

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 10

Les tumeurs péri-ampullaires

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

PAR

Mr. LAYACHI MOHAMED

Né le 26 juillet 1985 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Tumeur péri-ampullaire ; Duodéno pancréatectomie céphalique ;
Résécabilité ; Mortalité opératoire ; Morbidité opératoire.

JURY

Mr. AHALLAT MOHAMED

PRESIDENT

Professeur de chirurgie générale

Mr. RAISS MOHAMMED

RAPORTEUR

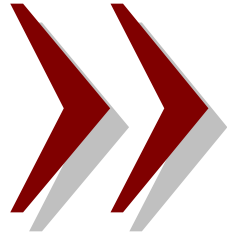
Professeur de chirurgie générale

Mr. BEN AMAR ABDESSELEM

Professeur de chirurgie générale

Mr. HRORA ABDELMALEK

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم اننا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam
Pr. MESBAHI Redouane

Neurochirurgie
Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed
7. Pr. HAMANI Ahmed*
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
9. Pr. SBIHI Ahmed
Pr. TAOBANE Hamid*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie –Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUHA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha
 59. Pr. MANSOURI Fatima
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 61. Pr. SEDRATI Omar*
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
 85. Pr. BENOUDA Amina
 86. Pr. BENSOUA Adil
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
 90. Pr. DAOUDI Rajae
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 94. Pr. FELLAT Rokaya
 95. Pr. GHAFIR Driss*
 96. Pr. JIDDANE Mohamed
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 98. Pr. TAGHY Ahmed
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
 101. Pr. AL BAROUDI Saad
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie

103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
 104. Pr. BENJELLOUN Samir
 105. Pr. BEN RAIS Nozha
 106. Pr. CAOUI Malika
 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 109. Pr. EL AOUDAD Rajae
 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 111. Pr. EL HASSANI My Rachid
 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 115. Pr. ESSAKALI Malika
 116. Pr. ETTAYEBI Fouad
 117. Pr. HADRI Larbi*
 118. Pr. HASSAM Badredine
 119. Pr. IFRINE Lahssan
 120. Pr. JELTHI Ahmed
 121. Pr. MAHFOUD Mustapha
 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
 123. Pr. OULBACHA Said
 124. Pr. RHRAB Brahim
 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 126. Pr. SLAOUI Anas

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

Mars 1994

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

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

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*

- Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation

150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

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

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

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

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Urologie

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

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

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

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Noureddine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*

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

386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFAI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

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

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie
<u>Mars 2009</u>	
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophthalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

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

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Dédicaces

A la mémoire de ma mère

J'aurais tant aimé que tu sois parmi nous ce jour

Pour tous mes souvenirs

*Tu m'as toujours entouré d'affection, et tu as prié pour que dieu
m'aide dans ce que je fais*

*Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme, qu'il soit
la preuve de l'affection et de l'amour que j'ai toujours pour toi*

*Que dieu t'accorde dans sa sainte miséricorde et t'accueille dans
son illustre paradis*

Tu me manque

A mon très cher père

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu m'as consenti pour mon éducation et mon bien être.

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

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

A mon très cher frère : Omar

A notre fraternité qui m'est très chère.

Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.

Je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

A mon très cher frère : Rachid

Source de joie, de gaieté et de fierté de toute la famille

Que ce travail puisse être pour toi le gage de mon grand amour et tendresse. Ne vois pas en moi un exemple à suivre mais à dépasser.

Je te souhaite un avenir plein de succès.

A toute ma famille

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

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

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

A mes amis (es)

*Arbij younes, Hlalouch said, Boubout tarik, Arnouki hakim,
Khaer hindi mohammed, Youssef moussaoui*

A mes camarades de promotion

*Akkar othman, Aouami mohammed, Lahma jawad, Azouz
mohammed, Bourahma mohammed, M'hammedi younes, El
ahmad ahmad, , Nfifekh majid, Mesbahi tarik, Ammour
abdessalam, Amassi brahim*

Autres

*Bouhda mohammed amine, Moufid abdallah, Bouchaal
khalid*

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

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

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

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

Remerciements

A notre maître, rapporteur de thèse

Monsieur le professeur RAISS MOHAMMED

Professeur de chirurgie générale

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A notre maître, président de thèse
Monsieur le professeur AHALLAT MOHAMED
Professeur de chirurgie générale

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de présider notre jury de thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils, et facilité la réalisation de ce modeste travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, et prospérité et bonheur.

A notre maître et juge de thèse

*Monsieur le professeur BEN AMAR Abdesselem
Professeur de chirurgie générale*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de
l'estime que je porte à votre personne.*

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse

*Monsieur le professeur HRORA Abdelmalek,
Professeur de chirurgie générale*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité
et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi
le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et
profond respect.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères
remerciements.*

Table des matières

Chapitre I : INTRODUCTION	1
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES.....	5
CHAPITRE III : RESULTATS	42
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	43
1. Age	43
2. Sexe	44
3. Antécédents et facteurs étiologique.....	46
II-DIAGNOSTIC.....	46
A) Données cliniques	46
B) Données paracliniques.....	49
III- Prise en charge thérapeutique.....	53
1. Exploration chirurgicale.....	53
2. Méthodes thérapeutiques.....	56
3. Résécabilité	58
IV- Données anatomopathologiques	60
1. Macroscopie	60
2. Histologie.....	61
3. Extension.....	61
V- Suites opératoires.....	63
1. Mortalité opératoire.....	63
2. Morbidité opératoire.....	63
3. Suites lointaines.....	64

CHAPITRE IV : DISCUSSION.....	66
I-EPIDEMIOLOGIE.....	67
1. Fréquence.....	67
2. Age et sexe.....	67
3. Facteurs de risque.....	69
II- Anatomie pathologique.....	70
1. Aspects macroscopiques.....	71
2. Aspects microscopiques.....	72
3. Extension.....	74
4. Classification TNM.....	76
III- Diagnostic.....	77
1. Clinique.....	77
2. Biologie.....	80
3. Imagerie.....	82
IV- Traitement.....	97
1. Bilan pré-opératoire et la préparation du malade.....	97
2. METHODES THERAPEUTIQUE.....	99
2-1. METHODES CHIRURGICALES.....	99
a) Interventions à visée curative.....	99
a-1) Duodéno pancréatectomie céphalique.....	99
a-2) Ampullectomie chirurgicale.....	105
a-3) Duodéno pancréatectomie endoscopique.....	107
b) Interventions à visée palliative.....	109
a-1) Dérivations biliaires.....	109

a-2) Dérivations digestives.....	110
2-2. Méthodes non chirurgicales.....	111
a) Ampullectomie endoscopique.....	111
b) Radiothérapie et chimiothérapie.....	113
3. Indications.....	114
a) Malade est inopérable.....	114
b) Malade est opérable.....	114
4. Résultats.....	120
a) Résecabilité.....	120
b) Mortalité et morbidité opératoire.....	123
V- Pronostic.....;	130
CHAPITRE V: CONCLUSION	133
RESUMES :.....	136
BIBLIOGRAPHIE :.....	140

Abréviations

AMG : Amaigrissement

Vmts : Vomissements

Hgie dig : Hémorragie digestive

Ttt : Traitement

PA : Paquets-année

HMG : Hépatomégalie

BT : Bilirubine totale

Macro : Macroscopie

Histo : Histologie

GGT : Gamma Glutamyl Transpeptidase

PAL : Phosphatase alcaline

Hb : Hémoglobine

GB : Globules blancs

VB : Vésicule biliaire

VBIH : Voies biliaires intra-hépatiques

VBP : Voie biliaire principale

NF : non faite

n.c.: non chiffré

ADP : Adénopathie

HCDt : Hypochondre droit

ADK : Adénocarcinome

BEG : Bon état général

HTP : Hypertension portale
IRA : Insuffisance rénale aigue
EDC : Etat de choc
VMS : Veine mésentérique supérieure
DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique
HTA : Hypertension artérielle
ACE : Antigène carcino-embryonnaire
ADO : Antidiabétiques oraux
ATB : Antibiotiques
AEG : Altération de l'état générale
ATCDs : Antécédents
DII : Deuxième duodénum
DIII : Troisième duodénum
OMI : Œdèmes des membres inférieurs
F : Féminin
M : Masculin
TOGD : Transit oesogastro-duodéнал
FOGD : Fibroscopie oesogastro-duodénale
IRM : Imagerie par résonance magnétique
TDM : Tomodensitométrie
RAS : Rien à signaler
DHA : Déshydratation aigue

Introduction

Les ampullomes Vatériens désignent l'ensemble des néoformations, bénignes ou malignes, issues de la zone du carrefour digestif et bilio-pancréatique délimitée par l'appareil sphinctérien d'Oddi, c'est-à-dire issues :

1. De l'ampoule de Vater
2. Des portions sphinctérisées du cholédoque terminal et du canal de Wirsung
3. Du versant intraluminal de la papille.

Cette zone présente de nombreuses variations de structure, de morphologie, et de topographie qui expliquent les difficultés anatomo-cliniques et thérapeutiques posées par les ampullomes Vatériens.

Par conséquent, en raison de l'inconstance de l'ampoule de Vater, on préfère à l'appellation trop restrictive de l'ampullome Vatérien celle des tumeurs de la région Vatérienne ou tumeurs péri-ampullaires qui, certes imprécise mais apparaît plus conforme à la réalité pour désigner cette pathologie tumorale.

(La tumeur de la tête du pancréas est exclue de notre étude).

Cependant, ces cancers tirent leur individualité de plusieurs faits :

1. Par leur retentissement sur les structures voisines, ils ont un caractère rapidement parlant. Ceci permet, par conséquent, un diagnostic précoce.

2. Par leur potentiel malin lentement évolutif, l'extension locorégionale et générale sera, donc, relativement tardive.

3. Par leur localisation au niveau de la région Vatricienne, ces tumeurs se prêtent bien à l'exérèse chirurgicale, seul traitement en raison de l'absence d'une chimiothérapie ou d'une radiothérapie efficaces.

En fait, si leur caractère évolutif a été reconnu comme étant lentement extensif ces néoformations, comme tout cancer digestif gardent un pronostic sévère indéniable. Ceci implique, la nécessité d'un diagnostic précis et formel, afin de ne pas soumettre le malade à un acte opératoire abusif ou incomplet.

En effet, selon la nature, le volume et l'extension de la tumeur, l'indication opératoire sera représentée soit :

1. Par une intervention palliative de dérivation laissant en place le processus tumoral.

2. Par une exérèse limitée, ne mettant pas à l'abri d'une récurrence locale.

3. Par une duodéno pancréatectomie céphalique, intervention plus radical et constituant l'extension la plus grande qu'on puisse donner à l'exérèse de ces tumeurs généralement de petit volume. Il est à signaler, cependant que les suites de cette intervention sont grevées d'une mortalité

importante et de complications post- opératoires plus ou moins graves, et survenant habituellement à brève échéance.

Ce travail se propose de rapporter 28 observations de tumeurs péri-ampullaires, colligées dans le service de la chirurgie C du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat, au cours d'une période allant de 2000 à 2009.

Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective au sein de la clinique chirurgicale « C » concernant 28 patients porteurs d'un cancer de la région vaticienne, entre 2000 et 2009.

Pendant cette période, 28 dossiers ont été répertoriés, et ont été étudiés de façon rétrospective.

Nous avons exploité :

1. Les dossiers cliniques
2. Les comptes-rendus opératoires
3. Les données anatomo-pathologiques

Nous avons également contacté les patients ou leur famille par téléphone ou par courrier postal.

