridtitid W, Schmidt S E, Al-Haddad M A, LeBlanc J, DeWitt J M, McHenry L, et al.,**
Performance characteristics of EUS for locoregional evaluation of ampullary lesions.
Gastrointestinal endoscopy, 2015. 81(2): p. 380–388.
104. **Chung Y E, Kim M-J, Kim H M, Park M-S, Choi J-Y, Hong H-S, et al.,**
Differentiation of benign and malignant ampullary obstructions on MR imaging.
European journal of radiology, 2011. 80(2): p. 198–203.
105. **Ishida H, Konno K, Sato M, Naganuma H, Komatsuda T, Yamada N, et al.,**
Duodenal carcinoma: sonographic findings.
Abdominal imaging, 2001. 26(5): p. 469–473.
106. **Chen W-X, Xie Q-G, Zhang W-F, Zhang X, Hu T-T, Xu P, et al.,**
Multiple imaging techniques in the diagnosis of ampullary carcinoma.
Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2008. 7(6): p. 649–653.
107. **Tang Z-Y W Y-F, Chen Y-R, Zhou E-H and Shan X-H,**
Value of CT in the diagnosis of primary duodenal malignant tumors
Radiol Pract 27: 880–884
2012.
108. **Kim J H, Kim M-J, Chung J-J, Lee W J, Yoo H S, and Lee J T,**
Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging.
Radiographics, 2002. 22(6): p. 1335–1352.
109. **Pham D T, Hura S A, Willmann J K, Nino-Murcia M, and Jeffrey Jr R B,**
Evaluation of periampullary pathology with CT volumetric oblique coronal reformations.
American Journal of Roentgenology, 2009. 193(3): p. W202–W208.

110. **Nikolaidis P, Hammond N A, Day K, Yaghmai V, Wood III C G, Mosbach D S, et al.,**
Imaging features of benign and malignant ampullary and periampullary lesions.
Radiographics, 2014. 34(3): p. 624–641.
111. **Tandberg D J, Smith T P, Suhocki P V, Pabon–Ramos W, Nelson R C, Desai S, et al.,**
Early outcomes of empiric embolization of tumor–related gastrointestinal hemorrhage in
patients with advanced malignancy.
Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2012. 23(11): p. 1445–1452.
112. **Moutardier V, Giovannini M, Magnin V, Viret F, Lelong B, and Delpero J,**
How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection,
histopathological examination, adjuvant therapies.
Gastroenterologie clinique et biologique, 2004. 28(11): p. 1083–1091.
113. **Goubaux B, Pérus O, and Raucoules–Aimé M,**
Aspects spécifiques de l'anesthésie en chirurgie abdominale par laparotomie de l'adulte.
EMC–Anesthésie–Réanimation, 2005. 2(4): p. 219–237.
114. **Makary M A, Winter J M, Cameron J L, Campbell K A, Chang D, Cunningham S C, et al.,**
Pancreaticoduodenectomy in the very elderly.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2006. 10(3): p. 347–356.
115. **Cameron J L, Riall T S, Coleman J, and Belcher K A,**
One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies.
Annals of surgery, 2006. 244(1): p. 10.
116. **Lai E C, Lau S H, and Lau W Y,**
The current status of preoperative biliary drainage for patients who receive
pancreaticoduodenectomy for periampullary carcinoma: a comprehensive review.
the surgeon, 2014. 12(5): p. 290–296.
117. **Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber J, Asensio T, and Wolf P,**
Exérèses pancréatiques céphaliques: duodénopancréatectomies céphaliques (DPC).
Ecycl Med Chir, Techniques chirurgicales–Appareil digestif, 1998: p. 17p.
118. **Kremer K L W, Plalzer W, Schreiber HW, Weller S. ,**
Atlas de Chirurgie – Anatomie spécifique. Indications. Techniques. Complications.
Edition Vigot 1992