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE								
					Début	Signes cliniques						Examen physique	
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts
1	258/09	66 ans	M	*HTA depuis 10 ans s/s ttt *Tabagisme chronique: 30 PA	1 mois	+	+	+	-	+	+	-	HMG
2	621/09	56 ans	M	Tabagisme chronique: 20PA	1 mois	+	-	-	+	+	+	+	Sensibilité HCDt
3	329/08	80 ans	M	Cataracte opérée il y a 5 ans	4 mois	+	-	+	+	-	+	-	Sensibilité épigastrique
4	383/08	64 ans	F	*HTA depuis 4 ans s/s ttt *Frère décédé par cancer du cavum	3 mois	+	+	-	+	+	+	-	Sensibilité épigastrique et HCDt

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19-9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
1	303	170	133	77	340	2,3	33	69	13,8	5.300	0,61	71	75	1,78	-	-
2	75	65	10	587	-	-	317	151	10,7	15.300	1,44	79	72	-	-	-
3	200	60	140	-	-	-	297	205	9,8	8.100	1,01	61	88	1	86,02	Sérologie hépatites B et C -
4	41	26	15	1084	486	-	85	95	13,1	6.100	0,98	70	100	-	-	Sérologie hépatites B et C -

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echoendoscopie	Autres
1	<ul style="list-style-type: none"> *Distension de la VB *Dilatation des VBIH et VBP avec une lithiase au niveau du cholédoque *Hypoéchogénéicité de la tête du pancréas 	<ul style="list-style-type: none"> *Dilatation des VBIH, VBP et de la VB *Masse de l'ampoule de Vater saillant dans la lumière duodénale 	Bombement dans la lumière de D2 sans bourgeon tumoral endoluminal (compression extrinsèque)	NF	-
2	<ul style="list-style-type: none"> *Dilatation des VBIH *Dilatation de la VBP jusqu'à sa portion rétro-pancréatique (24mm) *Wirsung dilaté à 10 mm *Corps du pancréas est normal 	Dilatation des VBIH, VBP et du Wirsung en amont d'un obstacle du bas cholédoque	Papille augmentée de taille et ulcérée → Biopsie: Remaniements inflammatoires subaigus	<ul style="list-style-type: none"> *Ampulome Watérien infiltrant la paroi du duodénum et le pancréas *Envahissement canalaire biliaire et pancréatique *ADP du hile splénique 	-
3	NF	Dilatation des VBIH et VBP jusqu'à l'abouchement en D2 sans obstacle visualisé	Papille augmentée de taille avec muqueuse inflammatoire → Biopsie: ADK moyennement différencié	<ul style="list-style-type: none"> *Zone hypoéchogène hétérogène au niveau de la papille *Dilatation (18mm) de la VBP jusqu'à sa portion intra-pancréatique *Tête pancréas homogène 	-
4	<ul style="list-style-type: none"> *Dilatation des VBIH et la VBP jusqu'au bas cholédoque *Dilatation modérée du Wirsung *pancréas paraît normal 	<ul style="list-style-type: none"> *Dilatation des VBIH et VBP *Pancréas est sans anomalies 	NF	<ul style="list-style-type: none"> *Papille ↗ de volume avec des bourgeons tumoraux *VBP et Wirsung sont dilatés *Pancréas d'aspect normal → Biopsie: jéjunite interstitielle non spécifique 	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
1	11/05/09	<p>*Lésion: tumeur ampullaire de 2cm avec un bourgeon tumoral intraluminal</p> <p>*Extension: ADPs du pédicule hépatique pas de métastases, ascite (200 cc)</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + double dérivation digestive et bilio-digestive: -Anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale -Gastro entéro anastomose</p>	<p>*Histo: ADK bien différencié</p> <p>*Extension: ganglions sont indemnes</p>
2	21/10/09	<p>*Lésion: Tumeur de l'ampoule de Vater</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose péritonéale ni d'ascite, pas d'ADPs du hile splénique</p> <p>*Intervention: Cholécystéctomie + DPC avec rétablissement de continuité selon Child: Anastomose pancréatico-jéjunale Anastomose cholédoco-jéjunale Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: Masse papillaire végétante de 4/3 cm</p> <p>*Histo: ADK lierberkühnien (type intestinal) bien différencié infiltrant toutes tuniques de la paroi</p> <p>*Extension: Infiltration de toutes tuniques de la paroi duodénale. ganglions (4N-/4N), limites d'exérèse et pancréas sont indemnes</p>
3	22/07/08	<p>*Lésion: Tumeur végétante de la papille de 2 cm</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose péritonéale ni d'ascite, pas d'ADPs profondes</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + Dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale</p>	<p>*Histo: ADK moyennement différencié</p> <p>*Extension: Duodénum</p>
4	25/08/08	<p>*Lésion: Nodule endoluminal d'environ 2 cm au niveau de la papille</p> <p>*Extension: Grosse ADP du hile hépatique de 1cm, pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC selon Child avec jéjunostomie d'alimentation</p>	<p>*Macro: Lésion ulcéro-végétante de 2,1×1,5 au niveau de la région ampullaire</p> <p>*Histo: ADK bien différencié de l'ampoule de Vater</p> <p>*Extension: Infiltration de la paroi duodénale et pancréatique, pas d'atteinte ganglionnaire (4N-/4N), limites d'exérèse saines</p>

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
1	Suites simples	7 jours	—
2	Infection broncho-pulmonaire traitée par les antibiotiques (5 jours en réa)	9 jours	→ Patient vivant à ce jour (Survie à 1 an et 2 mois)
3	Suites simples	12 jours	—
4	Suites simples (3 jours en réa)	14 jours	*28/11/08: -Bonne évolution clinique: gain pondéral (n.c.), pas d'éventration - Echographie: RAS *20/05/09: Patiente en BEG, examen: RAS → Survie à 9 mois puis perdue de vue

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE								
					Début	Signes cliniques						Examen physique	
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts
5	568/08	48 ans	M	*Tabagisme chronique sevré il y a 8 mois *Alcoolisme chronique	4 mois	+	+	-	-	-	+	-	RAS
6	371/08	63 ans	M	RAS	15 jours	+	+	-	-	-	-	-	HMG
7	46/07	70 ans	M	Opéré il y a 20 ans pour cataracte	3 mois	+	-	-	+	-	-	+	HMG
8	473/06	70 ans	M	RAS	20 jours	+	+	-	-	+	+	+	HMG (13cm)

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19- 9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
5	84	46	38	157	257	2,66	72	123	13,5	8.700	0,82	58	80	-	-	Sérologie hépatites B et C -
6	-	-	-	-	-	-	83	78	9,6	7.000	0,88	64	93	-	-	Sérologie hépatites B et C -
7	124	77	47	403	667	1,75	74	72	8,9	7.100	0,61	71	44	3,8	79	Sérologie hépatites B et C -
8	138	74	64	45	312	-	22	32	12	5.600	1,12	68	94	-	-	Amylasémie =38UI/L

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echoendoscopie	Autres
5	*Dilatation des VBIH et VBP sur toute sa longueur sans image d'obstacle *Wirsung dilaté à 7 mm jusqu' à la queue du pancréas	NF	Papille hypertrophiée →Biopsie: aspect inflammatoire duodénal	Processus de la papille de 1,7cm donnant une dilatation de la VBP et Wirsung sans envahir le pancréas →Ampullectomie endoscopique →Biopsie: Ampullome vaterien (pT2 Nx Mx)	Bili-IRM: Dilatation des voies biliaires et du Wirsung sans obstacle visualisé
6	*VBIH sont de calibre normal *VBP dilatée à 13 mm sans image d'obstacle échovisible	*Dilatation des VBIH et VBP en amont d'une image nodulaire faisant saillie dans la lumière de D2 *Pas de dilatation de wirsung	NF	*Processus ampullaire ulcéro-bourgeonnant envahissant la paroi duodénale jusqu'à la séreuse *Thrombus du confluent spléno mésaraïque	-
7	*HMG avec VB très distendue *Dilatation de la VBP (17mm), des VBIH et du Wirsung *Parenchyme pancréatique normal au niveau de la tête *ADPs coelio-mésentériques	Dilatation importante des VBIH, de la VBP et du Wirsung sans image d'obstacle visualisé	Papille tuméfiée ulcérée →Biopsie: ADK de la papille duodénale	*Tumeur ampullaire de 15mm franchissant la paroi duodénale jusqu'à la musculuse *Nombreuses ADPs au bord sup du pancréas et le long du pédicule hépatique	-
8	*VB distendue avec un sludge *VBP dilatée à 17mm sans obstacle visualisé *Wirsung dilaté	*Dilatation des VBIH et de la VBP sans étiologie visible *Tête du pancréas est hypertrophiée dans son ensemble	Duodénum est épaissi de manière circonscrite mais régulière	NF	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
5	01/12/2008	<p>*Lésion: Tumeur de la région ampullaire ayant déjà bénéficiée d'une ampullectomie endoscopique avec induration de la tête du pancréas</p> <p>*Extension: ADP du pédicule hépatique, pas de métastases ni de carcinose</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC avec jéjunostomie d'alimentation: -Anastomose pancréatico-gastrique Anastomose cholédoco-jéjunale Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: - (déjà réséquée)</p> <p>*Histo: Résidu tumoral millimétrique d'un ADK bien différencié papillaire</p> <p>*Extension: Infiltration duodénale millimétrique, ganglions (5N-/5N), limites d'exérèse et pancréas sont indemnes</p>
6	15/08/2008	<p>*Lésion: Enorme tumeur vatoéro-duodénale envahissant la tête du pancréas</p> <p>*Extension: Pas de métastases ni de carcinose</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + Double dérivation biliaire et digestive: Anastomose cholédoco-duodénale Gastro entéro anastomose</p>	-
7	07/02/2007	<p>*Lésion: Masse ulcéro-végétante de la papille de 1cm</p> <p>*Extension: ADP du pédicule hépatique, foie de stase sans lésion suspecte, pas de carcinose</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + Double dérivation biliaire et digestive: Anastomose cholédoco-duodénale Gastro entéro anastomose</p>	<p>*Histo: ADK papillaire moyennement différencié</p> <p>*Extension: Ganglions (1N-/N), pas d'envahissement duodéal</p>
8	17/08/2006	<p>*Lésion: Tumeur vatoéro-duodénale infiltrante</p> <p>*Extension: Nombreuses métastases hépatiques, pas de carcinose</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale</p>	<p>*Histo: ADK bien différencié</p> <p>*Extension: Métastases hépatiques</p>

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
5	Stase gastrique importante nécessitant le maintien de la sonde gastrique jusqu'au J+7 (7 jours en réa)	15 jours	→ Patient vivant à ce jour (Survie à 2 ans)
6	Suites simples	10 jours	*30/10/2008: gain pondéral (n.c.), douleur modérée *02/12/2008: 2ème hospitalisation pour complément du bilan: -Clinique: Douleur abdominale avec sensibilité à l'examen -Biologie et échographie: RAS →Non opéré: A revoir dans 15 jours avec TDM → Recul de 4 mois puis perdu de vue
7	*J+5: -Fièvre à 38,3°, abdomen souple -Echographie abdominale: RAS →Surveillance: ↓T° à 37,2°	12 jours	-
8	Suites simples	4 jours	-

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE								
					Début	Signes fonctionnels						Examens physiques	
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts
9	674/06	53 ans	M	*HTA depuis 10 ans s/s ttt *Tabagisme chronique *Alcoolisme occasionnel	20 jours	+	-	-	+	-	+	-	Sensibilité épigastrique
10	018/04	77 ans	F	*Ictère il y a 7 ans *Cholécystectomie il y a 30 ans	2 mois	-	+	-	+	-	+	+	Sensibilité épigastrique
11	167/04	46 ans	M	Diabète depuis 1 an	2 mois	+	-	-	+	-	+	-	*OMI *Plis de DHA
12	489/03	70 ans	F	Cholécystectomisée il y a 15 ans	5 mois	+	-	-	+	-	+	+	*HMG *DHA importante

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19- 9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
9	279	161	118	292	531	2,1	216	140	12,8	8.600	0,75	64	100	-	-	Amylasémie =80UI/L
10	-	-	-	-	-	-	128	66	12,2	7.900	1,07	51	73	-	-	-
11	58	35	23	742	864	1,46	59	53	11	8.500	1,46	64	70	-	>1000	*B et C - *Amylasémie =32UI/L
12	19	-	-		2379	-	337	165	9,7	8.000	1,01	57,5	-	-	-	-

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echo endoscopie	Autres
9	*Dilatation des VBIH et la VBP *Région épigastrique mal explorée vu les interpositions digestives	Dilatation des VBIH, de la VBP et du Wirsung en amont d'un processus tumoral de la tête du pancréas	Papille boursoufflée, non ulcérée ni envahie →Biopsie: Duodénite interstitielle sans signes de malignité	NF	Bili-IRM: Dilatation des VBIH, VBP et du wirsung en amont d'une formation du carrefour bilio-pancréatique de 1cm
10	*Dilatation des VBIH proximales et VBP *Pancréas augmenté de taille dans sa portion céphalique	*Dilatation des VBIH et de VBP *Masse tumorale de la tête du pancréas de 50mm avec un envahissement de D2	Processus ulcéro-bourgeonnant hémicircconférentiel au niveau de D2 →Biopsie: ADK papillaire infiltrant la muqueuse duodénale	NF	TOGD: Dilatation de D2 en amont d'une sténose en regard de la tête du pancréas
11	*Dilatation des voies biliaires *Aspect en faveur d'une tumeur de la tête du pancréas *Envahissement de la veine porte *ADPs cœliaques, ascite minime	*Coulées ganglionnaires cœlio- mésentériques avec une infiltration du pancréas *Thrombose portale *Ascite de faible abondance	Plissements duodénaux normaux →Muqueuse duodénale normale	NF	-
12	*Dilatation VBIH et VBP (13mm) avec image d'arrêt net *Pancréas non vu	NF	Existence des gros plis ulcérés pseudo ployoïdes avec sténose infranchissable →Biopsie: Un ampullome vaterien	NF	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
9	07/12/2006	<p>*Lésion: Tumeur oddienne bourgeonnante envahissant la tête du pancréas et la VMS</p> <p>*Extension: ADPs le long du pédicule hépatique et de l'artère mésentérique supérieure, pas de métastases hépatiques ou de carcinose péritonéale</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + Dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale</p>	<p>*Histo: ADK ampullaire moyennement différencié</p> <p>*Extension: duodénum et pancréas</p>
10	12/01/2004	<p>*Lésion: Grosse tumeur papillaire ulcéro-bourgeonnant envahissant le D2 et la tête du pancréas</p> <p>*Extension: Ascite abondante</p> <p>*Intervention: Gastro entéro anastomose avec anastomose gastro- jéjunale</p>	<p>*Histo: ADK papillaire moyennement différencié</p> <p>*Extension: Duodénum et pancréas</p>
11	19/03/2004	<p>*Lésion: Grosse tumeur infiltrante prenant la zone péri-ampullaire et envahissant le pancréas et le duodénum</p> <p>*Extension: Existence de métastases hépatiques, ascite abondante</p> <p>*Intervention: Dérivation bilio-digestive avec anastomose cholécysto-gastrique</p>	<p>*Histo: ADK moyennement différencié de l'ampoule de Vater</p> <p>*Extension: Envahissement duodéal et pancréatique, métastases hépatiques</p>
12	14/07/2003	<p>*Lésion: Tumeur ampullaire de 2 cm</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, ni de carcinose, pas d'ADPs profondes, présence d'une lame d'ascite</p> <p>*Intervention: Double dérivation biliaire et digestive avec:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anastomose cholédoco-duodénale - Gastro entéro anastomose 	-

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
9	Suites simples (J+5: commence à s'alimenter, glycémie = 1,70g/l)	9 jours	*25/09/2007: -Etat clinique est satisfaisant -Plaie propre et solide → Recul de 9 mois puis malade perdu de vue
10	Suites simples	9 jours	-
11	Suites simples	10 jours	-
12	Suites simples	24 jours	-

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE								
					Début	Signes cliniques						Examen physique	
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts
13	598/03	81 ans	M	Adénome de prostate opéré il y a 20 ans	1 mois	+	+	-	-	-	+	-	RAS
14	651/03	71 ans	F	RAS	3 mois	+	-	-	-	-	+	-	Empâtement épigastrique
15	683/03	49 ans	M	RAS	1 mois	+	+	-	+	-	+	-	HMG
16	614/01	60 ans	M	Asthmatique	2 mois	+	+	-	+	+	+	-	*HMG *Grosse vésicule

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19- 9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
13	-	-	-	-	-	-	131	69	12,5	7.900	1,52	61	100	-	-	-
14	109	59	50	-	-	-	142	143	11,5	5.700	1,04	60	85	-	-	-
15	-	-	-	-	305	1,6	56	47	11,6	7.000	0,88	62	89	-	-	-
16	186	117	69	-	406	1,64	57	54	10,6	7.200	0,88	58	90	-	-	Amylasémie =186UI/L

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echo endoscopie	Autres
13	*VB très distendue comportant une lithiasie *Dilatation des VBIH et VBP	Dilatation des VBIH et VBP jusqu'à sa portion intra- pancréatique sans obstacle apparent	NF	NF	-
14	*VB distendue *Dilatation VBP à 12mm et VBIH sans obstacle visible *Pancréas sans anomalie décelable	Formation tissulaire au niveau du bas cholédoque avec importante dilatation de la VBP et VBIH sans dilatation de Wirsung	Processus bourgeonnant au niveau de la papille duodénale	NF	-
15	*Grosse vésicule non lithiasique *Dilatation des VBIH et de la VBP (18,3mm) avec effilement de sa partie basse en regard d'une tête du pancréas ↗ de volume	NF	NF	NF	-
16	*Important hydro-cholécyste *Dilatation des VBIH et de la VBP sans individualisation d'obstacle *Bas cholédoque et tête du pancréas non vus	*Dilatation des VBIH et VBP à 2cm *Distension de la VB et du Wirsung *Absence de processus au niveau de la tête du pancréas qui paraît atrophique	NF	NF	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
13	11/09/2003	<p>*Lésion: Masse du confluent bilio-digestif</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale</p>	-
14	28/05/2001	<p>*Lésion: Ampullome Vatérien de 2cm non infiltrant</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale</p>	-
15	12/10/2003	<p>*Lésion: Petite tumeur papillaire intra-ampullaire</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: DPC avec: Anastomose pancréatico-gastrique Anastomose hépatico-jéjunale Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: Formation papillaire nodulaire (2cm)</p> <p>*Histo: ADK bien différencié de l'ampoule de Vater</p> <p>*Extension: Ganglions (1N-/1N), duodénum, pancréas et limites d'exérèse sont indemnes</p>
16	11/09/2001	<p>*Lésion: Tumeur ampullaire avec un nodule de perméation entre D1 et la VBP</p> <p>*Extension: Ascite de petite abondance, pas de métastases hépatiques, pas de carcinose péritonéale ni d'ADPs profondes</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + double dérivation biliaire et bilio-digestive: - Anastomose hépatico-duodénale latéro-latérale - Gastro entéro anastomose avec anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale</p>	-

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
13	Suites simples	11 jours	-
14	Suites simples	10 jours	*19/09/2003: Tableau d'occlusion digestive →Reprise pour sténose duodénale par envahissement tumoral d'un ampullome Vaterien déjà dérivé: dérivation digestive avec gastro entéro anastomose pré-colique (suites simples) → Recul de 1 an et 10 mois puis perdue de vue
15	*J+1: Atélectasie du poumon droit →Mesures de réanimation (8 jours en réa)	23 jours	Patient vivant à ce jour (Survie à 7 ans)
16	Suites simples	15 jours	-

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE									
					Début	Signes cliniques						Examen physique		
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts	
17	849/00	65 ans	F	Diabétique depuis 6 mois sous insuline	15 jours	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	-	Grosse vésicule
18	525/09	56 ans	F	RAS	7 jours	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	-	RAS
19	608/08	73 ans	F	RAS	1 mois	+	-	-	+	-	+	(n.c.)	-	Grosse vésicule
20	294/08	60 ans	H	RAS	2 mois	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	-	*Grosse vésicule *HMG

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19- 9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
17	450	312	138	770	1680	4,6	193	330	10,6	8.100	0,89	60	71	-	-	Sérologie hépatites B et C -
18	67	58	9	786	200	-	-	-	14,4	7.800	3,28	72	100	4,37	1200	Sérologie hépatites B et C -
19	132	77	55	-	-	-	110	73	11,3	4.600	11,2	64	75	-	-	Sérologie hépatites B et C -
20	256	134	122	14	266	1,09	78	93	12,5	11.000	1,27	60	97	-	-	-

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echoendoscopie	Autres
17	*Dilatation de la VB *Dilatation VBIH et de la VBP sans obstacle visible *Dilatation du Wirsung sans masse pancréatique visible	*Dilatation importante des VBIH et VBP en amont d'un processus tissulaire de la tête du pancréas ou de la VBP *Nodule hépatique tissulaire	Lésion polypoïde saignant spontanément au niveau de la face antérieure de D2 étendue sur 2cm	NF	-
18	*Distension de la VB avec sludge *Dilatation de la VBP et des VBIH hilaires	*Dilatation de la VBP *Dilatation modérée des VBIH proximales *Pancréas homogène de taille normale	NF	*VBP dilatée jusqu'à sa portion terminale *Tête du pancréas hétérogène sans processus tumoral décelable *ADP du pédicule hépatique	Bili-IRM: *Discrète dilatation de la VBP et des VBIH *Absence d'anomalies morphologiques ou du signal du pancréas
19	*VB distendue siège de sludge *VBIH et VBP distendues en amont d'un obstacle bas situé	*VB distendue alithiasique *Dilatation des VBIH et VBP (16mm) en amont d'une tumeur de la tête du pancréas	Envahissement de la paroi duodénale au niveau de D2 avec rétrécissement de la lumière sans processus endoluminal franc	NF	-
20	NF	*Dilatation de la VBP et des VBIH en amont d'un processus lésionnel manifestement tumoral du bas cholédoque	NF	NF	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
17	22/12/2000	<p>*Lésion: Grosse tumeur prenant la zone péri-ampullaire de 5cm</p> <p>*Extension: Multiples métastases hépatiques centimétriques (lobe gauche et segment 8), ADPs lenticulaires hiliaires. Pas de carcinose péritonéale ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale latéro-laterale</p>	-
18	08/09/2009	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque</p> <p>*Extension: ADP au niveau de l'artère gastro-duodénale, pas de métastases hépatiques, pas de carcinose péritonéale ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC selon Child avec jéjunostomie d'alimentation</p>	<p>*Macro: Induration blanchâtre de 2cm du bas cholédoque englobant la tête du pancréas</p> <p>*Histo: ADK bien différencié du bas cholédoque</p> <p>*Extension: -Atteinte ganglionnaire: 3N+/17N -Papille et tranches de section saines</p>
19	06/01/2009	<p>*Lésion: Tumeur ampullaire avec envahissement de la tête du pancréas et D2.</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + double dérivation biliaire et bilio-digestive : -Anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale - Gastro entéro anastomose</p>	-
20	07/07/2008	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ADPs</p> <p>*Intervention: cholécystectomie + DPC: -Anastomose pancréatico-gastrique -Anastomose cholédoco-jéjunale -Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: Tumeur végétante bombante dans la lumière du bas cholédoque</p> <p>*Histo: ADK bien différencié du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Papille et tranches de section saines, Pas d'atteinte ganglionnaire: 8N-/8N</p>

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
17	Suites simples	7 jours	-
18	J+2: Fièvre à 39°C avec tachycardie à 130 bpm → Bilan infectieux réalisé et ttt antibiotique (9 jours en réa)	27 jours	Patiente vivante à ce jour (Survie à 1 an et 3 mois)
19	Suites simples	10 jours	-
20	J+1: Choc septique avec 2 points de départ: - pulmonaire avec foyers bilatéraux - urinaire: 2ECBU → Escherichia coli (14 jours en réa)	21 jours	*29/09/08: Patient en ABEG - Examen trouve une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit - Echographie demandée: RAS → Survie à 3 mois puis perdu de vue

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE									
					Début	Signes cliniques						Examens physiques		
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts	
21	299/09	50 ans	M	Tabagisme et alcoolisme chroniques sevrés il y a 10 ans	1 mois	+	+	+	-	-	+	(5 kg/10 jours)	+	Empatement épigastrique
22	115/07	70 ans	F	*Diabétique depuis 2 ans *HTA	1 mois	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	+	*Grosse vésicule *ADPs sus claviculaires
23	347/07	66 ans	M	*Cholécystectomie il y a 20 ans *Tabagisme chronique	15 jours	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	-	RAS
24	134/06	70 ans	F	RAS	4 mois	+	+	-	+	+	+	(n.c.)	+	Sensibilité de l'HCDt

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19- 9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
21	122	92	30	770	1680	4,6	79	67	11,5	13.300	0,73	61	98	4,4	-	-
22	217	123	94	199	963	1,92	-	-	11,7	9.800	0,74	62	74	-	21	-
23	227	128	99	50	596	-	67	46	14	11.100	1,33	69	100	-	-	-
24	173	109	64	91	1407	-	79	102	12,8	7.300	0,96	74	95	-	-	-

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echoendoscopie	Autres
21	NF	*Dilatation des VBIH et VBP et du Wirsung en amont d'un processus de la tête pancréas *ADPs pré-caves, cœliaques et péri-aortiques	NF	NF	-
22	*VB distendue alithiasique *VBIH et VBP dilatées *Tuméfaction de la tête du pancréas obstruant la VBP	*Dilatation de la VBP et des VBIH sans obstacle visible surtout au niveau de la tête du pancréas qui paraît homogène *Pas d'ADPs	Papille normale →Biopsie: Discrète duodénite chronique	*VBP dilatée jusqu'à sa portion terminale en amont d'une masse en partie intra-cholédocienne avec extension limitée au pancréas *Pas d'ADPs suspects	-
23	*VBP dilatée à 14 mm *VBIH discrètement dilatées *Bas cholédoque et la tête pancréas non explorables	*Discrète dilatation de la VBP et des VBIH *Pas de lésion pancréatique individualisable	NF	NF	Bili-IRM: *Lithiase résiduelle de la VBP avec dilatation modérée des VBIH *Absence d'anomalies du pancréas
24	*VBP dilatée à 20 mm *VBIH dilatées *Pas d'épanchement péritonéal	Dilatation massive de la VBP et des VBIH en amont d'un obstacle du bas cholédoque de nature probablement tumorale	NF	NF	-

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
21	23/06/2008	<p>*Lésion: Tumeur infiltrante du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Carcinose péritonéale localisée avec ascite, pas d'ADPs profondes ni de métastases hépatiques</p> <p>*Intervention: Dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale</p>	<p>*Histo: ADK bien différencié</p> <p>*Extension: Métastases péritonéales</p>
22	12/03/2007	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Ascite de grande abondance (2L), pas de métastases ni d'ADPs</p> <p>*Intervention: dérivation bilio-digestive avec anastomose cholédoco-duodénale</p>	-
23	27/06/2007	<p>*Lésion: Tumeur vatéro-duodénale + lithiase de la VBP</p> <p>*Extension: ADPs le long du pédicule hépatique, pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: DPC selon Child avec jéjunostomie d'alimentation</p>	<p>*Macro: Tumeur infiltrante Vatéro-duodénale</p> <p>*Histo: ADK papillaire bien différencié</p> <p>*Extension: Infiltration du duodénum. pancréas, ganglions et limites d'exérèses sont saines</p>
24	23/03/2006	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque de 2cm</p> <p>*Extension: ADPs le long de l'artère hépatique, pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC selon Child avec jéjunostomie d'alimentation</p>	<p>*Macro: bourgeon tumoral du bas cholédoque de 2 cm</p> <p>*Histo: ADK bien différencié</p> <p>*Extension: Duodénum, ganglions et les limites d'exérèses sont saines</p>

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
21	Suites simples	7 jours	*15/06/09: -Patient très altéré en MEG -Examen trouve des nodules de carcinose péritonéale en péri-ombilical → Mis sous témgésic → Recul de 1 an puis malade perdu de vue
22	Suites simples	7 jours	-
23	*J+3: Tableau de nécrose tubulaire aigue: IRA + acidose métabolique → dialyse *J+5: Sensibilité abdominale avec cicatrice qui ramène du liquide hématique → Echographie: RAS *J+6: -Polypnée (44c/min) avec crépitants à l'auscultation → redyalisé (23 jours en réa)	23 jours	→ Patient perdu de vue
24	Suites simples (8 jours en réa)	25 jours	→ Patiente perdue de vue