119. **Seiler C A, Wagner M, Sadowski C, Kulli C, and Büchler M W,**
Randomized prospective trial of pylorus-preserving vs. classic duodenopancreatectomy (Whipple procedure): initial clinical results.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2000. 4(5): p. 443–452.
120. **Tran K T, Smeenk H G, van Eijck C H, Kazemier G, Hop W C, Greve J W G, et al.,**
Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors.
Annals of surgery, 2004. 240(5): p. 738.
121. **Riall T S, Cameron J L, Lillemoe K D, Campbell K A, Sauter P K, Coleman J, et al.,**
Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma—part 3: update on 5-year survival.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2005. 9(9): p. 1191–1206.
122. **Klaiber U, Probst P, Büchler M W, and Hackert T,**
Pylorus preservation pancreatectomy or not.
Translational Gastroenterology and Hepatology, 2017. 2.
123. **Fernández-del Castillo C, Morales-Oyarvide V, McGrath D, Wargo J A, Ferrone C R, Thayer S P, et al.,**
Evolution of the Whipple procedure at the Massachusetts General Hospital.
Surgery, 2012. 152(3): p. S56–S63.
124. **Traverso L W and Hashimoto Y,**
Delayed gastric emptying: the state of the highest level of evidence.
Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2008. 15(3): p. 262–269.
125. **Hüttner F J, Fitzmaurice C, Schwarzer G, Seiler C M, Antes G, Büchler M W, et al.,**
Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma.
The Cochrane Library, 2016.
126. **Yeo C J, Cameron J L, Lillemoe K D, Sohn T A, Campbell K A, Sauter P K, et al.,**
Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality.
Annals of surgery, 2002. 236(3): p. 355.

127. **Brewer M S,**
Management of the pancreatic stump during the Whipple operation.
The American journal of surgery, 1996. 171(4): p. 438.
128. **Yeo C J, Cameron J L, Maher M M, Sauter P K, Zahurak M L, Talamini M A, et al.,**
A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy.
Annals of surgery, 1995. 222(4): p. 580.
129. **Guerrini G P, Soliani P, D'Amico G, Di Benedetto F, Negri M, Piccoli M, et al.,**
Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy: an up-to-date meta-analysis.
Journal of investigative surgery, 2016. 29(3): p. 175-184.
130. **Liu FB C J, Geng W, et al.,**
Pancreaticogastrostomy is associated with significantly less pancreatic fistula than pancreaticojejunostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of seven randomized controlled trials.
HPB (Oxford), 2015.
131. **Hallet J Z F, Deobald RG, et al.,**
The impact of pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction on pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: meta-analysis of randomized controlled trials.
HPB (Oxford). , 2015.
132. **Sauvanet A, Regimbeau J-M, and Jaeck D.**
Technique de l'ampullectomie chirurgicale. in Annales de chirurgie. 2004. Elsevier.
133. **García-Molina F J, Mateo-Vallejo F, de Dios Franco-Osorio J, Esteban-Ramos J L, and Rivero-Henández I,**
Surgical approach for tumours of the third and fourth part of the duodenum. Distal pancreas-sparing duodenectomy.
International Journal of Surgery, 2015. 18: p. 143-148.
134. **Berrada S, D'KHISY M, Ridai M, and Zerouali N,**
Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tête du pancréas.
Maghreb médical, 1993(268): p. 20-23.