N° série	N° d'ordre	Age	Sexe	Antécédents	CLINIQUE									
					Début	Signes cliniques						Examen physique		
						Ictère	Prurit	Hgie dig	Douleur	Fièvre	AMG		Vmts	
25	135/06	62 ans	M	Tabagisme chronique: 10 PA sevré il y a 20 ans	1 mois	+	+	+	+	-	+	(10 kg/1 mois)	-	Sensibilité de l'HCDt
26	263/06	68 ans	M	RAS	3 mois	+	-	-	+	-	+	(n.c.)	-	Sensibilité épigastrique
27	313/06	50 ans	M	Diabétique s/s ADO	1 mois	+	+	-	+	-	+	(n.c.)	-	Grosse vésicule
28	565/06	71 ans	M	Diabétique depuis 4 ans	2 mois	+	-	-	-	-	+	(16 kg/2 mois)	-	RAS

N° série	BILAN BIOLOGIQUE															
	Bilirubine			GGT UI/L	PAL UI/L	Cholest g/l	Transaminases		Hb g/dl	GB 10 ³ /mm ³	Glyc g/l	Protid g/l	TP %	ACE ng/ml	CA 19-9 UI/ml	Autres
	BT mg/l	BD mg/l	BI mg/l				ALAT UI/L	ASAT UI/L								
25	47	38	9	128	1071	0,81	68	172	12,2	8.500	1,65	70	95	-	>10.000	Sérologie hépatites B et C -
26	24	19	5	-	-	-	52	34	13	4.400	0,71	76	85	-	-	Amylasémie =87UI/L
27	163	96	67	-	580	2,33	55	34	13,6	7.600	1,92	-	96	-	-	-
28	222	119	103	335	280	3,15	121	89	12,7	9.900	2,13	56	89	-	-	Sérologie hépatites B et C -

N° série	Echographie	TDM	Fibroscopie duodénale	Echo-endoscopie	Autres
25	*Dilatation des VBIH et de la VBP mesurant 12 mm *Bas cholédoque et la tête du pancréas non explorable	*Processus tumoral du carrefour pancréatico-duodénal plutôt en faveur d'un ampullome *Absence d'ADPs profondes	Normale: Pas de lésion suspecte de la papille	NF	-
26	*VBIH et VBP dilatées * Pancréas non vue *Pas d'ascite ni d'ADPs	Dilatation de la VBP et des VBIH en amont d'un obstacle du bas cholédoque plutôt d'origine tumorale	NF	NF	-
27	*VBP très dilatée jusqu'à sa terminaison *VBIH dilatées *Lésion hypoéchogène de la tête du pancréas	*Dilatation des VBIH et de la VBP jusqu'à sa portion distale en amont d'un matériel endoluminal *Absence de processus tumoral de la tête pancréas	Normale: Pas de lésion suspecte de la papille	NF	Bili-IRM: Dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'un obstacle du bas cholédoque difficilement identifiable
28	*Dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'un obstacle du bas cholédoque très probablement tumoral *Pas d'ADPs profondes	NF	NF	NF	Bili-IRM: *Dilatation des voies biliaires en amont obstacle tissulaire complet du bas cholédoque *Pancréas est normal

N° série	L'intervention		
	Date	Type de l'intervention	Anatomopathologie
25	08/11/2005	<p>*Lésion: Induration du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC: - Anastomose pancréatico-gastrique - Anastomose cholédoco-jéjunale - Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: Tumeur infiltrante de 1,5cm</p> <p>*Histo: ADK bien différencié d'origine excréto-biliaire</p> <p>*Extension: Duodénum, pancréas, et limites d'exérèses sont saines</p>
26	15/05/2006	<p>*Lésion: Petite tumeur du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC: - Anastomose pancréatico-gastrique - Anastomose cholédoco-jéjunale - Anastomose gastro-jéjunale</p>	<p>*Macro: Tumeur infiltrante</p> <p>*Histo: ADK bien différencié</p> <p>*Extension: Envahissement du pancréas. Duodénum, ganglions (15N-/15N) et limites d'exérèses sont saines</p>
27	23/05/2006	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + DPC selon Child avec jéjunostomie d'alimentation</p>	<p>*Macro: Tumeur végétante</p> <p>*Histo: ADK bien différencié tubulo-excréteur nécrosé</p> <p>*Extension: Duodénum, pancréas, gg et limites d'exérèses sont saines</p>
28	05/10/2006	<p>*Lésion: Tumeur du bas cholédoque arrivant sous le cystique et envahissant la papille duodénale et le pancréas.</p> <p>*Extension: Pas de métastases hépatiques, pas de carcinose ni d'ascite</p> <p>*Intervention: Cholécystectomie + double dérivation digestive et bilio-digestive: -Anastomose cholédoco-duodénale -Gastro entéro anastomose</p>	-

N° série	Suites immédiates	Durée d'hospitalisation post-op	Suivi
25	Suites simples (6 jours en réa)	28 jours	*27/02/06: 2ème hospitalisation pour douleurs de l'HCDt - Examen clinique: Sensibilité de l'HCDt - Echo abdominale:- Présence d'un obstacle hépatique hilare de nature tumorale (magma d'ADPs) - cavernome portal avec SPM modérée →Décédé 4 mois après l'intervention (le 04/03/06)
26	Suppuration de la paroi avec lame de Delbet ramenant du pus →bilan infectieux + traitement ATB →plaie propre, tarissement de la lame de Delbet (6 jours en réa)	30 jours	→ Survie à 1 an puis patient perdu de vue
27	*J+3:Reprise pour hémorragie post-op, exploration: - 500cc du liquide séro-hématique -Hématome sur le pancréas →aspiration lavage -Anse jéjunale anastomosée au pancréas est très dilatée→jéjunostomie de cette anse >L'évolution marquée par EDC puis décès le 06/06/06	14 jours	→ malade décédé à J+14.
28	Suites simples	10 jours	-

Résultats

Entre 2000 et 2009, 28 cas des tumeurs péri-ampullaires ont été pris en charge au service de la chirurgie C du CHU Ibn Sina de Rabat, la tumeur intéressait l'ampoule de Vater chez 19 patients (soit 67,8%) et le bas cholédoque chez 9 patients (soit 32,2%).

I. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

Dans notre série, les tumeurs péri-ampullaires se rencontrent entre 46 ans et 81 ans avec un âge moyen de 63,4% : 64,1 ans pour l'ampullome Watérien et 61,88 ans pour les tumeurs du bas cholédoque.

	N	Moyenne	Minimum	Maximum
Tumeurs péri-ampullaires	28	63,39	46	81
Ampullomes Watériens	19	64,1	46	81
Tumeurs du bas cholédoque	9	61,88	50	71

Tableau 1 : Répartition des malades selon l'âge

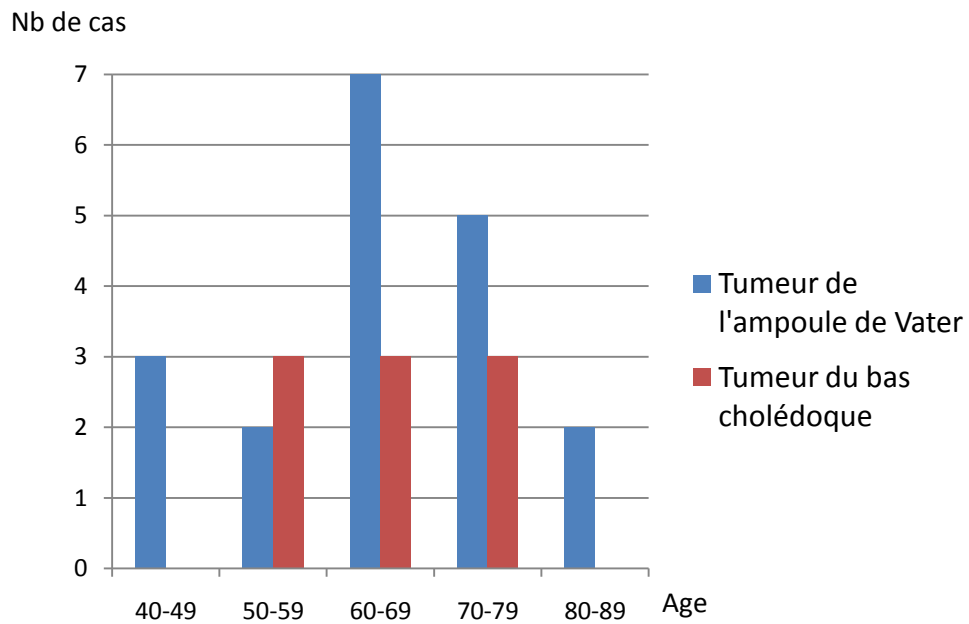


Figure 1 : Répartition par la localisation de la tumeur et par tranches d'âge d'une série de 28 patients porteurs d'une tumeur péri-ampullaire

2. Sexe :

Parmi les 28 malades, 19 hommes ont été atteints (soit 67,8%) contre 9 femmes (soit 32,2%).

Parmi les 19 cas des tumeurs de l'ampoule de Vater, 13 hommes ont été atteints (soit 68,4%) contre 6 femmes (soit 31,6%).

Parmi les 9 cas des tumeurs du bas cholédoque, 6 hommes ont été atteints (soit 66,7%) contre 3 femmes (soit 33,3%).

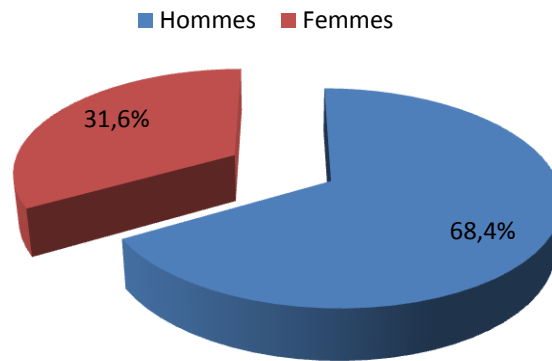


Figure 2 : Tumeurs de l'ampoule de Vater

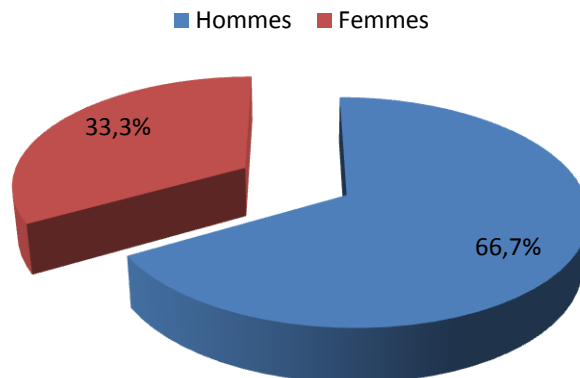


Figure 3 : Tumeurs du bas cholédoque

3. Antécédents et facteurs étiologiques

Dans notre série :

- a. 4 patients étaient hypertendus soit 14,3% de l'ensemble des patients
- b. 5 patients étaient diabétique soit 17,9% du total des malades
- c. 7 patients étaient tabagiques soit 25% et 3 malades étaient alcooliques soit 10,7%
- d. Parmi les malades porteurs de tumeurs de la région Vatérianne, 3 malades étaient déjà cholécystectomisés soit 10,7%.
- e. Aucun cas de polypose adénomateuse colo-rectale familiale n'a été signalé dans les antécédents.

II. Diagnostic :

A. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

a. Ictère :

27 patients étaient ictériques à l'admission, soit 96,4%. L'ictère est associé à un prurit chez 18 malades soit 64,3%.

b. Douleur :

20 de nos malades, soit 71,4% accusaient des douleurs abdominales. La localisation, l'intensité et le type de la douleur varient d'un patient à l'autre.

c. Signes généraux :

→ Dans notre série, 26 malades ont présentés un amaigrissement, soit 92,9% des malades, la perte du poids étaient variable.

→ La fièvre est notée chez 6 patients soit 21%.

d. Hémorragie digestive :

2 cas d'hémorragie digestive à type de mélaena ont été retrouvés (7,1%).

2. Signes physiques :

a. Grosse vésicule :

Dans notre étude, 6 malades soit 21,4% des patients ont présenté une vésicule biliaire cliniquement palpable sous forme de tuméfaction rénitente lisse et piriforme sous le bord inférieur du foie.

b. Hépatomégalie :

Nous l'avons retrouvé chez 8 de nos patients soit 28,5%

La fréquence des symptômes cliniques, selon les différents sièges tumoraux, est rapportée dans le tableau suivant :

	Tumeur de l'ampoule de Vater		Tumeur du bas cholédoque	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Ictère	18	94,70%	9	100,00%
Prurit	11	57,90%	7	77,70%
Hémorragie digestive	4	21,00%	0	0,00%
Douleur	13	68,40%	7	77,70%
Fièvre	5	26,30%	1	11,10%
Amaigrissement	17	89,40%	9	100,00%
Vomissement	5	26,30%	3	33,30%
Grosse vésicule palpable	3	15,70%	3	33,30%
Hépatomégalie	7	36,80%	1	11,10%

Tableau 2 : fréquence des symptômes cliniques selon les différents sièges tumoraux

B. Données paracliniques :

1. Examens biologiques :

a. Syndrome de cholestase :

Dans notre série, le dosage de Bilirubine a été réalisé chez 24 de nos malades soit 85,7%, il a été élevé chez 22 des patients soit 92% et normal chez 2 patients soit 8%. Le taux oscillait entre 2 fois la normale et 22 fois la normale avec une élévation plus marquée pour la bilirubine conjuguée confirmant le caractère rétionnel de l'ictère.