135. **Sauvanet A,**
Sténoses biliaires ou duodénales: chirurgie ou endoscopie.
Journée de gastroentérologie de l'Hôpital Beaujon–Paris–6 Janvier, 2006.
136. **Kato Y, Takahashi S, Kinoshita T, Shibasaki H, Gotohda N, and Konishi M,**
Surgical procedure depending on the depth of tumor invasion in the duodenal cancer.
Japanese journal of clinical oncology, 2014. 44(3): p. 224–231.
137. **Poultides G A, Huang L C, Cameron J L, Tuli R, Lan L, Hruban R H, et al.,**
Duodenal adenocarcinoma: clinicopathologic analysis and implications for treatment.
Annals of surgical oncology, 2012. 19(6): p. 1928–1935.
138. **Barthet M,**
Ampullectomie endoscopique Endoscopic ampullectomy.
Acta endoscopica, 2008. 38(5): p. 476–482.
139. **Cloyd J M, Norton J A, Visser B C, and Poultides G A,**
Does the extent of resection impact survival for duodenal adenocarcinoma? Analysis of 1,611 cases.
Annals of surgical oncology, 2015. 22(2): p. 573–580.
140. **Yamashita S, Sakamoto Y, Saiura A, Yamamoto J, Kosuge T, Aoki T, et al.,**
Pancreas-sparing duodenectomy for gastrointestinal stromal tumor.
The American Journal of Surgery, 2014. 207(4): p. 578–583.
141. **Bakaeen F G, Murr M M, Sarr M G, Thompson G B, Farnell M B, Nagorney D M, et al.,**
What prognostic factors are important in duodenal adenocarcinoma?
Archives of surgery, 2000. 135(6): p. 635–642.
142. **Spalding D, Isla A, Thompson J, and Williamson R,**
Pancreas-sparing distal duodenectomy for intrapapillary neoplasms.
The Annals of The Royal College of Surgeons of England, 2007. 89(2): p. 130–135.
143. **Lu Z, Wu X, Fang Y, Pan Z, and Wan D,**
Surgical treatment and prognosis of gastrointestinal stromal tumor.
Zhonghua wei chang wai ke za zhi= Chinese journal of gastrointestinal surgery, 2011. 14(10): p. 778–780.

144. **Adam R, Chiche L, Aloia T, Elias D, Salmon R, Rivoire M, et al.,**
Hepatic resection for noncolorectal nonendocrine liver metastases: analysis of 1452 patients and development of a prognostic model.
Annals of surgery, 2006. 244(4): p. 524.
145. **Mansukhani V M, Desai G S, Mouli S, Shirodkar K, Shah R C, and Palepu J,**
Transduodenal ampullectomy for ampullary tumors.
Indian Journal of Gastroenterology, 2017. 36(1): p. 62–65.
146. **Botsios D, Zacharakis E, Lambrou I, Tsalis K, Christoforidis E, Kalfadis S, et al.**
Our local experience with the surgical treatment of ampullary cancer. in International Seminars in Surgical Oncology. 2005. BioMed Central.
147. **Yoon Y-S, Kim S-W, Park S J, Lee H S, Jang J-Y, Choi M G, et al.,**
Clinicopathologic analysis of early ampullary cancers with a focus on the feasibility of ampullectomy.
Annals of surgery, 2005. 242(1): p. 92.
148. **Böttger T C and Junginger T,**
Factors influencing morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy: critical analysis of 221 resections.
World journal of surgery, 1999. 23(2): p. 164–172.
149. **Kim A L and Choi Y I,**
Safety of duodenal ampullectomy for benign periampullary tumors.
Annals of hepato–biliary–pancreatic surgery, 2017. 21(3): p. 146–150.
150. **Nikfarjam M, Hadj A K, Muralidharan V, Tebbutt N, Fink M A, Jones R M, et al.,**
Biliary stenting versus surgical bypass for palliation of periampullary malignancy.
Indian Journal of Gastroenterology, 2013. 32(2): p. 82–89.
151. **Lesurtel M, Dehni N, Tiret E, Parc R, and Paye F,**
Palliative surgery for unresectable pancreatic and periampullary cancer: a reappraisal.
Journal of gastrointestinal surgery, 2006. 10(2): p. 286–291.
152. **Bartos A, Bartos D, Al-Hajjar N, Puia C, Munteanu D, and Bodea R,**
Risk factors for complications after duodenopancreatectomy. Initial results after implementing a standardized perioperative protocol.
Chirurgia, 2014. 109(3): p. 318–24.