Les autres marqueurs de cholestase sont également élevés avec un taux de GGT allant jusqu'à 24 fois la normale et la PAL jusqu'à 12 fois la normale.

b. Syndrome de cytolyse :

Le dosage des transaminases a été réalisé chez 26 malades soit 92%, il a été élevé chez 24 patients soit 92% mais à des taux modérés.

Le tableau suivant mis en évidence les perturbations du bilan hépatique :

Bilirubine > 3N	70%
PAL > 4N	70%
Transaminases > 3N	35%

c. Marqueurs tumoraux :

Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire a été réalisé chez 5 patients, il était dans les limites de la normale (<5ng /ml).

Le dosage de CA19-9 a été réalisé chez 6 de nos malades, il était supérieur à la normale chez 5 patients avec un taux dépassant 1000UI/ml chez 3 d'entre eux soit 50%.

d. Le reste des examens biologiques :

→ *le taux d'hémoglobine* était inférieur à 12g/dl chez 13 malades soit 46%, le taux oscillait entre 8,9 g/dl et 14,4g/dl.

→ *Le taux de prothrombine* était à 44% chez un patient (4%), supérieur à 70% chez 26 malades (96%).

→ *La protidémie* était inférieure à 60g/l chez 5 patients (18%), le taux oscillait entre 51g/l et 79g/l.

→ *une hyperleucocytose* supérieure à 10.000 éléments/mm³ a été notée chez 4 malades, 3 d'entre eux ont fait des complications post-opératoires.

2. Examens morphologiques :

Différents types d'examens d'imageries médicales ont été réalisés chez nos patients :

Examens paracliniques	Nbre de fois réalisée	Fréquence
Echographie	25	89%
Tomodensitométrie	24	86%
Fibroscopie	16	57%
Echo-endoscopie	8	28%
Bili-IRM	6	21%
Transit oeso-gastroduodéal	1	4%

Tableau 3 : Examens morphologiques, radiologiques et endoscopiques, réalisés

→L'échographie abdominale a montré une dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques chez 24 malades soit 96%, avec une dilatation de Wirsung chez 6 malades soit 33%, des adénopathies profondes chez 2 malades soit 8% et un épanchement péritonéal chez un malade.

Le diagnostic étiologique a été fait dans 5 cas. La visualisation du processus tumoral n'a été possible que dans 5 cas (20%), une tumeur de la région

ampullaire n'a été évoquée que dans 1 seul cas (soit 4%), dans les autres cas, l'échographiste a évoqué une tumeur de la tête du pancréas.

→*la tomodynamométrie* a mis en évidence une dilatation des voies biliaires dans 96% des cas avec une dilatation du Wirsung dans 46% des cas.

Elle a permis de visualiser 2 cas de tumeur de l'ampoule de Vater soit 13%, elle a mis en évidence 4 cas de tumeur du bas cholédoque soit 50%, et elle a suspecté une tumeur de la tête du pancréas chez 6 malades soit 25% de l'ensemble de nos malades.

→*La fibroscopie œsogastroduodénale à vision latérale* a objectivée une tumeur ampullaire chez 10 patients (64%), un bombement dans la lumière de D2 chez 1 patient (soit 6%), un épaissement des plis duodénaux chez 1 autre, elle a été normale chez 4 patients (25%).

La biopsie per-endoscopique a été réalisée dans 8 cas, et a confirmée la malignité dans 4 cas alors qu'elle était faussement négative lors de la lecture histologique dans 50%.

→*L'échoendoscopie* a été réalisée chez 6 malades porteurs d'une tumeur de l'ampoule, elle a montré une tumeur ampullaire chez 5 d'entre eux soit 80%, et

chez 2 malades porteurs d'une tumeur du bas cholédoque et elle a mis en évidence cette tumeur chez 1 d'entre eux soit 50%.

→La *bili-IRM* a été demandée chez 3 malades porteurs d'une tumeur ampullaire et il a mis en évidence une tumeur du carrefour bilio-pancréatique chez un d'entre eux soit 33%, et chez 3 patients porteurs d'une tumeur du bas cholédoque et il a objectivé cette tumeur chez 2 d'entre eux soit 67%.

→Le *transit oesogastroduodénal* était pratiqué chez un malade, il a mis en évidence une sténose au niveau du deuxième duodénum.

III. Prise en charge thérapeutique :

Une lecture de nos résultats thérapeutiques montre que le traitement était uniquement chirurgical.

On a pu étudier le compte rendu opératoire chez 28 malades (19 cas de tumeur ampullaire et 9 cas de tumeurs du bas cholédoque). L'exploration est le premier temps systématique de toute intervention.

1. L'exploration chirurgicale :

La présence d'adénopathies à l'exploration chirurgicale a été notée chez 7 malades porteurs d'une tumeur ampullaire soit 37% avec des adénopathies du

pédicule hépatique chez 6 malades soit 86% (1 d'entre eux présentait également des adénopathies du pédicule mésentérique supérieur) et des adénopathies hilaires chez l'autre patient soit 14%.

Pour les tumeurs du bas cholédoque, la laparotomie exploratrice a pu mettre en évidence 2 cas d'adénopathies profondes : du pédicule hépatique chez l'un (50%), et de l'artère gastro-duodénale chez l'autre (50%).

Un nodule de perméation entre premier duodénum et la face antérieure du cholédoque est noté chez un patient.

Le reste des résultats de l'exploration chirurgicale chez nos patients est noté dans le tableau 4 :

	Tumeur de l'ampoule de Vater (n=19)		Tumeur du bas cholédoque (n=9)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Adénopathies	7	37%	2	22%
Ascite	5	26%	2	22%
Carcinose péritonéale	0	0%	2	22%
Métastases hépatiques	3	16%	0	0%
Envahissement du pancréas	7	37%	2	22%
Extension au duodénum	6	31%	1	11%
Envahissement des vaisseaux (VMS)	1	5%	0	0%

Tableau 4 : Résultats de l'exploration chirurgicale chez nos patients

2. Méthodes thérapeutiques :

Dans notre série, la tumeur intéressait l'ampoule de Vater chez 19 patients et le bas cholédoque chez 9 malades. Tous les malades ont bénéficié d'un geste chirurgical.

a. Tumeurs de l'ampoule de Vater :

Sur les 19 patients porteurs de tumeur de l'ampoule de Vater:

→ le geste chirurgical a été à visée curative chez 5 patients (soit 26%) :

*Exérèse : duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) :

- i. 4 DPC selon WHIPPLE (80%).
- ii. 1 DPC avec conservation du pylore (20%).

*Montage :

- i. 2 montages selon CHILD (40%).
- ii. 3 malades ont eu une anastomose pancréatico-gastrique (60%).

→ L'intervention chirurgicale était à visée palliative chez le reste des cas (14 patients soit 74%) :

*Double dérivation bilio- digestive et digestive chez 6 malades :

-
- i. Double anastomose cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale chez 5 patients (36%).
 - ii. Double anastomose hépatico-duodénale et gastro-jéjunale chez 1 malade (7%).

*Simple dérivation bilio-digestive chez 7 patients :

- i. Anastomose cholédoco-duodénale chez 6 malades (43%).
- ii. Anastomose cholécysto-gastrique chez 1 patient (7%).

*Simple dérivation digestive avec gastro-entéro-anastomose chez 1 malade (7%).

b. Tumeurs du bas cholédoque :

Sur les 9 patients porteurs de tumeur du bas cholédoque:

→ Une DPC selon WHIPPLE est réalisée chez 6 patients soit 67%.

→ Une méthode palliative avec double anastomose cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale chez un patient, et simple anastomose cholédoco-duodénale chez 2 autres.

La figure 4 récapitule les méthodes chirurgicales réalisées chez patients de notre série :

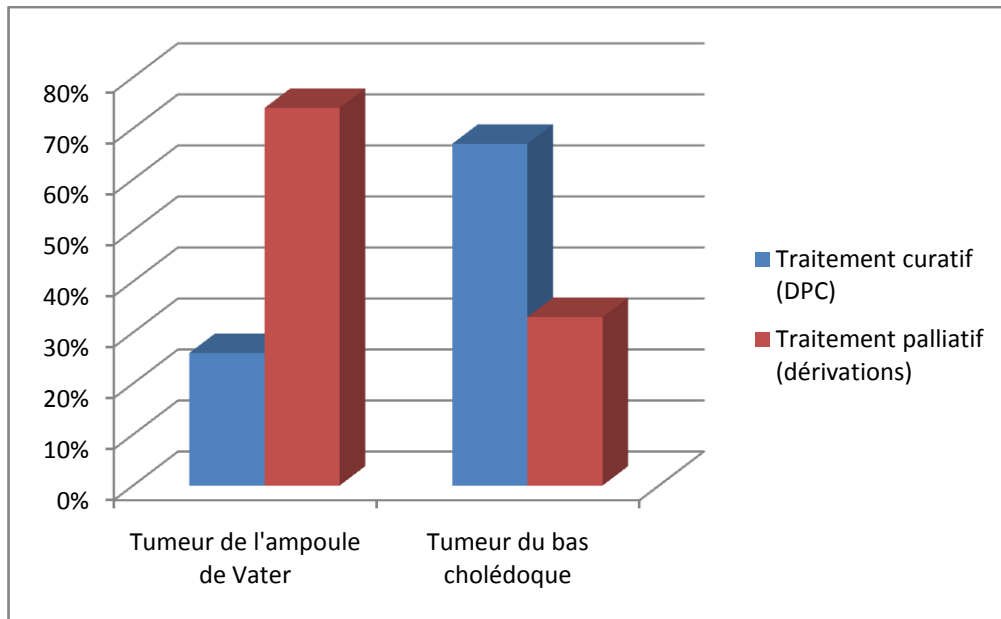


Figure 4 : Méthodes thérapeutiques

3. Résécabilité :

	Tumeur de l'ampoule de Vater		Tumeur du bas cholédoque	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Taux des tumeurs réséquées	5	26%	6	67%

Tableau 5 : taux de résécabilité dans notre série

Dans notre série, sur les 28 observations relevées, 11 malades ont subi une exérèse chirurgicale avec un taux de résecabilité de 40%. Les raisons de la non-résecabilité sont :

- L'âge avancé situé entre 70 et 81 ans chez 5 patients (observations 3, 7, 12, 13, et 19) et l'altération de l'état général chez 3 autres (observations 1, 14, et 16).
- La découverte de tumeurs localement avancées avec une grosse tumeur prenant la zone péri-ampullaire et la tête du pancréas (observation 10), une tumeur du bas cholédoque arrivant sous le cystique et envahissant le pancréas et la papille duodénale (observation 28), la découverte d'un envahissement de la veine mésentérique supérieure (observation 9) et la découverte d'un thrombus du tronc spléno-mésaraïque à l'échoendoscopie (observation 6).
- L'extension à distance avec la présence des métastases hépatiques dans 3 cas (observations 8, 11, et 17), ou la découverte de métastases péritonéales et d'une ascite abondante (2L) chez 2 malades (observations 21 et 22).

Par ailleurs, un de nos malades (observation 5) a déjà bénéficié d'une ampullectomie endoscopique mais les résultats anatomopathologiques étaient en faveur d'un envahissement duodéal (pT2N0M0) imposant ainsi une DPC.

IV. Données anatomo-pathologiques :

On a pu recueillir les résultats anatomopathologiques dans 19 cas.

Dans les autres cas, aucune biopsie n'a été faite, car la tumeur a été jugée manifestement maligne sur les données macroscopiques évaluées par le chirurgien et en raison de l'extension de la tumeur : hépatique dans un cas (observation 17), péritonéale avec ascite abondante (observation 22), de la grande taille de la tumeur dans 2 cas (observations 6 et 28), et de l'âge avancé du malade avec un mauvais état général dans 5 observations (12,13,14,16, et 19).

1. Macroscopie:

→ Tumeurs de l'ampoule de Vater :

Les tumeurs sont à développement intraduodéal dans 8 cas, soit 67%. Elles présentaient un aspect ulcéro-bourgeonnant dans 37,5%, une forme infiltrante dans 37,5%, alors que les tumeurs végétantes ne représentaient que 25%.

Dans 33% des cas, les tumeurs sont à développement intra-ampullaire.

→ **Tumeurs du bas cholédoque :**

La tumeur était infiltrante dans 4 cas soit 57%. Dans 43% des cas la tumeur était végétante.

2. Histologie :

→ **Tumeurs de l'ampoule de Vater :**

Il s'agit d'un adénocarcinome dans 100% des cas, bien différencié dans 7 cas, soit 58%. et moyennement différencié dans les 5 cas restants soit 42%.

Le type histologique n'a été déterminé que dans un seul cas avec un ADK liebhünien de type intestinal avec une forte composante villose.

→ **Histologie :**

Il s'agit d'un ADK bien différencié dans 100% des cas également.

3. Extension :

Le tableau 6 définit les différents stades des tumeurs péri-ampullaires:

Stade	TNM
I	T1 N0 M0
II	T2-T3 N0 M0
III	TousT N1 M0
	T4 TousN M0
	ou
IV	TousT TousN M1

Tableau 6 : Les différents stades des tumeurs péri-ampullaires

L'extension des tumeurs péri-ampullaires de notre série est représentée par la figure 5 :

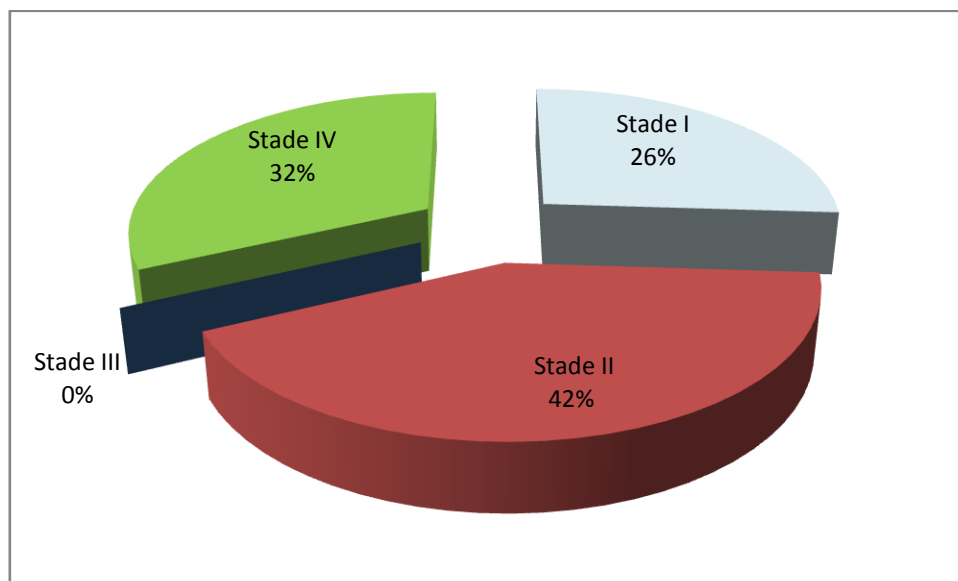


Figure 5 : Groupement en stades des tumeurs de l'ampoule de Vater

V. Les suites opératoires :

1. Mortalité opératoire :

Dans notre série, on déplore un décès (observation 27) à J+16 suite à une hémorragie abdominale avec un état de choc malgré une exploration et une prise en charge chirurgicale à J+3. Soit une mortalité opératoire de 3,5% (1/28 cas) ; rapportée sur le nombre des DPC, la mortalité devient 9% (1/11 cas).

2. Morbidité opératoire :

Les suites opératoires étaient simples dans 19 cas soit 68%.

Dans les autres cas, le tableau 7 représente les différentes complications notées chez les patients de notre série :

	Nbre de patients
Stase gastrique	1
Atélectasie pulmonaire	1
Complications infectieuses	3
Nécrose tubulaire aigue	1
Infection de la paroi	1

Tableau 7 : Complications post-opératoires

Pour les complications infectieuses, on a noté un choc septique à point de départ pulmonaire et urinaire chez 1 malade. Une infection broncho-pulmonaire chez un autre, le foyer infectieux n'était pas indiqué chez le troisième.

La durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire était de 14,4 jours +/- 7,5 avec un maximum de 30 jours et un minimum de 4 jours.

3. Suites lointaines :

Sur les 11 patients traités par une DPC, un malade est décédé à J+16, 2 patients ont été perdus de vue après l'intervention. Pour les 8 restants :

*Un patient (obs. 25) est décédé 4 mois après la DPC lors d'une réhospitalisation pour un obstacle hépatique hilair de nature tumoral (magma d'adénopathies) avec un cavernome portal à l'échographie.

*Une patiente (obs. 4) était en vie 9 mois après l'intervention puis elle est perdue de vue.

*Un patient (obs.5) est en vie à ce jour 2 ans après l'intervention.

*Une patiente (obs.18) est en vie à ce jour 1 an et 3 mois après l'intervention.

*Un patient (obs.2) est en vie à ce jour 1 an et 2 mois après l'intervention.

*Un patient (obs.15) est en vie à ce jour 7 ans après l'intervention.

*Un patient (obs. 20) était en vie 3 mois après l'intervention puis il est perdu de vue.

*Un patient (obs. 26) était en vie 1 an après l'intervention puis il est perdu de vue.

Discussion

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

La fréquence des tumeurs péri-ampullaires est difficile à apprécier du fait de l'imprécision de la définition.

Les tumeurs ampullaires représentent 5% des tumeurs digestives (14), et se place au troisième rang des cancers biliaires, après le cancer vésiculaire, et le cancer de la voie biliaire principale, mais presque à égalité avec ce dernier.

Ces tumeurs sont dix fois moins fréquentes que les tumeurs du pancréas (14).

Au Maroc, et plus spécialement à l'hôpital Avicenne de Rabat, et dans le service de la chirurgie C, nous n'avons pu relever que 28 observations de tumeurs de la région Vatérianne au cours de la période 2000 à 2009 soit 2,8 patients par an, donc les tumeurs péri-ampullaires restent assez rares.

2. Age et sexe :

Le tableau 8 représente les caractéristiques épidémiologiques des patients porteurs d'une tumeur péri-ampillaire :

Auteurs	Année	Age moyen	Pourcentage de femmes	Pourcentage d'hommes
De Castro (15)	2004	64	42	58
Brown (16)	2005	69 (38-90)	51	49
Kobayashi (17)	2006	61,8 (41-80)	37	63
Kim (18)	2006	63,7 (33-81)	44	56
Carter (19)	2008	64 (27-86)	43	57
Berberat (20)	2009	67 (60-73)	38	62
Notre série	2010	63,4 (46-81)	32	68

Tableau 8 : caractéristiques épidémiologiques des patients

Le maximum de fréquence de ces tumeurs survient à la sixième décennie, l'âge moyen des différentes séries se situe entre 62 et 69 ans. La survenue de ces tumeurs a été décrite également chez l'adulte jeune, voire même chez l'adolescent, c'est ainsi que TRAN-QUANG a rapporté l'observation d'un malade de 17 ans porteur d'un épithélioma glandulaire Vatérien (21).

On remarque qu'il existe une prédominance masculine nette avec des taux variant entre 67% (notre série) et 56%.

Par contre, BROWN (16) rapporte le cas de 26 femmes contre 25 hommes seulement.

3. **Facteurs de risque :**

a) **Tumeur ampullaire et la polypose adénomateuse familiale :**

L'adénome ampullaire est une tumeur bénigne, sa fréquence est estimée à 5%. Il peut être tubuleux, tubulo-villeux ou villeux.

La dégénérescence maligne de l'adénome ampullaire est une notion bien admise et, si le diagnostic d'adénome peut être fait en pré-opératoire, la certitude de la bénignité ne peut être affirmée que sur l'examen histologique définitif de la pièce d'exérèse (22).

Au cours de la polypose adénomateuse recto-colique familiale, la présence de polypes adénomateux est fréquente au niveau du duodénum et en particulier au niveau de l'ampoule de Vater. Selon Sugihara (23), la détection systématique par biopsies endoscopiques de l'ampoule de Vater permet de trouver un adénome chez 50% des patients atteints de polypose familiale.

Pour Theodore, le risque de cancer péri-ampullaire est 100 à 200 fois plus important chez les sujets atteints de syndrome de Gardner que dans la population générale (24).

b) **Association maladie de Recklinghausen et carcinoïde de l'ampoule de Vater :**

Cette association n'est pas fortuite (25), car ces deux affections font partie des « apudomes » : Ensemble nosologique bien établi : une même origine embryologique (la crête neurale), la même localisation anatomique (l'intestin antérieur) et les mêmes caractéristiques physico-chimiques.

Il s'agit essentiellement de tumeurs carcinoïdes, de neurofibromes et de sarcomes (26).

II. Anatomie pathologique :

La région Vaterienne est très composite, il apparaît de ce fait séduisant de classer les tumeurs s'y développant selon leur origine exacte. Étant donné la complexité de la structure papillaire, l'aspect transitionnel de la muqueuse ampullaire entre la muqueuse duodénale et cholédocienne et manque de spécificité cellulaire, et enfin, vu les remaniements locaux par l'extension tumorale rapide aux organes de voisinage, cette classification reste difficile.

LIEBER (27), par exemple, n'a pu déterminer le point de départ des néoformations observées que dans 13 cas sur 222, soit 5,8%.

1. Aspects macroscopiques :

A la suite des travaux de BLUMGART et KENNEDY (28), on s'accorde pour adopter la classification anatomo-chirurgicale en tumeurs intra-ampullaire et tumeurs Vatéro-duodénales :

a. Les tumeurs intra-duodénales :

Les plus fréquentes (deux tiers des cas). Elles correspondent soit à des formes évoluées s'extériorisant secondairement dans le duodénum soit situées d'emblée au niveau de la muqueuse duodénale.

Endoscopiquement, ces tumeurs représentent le plus souvent (50%) un aspect ulcéro-végétant qui serait une certitude de malignité. Dans l'autre moitié des cas, se répartissent également les aspects végétants et infiltrants.

b. Les tumeurs intra-ampullaires :

Dans un tiers des cas, les tumeurs sont à développement endo-ampullaire ou endocanalaire, dans ce cas-là, soit la papille est endoscopiquement normale, soit il existe un bombement infundibulaire non spécifique sans végétation ni ulcération rendant leur diagnostic difficile, et donc l'aspect macroscopique n'est

apprécié qu'après l'ouverture de la voie biliaire qui va révéler un aspect végétant, nodulaire, infiltrant ou sténosante.

Dans notre série, les données macroscopiques rejoignent celles de la littérature avec un aspect intra-ampullaire dans 33%, la tumeur est intra-duodénale dans 67% des cas.

2. Aspects microscopiques :

Il existe plusieurs aspects microscopiques qui vont être étudiés à partir de la classification suivante (29):

a. Tumeurs bénignes :

Leur fréquence est estimée à 5%, elles peuvent être :

❖ Epithéliales :

- Papillomes ;
- Adénomyomes ;
- Tumeurs villeuses différenciées.

❖ Conjonctives : Lipomes, fibromes, neurofibromes, hamartomes.

❖ Pseudotumeurs par dysgénésie :

- Pancréas ectopique
- Kyste duodénaux para-oddiens.

Dans notre série, aucune tumeur ne se révélait bénigne.

b. Tumeurs malignes :

Leur fréquence est estimée à 95%. Dans notre série, cette fréquence est de 100%. Il peut s'agir :

❖ **Carcinomes épithéliaux** : dont on distingue selon le degré de différenciation :

- Les adénocarcinomes (épithéliomas cylindriques) différenciés ou typiques représentant 85% des carcinomes.

- ✓ Glandiforme entéroïde de type intestinal ou excréto-canalaire de type biliaire ou pancréatique.

- ✓ Villeux.

- ✓ Lieberkuhnien.

- ✓ Brunnérien.

- ✓ Colloïde muqueux.

- Les carcinomes métaplasiques (épithéliomas malpighiens) : sont soit de type épidermoïdes soit de type adénocanthomes.

- Les carcinomes indifférenciés ou atypiques : peuvent être trabéculaire ou anaplasique.

❖ Des cas isolés de sarcomes, neurofibrosarcomes, leiomyosarcomes ont été rapportés (30).

❖ Des cas rarissimes de lymphomes, de mélanomes malins primitifs ou secondaires, de tumeurs métastatiques à cellules rénales (31) ont également été décrit au niveau de la région Vatricienne.

Dans notre série, il s'agit d'une tumeur maligne type adénocarcinome dans 100% des cas.

3. Extension :

a. Extension locale :

Elle revêt une grande importance puisqu'elle conditionne d'emblée les signes cliniques et radiologiques.

Quelle que soit l'origine ou la forme tumorale au début, le retentissement canalaire surtout cholédocien est précoce, l'extrémité du canal biliaire est sténosée par l'infiltration tumorale. L'oblitération plus tardive du Wirsung est à l'origine de noyaux de pancréatite péri-lésionnelle.

Ampullaire puis intra-duodénale, la tumeur envahit ensuite la paroi duodénale en totalité pour réaliser une tumeur parfois circulaire. L'extension pancréatique est peu marquée, l'induration céphalique correspond souvent à des

lésions de pancréatite d'amont. La veine porte, les vaisseaux mésentériques et la bifurcation de l'artère hépatique sont longtemps épargnés.

L'analyse de nos observations montre que le retentissement canalaire, surtout cholédocien, et duodéal est fréquent, le retentissement sur le pancréas n'a été observé que dans 5 cas, soit 26%.

b. Extension lymphatique :

Elle se fait habituellement vers les ganglions rétro-duodéno-pancréatiques, disposés le long du canal cholédoque et des arcades vasculaires duodéno-pancréatiques, et les ganglions antérieurs de la face postérieure du segment accoté du grand épiploon.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'observation macroscopique et celle microscopique. En effet, ces ganglions peuvent être augmentés de volume, tout en étant inflammatoires. Ainsi : Cette extension a été notée dans 9 observations (soit 32%), mais la confirmation histologique n'a été rapportée que dans une seule observation (obs. 18).

c. Métastases viscérales :

Elles sont essentiellement hépatiques, péritonéales puis pulmonaires. Elles sont présents dès l'intervention dans 5 à 10% des cas (14% dans notre série).

4. Classification TNM:

T1 : Tumeur limitée à l'ampoule de Vater.

T2 : Tumeur envahissant la paroi duodénale.

T3 : Tumeur envahissant le pancréas sur moins de 2 cm de profondeur.

T4 : Tumeur envahissant le pancréas sur plus de 2 cm de profondeur ou envahissant d'autres organes de voisinage en particulier les gros vaisseaux.

N0 : Absence de métastases ganglionnaires régionales.

N1 : Ganglions régionaux métastatiques.

M0 : Absence de métastases à distance.

M1 : Métastases à distance.