153. **Georgescu S, Ursulescu C, Grigorean V T, and Lupascu C,**
Hind right approach pancreaticoduodenectomy: from skill to indications.
Gastroenterology research and practice, 2014. 2014.
154. **Naccache Namur G, Batista Dantas A C, Jureidini R, Ribeiro T C, Junior U R, Figueira E, et al.,**
Advanced age does not increase morbidity in pancreaticoduodenectomy.
Journal of Gastrointestinal Oncology, 2017. 9(1): p. 11–16.
155. **Sulpice L, Rayar M, D'Halluin P N, Harnoy Y, Merdrignac A, Bretagne J F, et al.,**
Impact of age over 75 years on outcomes after pancreaticoduodenectomy.
journal of surgical research, 2012. 178(1): p. 181–187.
156. **Dale W, Hemmerich J, Kamm A, Posner M C, Matthews J B, Rothman R, et al.,**
Geriatric assessment improves prediction of surgical outcomes in older adults undergoing pancreaticoduodenectomy: a prospective cohort study.
Annals of surgery, 2014. 259(5): p. 960–965.
157. **Lee H G, Do You D, Paik K Y, Heo J S, Choi S H, and Choi D W,**
Prognostic factors for primary duodenal adenocarcinoma.
World journal of surgery, 2008. 32(10): p. 2246–2252.
158. **Malleo G, Tonsi A, Marchegiani G, Casarotto A, Paiella S, Butturini G, et al.,**
Postoperative morbidity is an additional prognostic factor after potentially curative pancreaticoduodenectomy for primary duodenal adenocarcinoma.
Langenbeck's archives of surgery, 2013. 398(2): p. 287–294.
159. **Wilhelm A, Müller S A, Steffen T, Schmied B M, Beutner U, and Warschkow R,**
Patients with adenocarcinoma of the small intestine with 9 or more regional lymph nodes retrieved have a higher rate of positive lymph nodes and improved survival.
Journal of Gastrointestinal Surgery, 2016. 20(2): p. 401–410.
160. **Mauro Podda M, Jessica Thompson, MD, Christoph Thomas Germain Kulli, MD, FRCSEd, Iain Stephen Tait, MD, PhD, FRCSEd,**
Vascular resection in pancreaticoduodenectomy for periampullary cancers. Report of a single-center experience.
International Journal of Surgery, 2017.

161. **El Nakeeb A, Askar W, Atef E, El Hanafy E, Sultan A M, and Salah T,**
Trends and outcomes of pancreaticoduodenectomy for periampullary tumors: A 25-year single-center study of 1000 consecutive cases.
World journal of gastroenterology, 2017. 23(38): p. 7025.
162. **Locher C B B, Afchain P, Carrère N, Samalin E, Cellier C, Aparicio T, Becouarn Y, Bedenne L, Michel P, Parc Y, Pocard M, Chibaudel B, Bouché O,**
Small bowel adenocarcinoma: French intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatments and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO).
Thésaurus National de Cancérologie Digestive (TNCD), 2017.
163. **Boone B A, Zeh H J, Mock B K, Johnson P J, Dvorchik I, Lee K, et al.,**
Resection of isolated local and metastatic recurrence in periampullary adenocarcinoma.
HPB, 2014. 16(3): p. 197–203.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

العلاج الجراحي لأورام المعي الاثني عشر: المؤشرات و النتائج

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/23

من طرف

السيدة سكيمة نعيمة

المزودة في 01 غشت 1991 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام المعي الاثني عشر - أنبوريوم فاتري - إستئصال العفج ورأس البنكرياس - المؤشرات

اللجنة

الرئيس

ب. الفنيش

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ع. لوزي

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ن. شريف الادريسي الكنوني

السيدة

أستاذة في علم الاشعة

خ. رباني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ص. اباه

السيدة

أستاذة مبرزة في علم وظائف الأعضاء

الحكام