Stade	TNM	Notre série (%)	CARTER(19) (%)
I	T1 N0 M0	26	42
II	T2-T3 N0 M0	42	42
III	Tous T N1 M0	0	8
IV	T4 Tous N M0 ou Tous T Tous N M1	32	8

Tableau 9 : Stadification des tumeurs de notre série en comparaison avec la littérature

III. Diagnostic :

1. Clinique :

Un aperçu sur le rappel anatomique déjà cité, nous permet de comprendre le mode expressif des tumeurs péri-ampullaires :

a. Ictère :

Il est de type rétentionnel avec des urines foncées, selles décolorées et parfois prurit. C'est le signe le plus fréquemment révélateur et le plus souvent constant : retrouvé dans 72% à 90% des cas **(32-33)**. Dans notre série, l'ictère était constant : 27 patients avaient un ictère soit 96%.

Il est en général progressif évoluant d'une seule tenue, il évoque alors une obstruction basse par cancer de la tête du pancréas **(34)**. Plus rarement, l'ictère est variable et peut évoluer sur un mode fluctuant **(33)**.

b. Douleurs :

Elles sont rapportées dans 45% des cas. Elles revêtent en général le caractère de coliques hépatiques, mais l'association à des irradiations à l'hypochondre gauche est possible et assez évocatrice **(35)**.

Dans notre série, ces douleurs sont notées dans 71% des cas.

c. Hémorragie digestive :

Classiquement considérée comme symptôme fondamental, l'hémorragie jouit d'une grande valeur d'orientation même si elle n'est extériorisée que dans moins de 10% des cas. Cette hémorragie, à type de mélaena, n'est rapportée que dans 4 observations soit 14%.

L'existence d'une hémorragie occulte sera responsable d'une anémie d'importance variable.

d. Prurit :

Il est constaté chez 30% des patients (**36-18**). Alors que dans notre série, il est retrouvé dans 18 cas soit 64%.

Ce signe accompagne souvent l'ictère, rarement le précède, la survenue avant l'ictère aurait une grande valeur d'orientation vers l'ampullome.

Il peut également persister au cours des périodes de rémissions d'un ictère variable.

e. Signes généraux (33):

→ Il est classique d'observer une altération de l'état générale et un amaigrissement chez tout cancer. Il est souvent très important, et peut atteindre

15 à 20 kg en courts délais. Ce signe est constant dans notre série, mais le chiffre d'amaigrissement n'a été mentionné que dans 7 cas, et qui varie entre 5 et 36 kg.

→ La fièvre se succède le plus souvent à l'ictère, contrairement à ce qu'on observe dans la lithiase cholédocienne. Elle est notée dans 44% des cas.

Dans notre série, on la note 6 fois soit 21%.

f. Troubles digestifs :

Fréquemment rencontrés avec au premier plan, la diarrhée qui ne prend qu'exceptionnellement l'allure d'une stéatorrhée très évocatrice traduisant l'oblitération du Wirsung.

La constipation serait plus rare que la diarrhée.

On trouve également d'autres troubles digestifs, qui sont présentés par les nausées, la dyspepsie, le ballonnement postprandial, et les vomissements. Leur fréquence est appréciée de façon variable.

g. Signes physiques:

L'examen physique est pauvre, mise à part la constatation d'un ictère souvent accompagné de lésions de grattage et parfois d'une hépatomégalie.

La palpation d'une vésicule distendue indique simplement une sténose obstruant la partie inférieure de la voie biliaire principale (Courvoisier).

2. Biologie :

a. Bilan hépatique :

Il confirme la choléstase avec :

- Hyper bilirubinémie à prédominance conjuguée.
- Elévation du taux sérique des phosphatases alcalines, Gammaglutamyl transpéptidases (GGT), et de la 5'nucléotidase.
- Elévation du taux de cholestérol total.

L'élévation des transaminases est observée à des taux modérés.

Dans notre série, l'hyper bilirubinémie a été notée dans 70% des cas (à un taux > 3N). Alors que la cytolyse a été notée dans 35% des cas (à un taux > 3N).

b. Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine (TP) est fréquemment abaissé, mais dans notre série, le TP n'était inférieur à 70% que dans un cas (4%).

c. Numération formule sanguine :

La recherche d'une anémie qui évoque un saignement occulte est d'une grande importance dans l'orientation du diagnostic. Dans notre série, le taux d'hémoglobine est inférieur à 12g/dl dans 46%.

d. Marqueurs tumoraux :

Le taux de l'ACE constitue pour la plupart des auteurs (37) un élément pronostique plutôt que diagnostique :

- La valeur diagnostique de ce test est faible : un taux normal n'exclut pas le diagnostic d'un cancer même si la tumeur est invasive et métastatique, et certaines lésions inflammatoires du tractus gastro-intestinal peuvent être cause d'une augmentation modérée de l'ACE (la cirrhose et la pancréatite alcoolique).

- Le principal intérêt de ce dosage réside dans la surveillance post-opératoire : Après une exérèse complète du tissu néoplasique le taux revient rapidement à la normale. Il reste élevé si certaines métastases n'ont pu être enlevées. Il remonte lorsqu'une récurrence locale ou à distance survient.

Son taux sérique était dans les limites de la normale chez nos patients.

En résumé, la biologie n'apporte pas d'arguments fondamentaux, elle confirme la nature rétionnelle de l'ictère, sans préjuger de sa nature précise. D'autre part, l'anémie doit attirer l'attention sur cette étiologie.

En fait, c'est l'agencement de ces signes biologiques aux signes cliniques, morphologiques et le plus souvent à l'exploration chirurgicale, qui vont permettre le diagnostic étiologique.

3. Imagerie:

a. Echographie :

L'échographie est largement utilisée comme examen de première intention dans le diagnostic des affections biliaires obstructives en raison de sa disponibilité et son innocuité.

La tumeur ampullaire présente deux signes à l'échographie **(39)** :

- **Signe indirect** : Elle fait dans 93% des cas le diagnostic de dilatation des voies biliaires : intra-hépatiques avec classique image en « pattes d'araignée » et extra-hépatiques lorsque le calibre de la voie biliaire principale dépasse 5 mm dans le hile (en l'absence d'intervention antérieure sur les voies biliaires). Cette dilatation intéresse l'ensemble du cholédoque jusqu'à sa portion rétro-pancréatique orientant vers une pathologie distale de la voie biliaire. Lorsque s'y associe la dilatation rectiligne du canal de Wirsung, se retrouve réalisé le signe du binôme évocateur de l'obstacle du carrefour bilio-pancréatique.

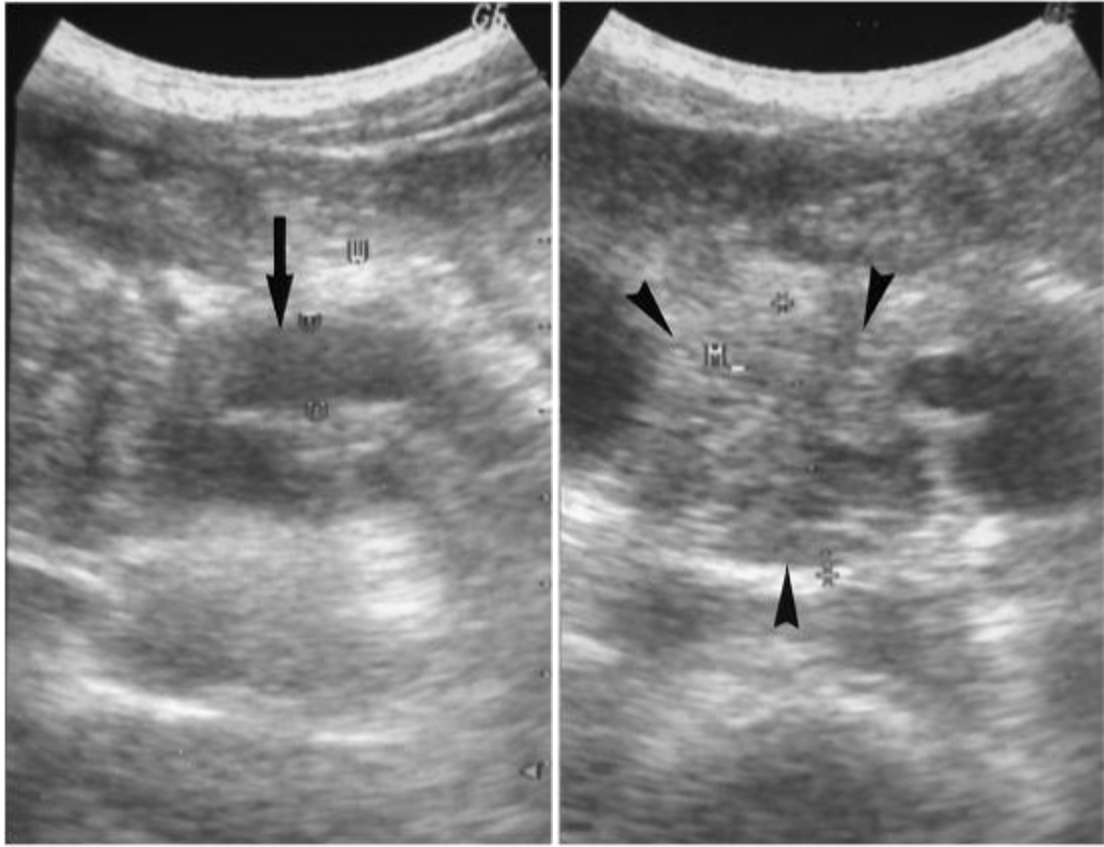
- **Signe direct** : repose sur la visualisation du processus tumoral obstructif réalisant une masse échogène végétante dans la lumière du bas cholédoque. Ce diagnostic de la cause de l'obstruction est plus difficile, il n'est possible que dans 27% (Figure 6) **(38)**.

Cette végétation a un aspect échographique très différent des calculs du bas cholédoque qui sont nettement plus échogène même quand ils ne sont pas responsables de cône d'ombre.

Par ailleurs, l'échographie peut préjuger de l'extension de la tumeur au parenchyme pancréatique, juger les rapports avec les structures vasculaires et mettre en évidence d'éventuelles adénopathies ou métastases hépatiques.

Les tumeurs péri-ampullaires de moins de 2 cm sont rarement mises en évidence. Les tumeurs les plus volumineuses sont objectivées mais restent difficiles à différencier des tumeurs de la tête du pancréas, ainsi l'échographie devrait être utilisée comme une méthode de diagnostic initial des carcinomes ampullaires (40).

Dans notre série, l'échographie a objectivée dans 96% une dilatation des VBIH et de la VBP orientant vers une pathologie distale. La visualisation du processus tumoral n'a été possible que dans 20% des cas.



**Figure 6 : Coupes échographiques passant par la région pancréatique :
Dilatation du Wirsung à 10mm (flèche) sur une lésion échogène mal limitée
de 3cm (tête de la flèche) prise pour une tumeur de la tête du pancréas.**

b. Tomodensitométrie (TDM):

La TDM a une plus grande précision dans la détection des carcinomes ampullaires malgré qu'il reste parfois difficile de le distinguer des carcinomes de la tête du pancréas.

L'examen met en évidence dans 95% des cas la dilatation intra et extrahépatique des voies biliaires, la dilatation du canal de Wirsung est retrouvée dans moins de la moitié des cas (Figure 7 et 8). Il permet de situer l'obstacle sur le bas cholédoque (41-42). La lésion est diagnostiquée dans 85% et apparaît sous forme d'une masse arrondie tissulaire bombant dans la lumière duodénale (Figure 9), bien limitée quand il n'y a pas d'envahissement local. L'aspect en « oméga » peut être visible.

L'injection de produit de contraste montre une lésion modérément vascularisée prenant le contraste de façon plus ou moins homogène et tardive. La première phase après l'injection correspond au temps artériel et elle permet de détecter un éventuel envahissement vasculaire, alors que le temps veineux permet de s'informer sur l'envahissement veineux et l'existence de métastases hépatiques (19%). La TDM permet de réaliser un bilan d'extension local et à distance à la recherche de métastases (43).

Actuellement, la TDM haute résolution permet également de distinguer un carcinome ampullaire d'une sténose papillaire bénigne (44).

Dans notre série, la tomодensitométrie a mis en évidence une dilatation des voies biliaires dans 96% des cas avec une dilatation du Wirsung dans 46% des cas. Elle a permis de visualiser la tumeur dans 50% des cas.

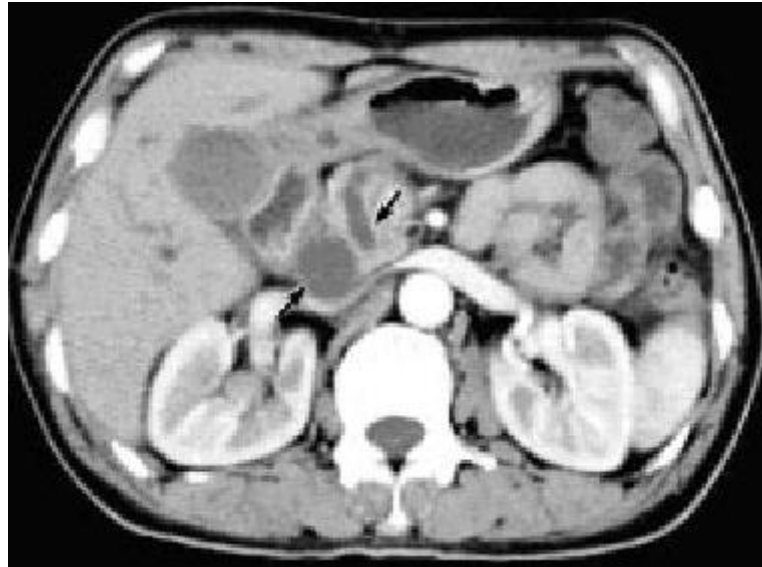


Figure 7 : La tomodensitométrie : Double dilatation de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung.



Figure 8 : La tomodensitométrie : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

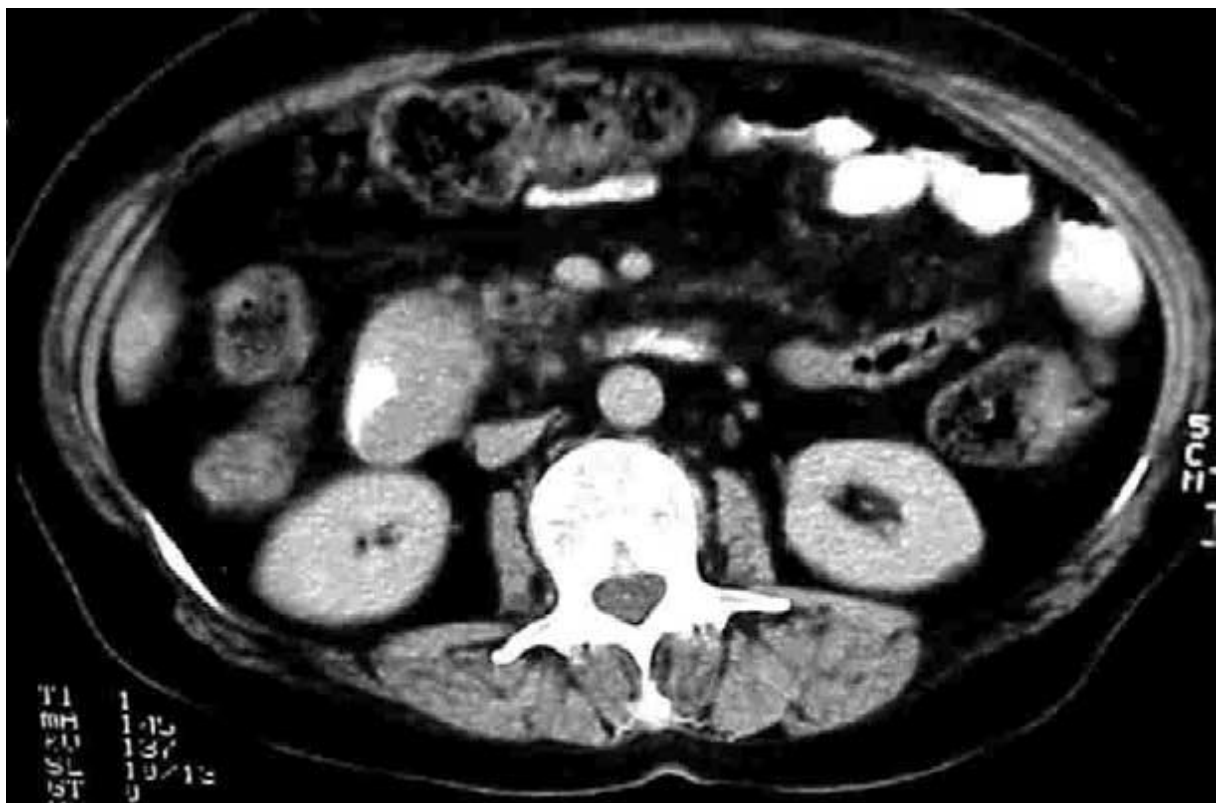


Figure 9 : La tomодensitométrie : Masse végétante dans la lumière du duodénum descendant correspondant à un carcinome ampullaire

c. Fibroduodéoscopie à vision latérale:

La duodéoscopie avec un fibroscope à vision latérale est une méthode de choix pour le diagnostic des tumeurs de la région ampullaire. Elle permet :

- *la visualisation directe de la papille* : Cela est toujours possible sauf dans le cas rare d'une obstruction duodénale sus papillaire. Les formes ulcéro-végétantes sont faciles à visualiser et doivent être considérées comme des tumeurs malignes. Dans l'étude de SEYRIG (45), les tumeurs ulcéro-végétantes se sont toutes révélées être des cancers quelque soit le diagnostic histologique pré-opératoire. Par contre les formes infiltrantes sont les plus difficiles à reconnaître sur le plan endoscopique (Figure 10) (46).

- *La pratique de biopsies* : Ces biopsies ne sont possibles que dans le cas des tumeurs à développement extra-ampullaire, leur analyse n'est pas très sensible en raison de :

- De la difficulté à diriger les biopsies.
- De la taille réduite des prélèvements.
- Et de la difficulté de lecture histologique, d'autant plus que certains ampullomes apparaissent très différenciés en surface et que seul l'examen de leur base d'implantation prouvera leur caractère malin.

En conséquence, la fréquence des faux négatifs est importante, elle est estimée entre 25 et 42% (45), alors que dans notre série ce taux atteint 50%.

- *Enfin la réalisation d'une cholangiographie rétrograde* : Celle-ci n'est pas systématique : Il est inutile lorsque le malade est opérable sauf si la choléstase est intense et le drainage pré-opératoire est alors préféré par certains auteurs

d. Echoendoscopie (46):

L'échoendoscopie est aujourd'hui le meilleur outil pour examiner la papille et pour réaliser le bilan d'extension des tumeurs péri-ampullaires. L'échoendoscopie radiaire, linéaire ainsi que les mini-sondes ont démontré leur utilité dans le bilan d'extension locorégional en comparaison avec la duodénoscopie, l'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie ^par résonance magnétique. La ponction à l'aiguille fine peut encore augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité et de métastases ganglionnaires ou de métastases à distance.

i. Rôle diagnostique :

Trois critères essentiels peuvent être retenus pour affirmer l'existence d'une pathologie ampullaire :

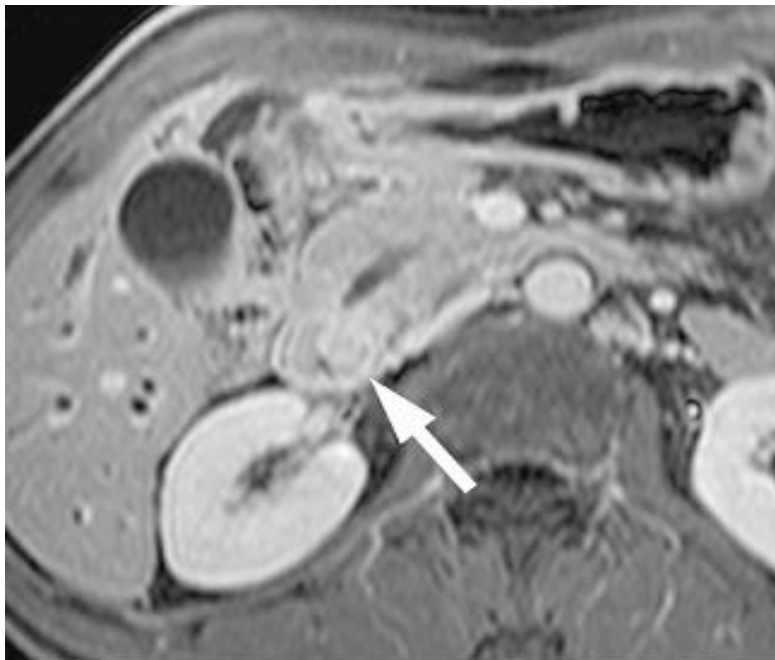
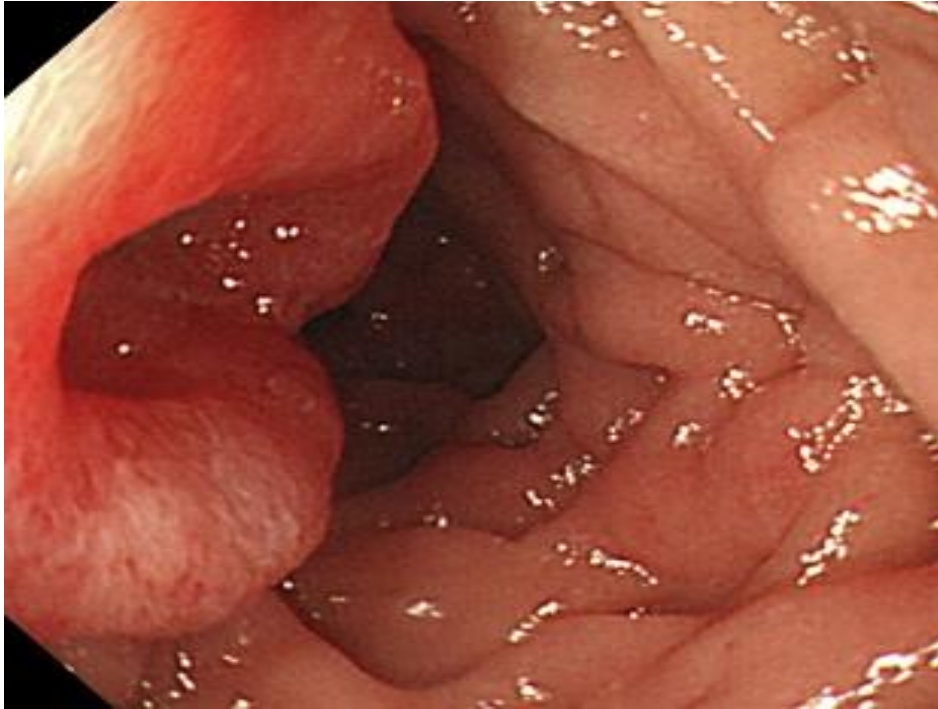


Figure 10 : Carcinome ampillaire chez un sujet âgé de 59 ans. A) Vue endoscopique de la papille duodénale montrant une lésion ulcéro-infiltrante avec une muqueuse érythémateuse. B) IRM en T1 avec coupes axiales de 3mm montre un bombement de la papille avec épaissement de la paroi marquée (flèche) avec une dilatation du canal de Wirsung et la voie biliaire intrahépatique

-
- L'existence d'une ampoule d'épaisseur supérieur à 5mm, surtout si elle s'accompagne d'une dilatation bicanalaire.
 - L'existence d'une hypoéchogénéité diffuse de l'ampoule.
 - Et surtout, la présence d'une rupture de la couche hyperéchogène moyenne sous-muqueuse.

Les critères macroscopiques de malignité incluent la taille, l'extension intracanalalaire, l'ulcération, l'induration, la fermeté, mais constituent néanmoins des facteurs prédictifs de malignité peu fiables (48). L'échoendoscopie seule ne peut déterminer avec une précision suffisante si ces tumeurs sont bénignes ou malignes (49), l'évaluation histologique est nécessaire pour prouver la malignité sachant que les biopsies endoscopiques peuvent être faussement négatives dans 40 à 85% des cas, en particulier lorsqu'elles sont réalisées en même temps qu'une sphinctérotomie endoscopique (50-51).

ii. Rôle dans le bilan d'extension :

Le rôle actuel de l'échoendoscopie dans la prise en charge des tumeurs péri-ampullaires est la stadification pré-opératoire. La classification utilisée est la classification TNM. Les lésions peuvent être classées comme étant purement muqueuses (uT1m), envahissant la sous muqueuse (uT2sm), la couche musculaire duodénale (uT2) ou le pancréas (uT3) (Figure 11).

De multiples études ont documenté la précision de la stadification T d'un ordre supérieur de 70-90% par l'échoendoscopie ce qui la porte au rang de la technique la plus précise à ce niveau (Tableau 10) (52-53-54), en particulier dans l'exclusion d'une infiltration pariétale, un fait capital pour le pronostic et le traitement, alors qu'elle est moins précise dans la détection de l'envahissement ganglionnaire et, pour cette raison devra être associée au TDM.

La précision de l'échoendoscopie dans les stadifications N et M est moins superlative (55-56). Les ganglions lymphatiques devraient être recherchés autour de la tumeur et le long des routes de drainage lymphatiques : à savoir hépatiques, mésentériques et cœliaques.

Stade	n	Précision de l'EE comparée à l'histopathologie
stade T	98	86%
stade N	87	70%

Tableau 10 : Précision de l'échoendoscopie dans la stadification TNM des tumeurs ampullaires (49-57).

iii. L'échoendoscopie comparée à la TDM et à l'IRM:

Des résultats comparant l'échoendoscopie avec la TDM et l'IRM suggèrent que l'échoendoscopie peut être plus sensible dans la détection des petites tumeurs tout en donnant des informations complémentaires au sujet de la résecabilité (58-59). Ces études ont montré une précision diagnostique de 96, 67 et 84%, respectivement pour l'échoendoscopie, le scanner spiralé et l'IRM. Pour les tumeurs de taille inférieure à 20mm, les précisions étaient respectivement de 90, 40 et 33% (55-60).

Dans une autre étude incluant plus de 50 patients porteurs d'un ampullome Vaterien, l'échoendoscopie s'est montrée plus efficace que la TDM et l'IRM (respectivement 78% vs. 24% et 46%) dans la stadification T, mais la précision dans la stadification N s'est avérée faible (68%) (61).

En pratique, compte tenu des résultats déjà publiés, l'échoendoscopie admet actuellement les indications suivantes :

- En cas de suspicion de pathologie ampullaire, si la duodénoscopie et l'échographie n'ont pas permis le diagnostic, l'échoendoscopie est l'examen à réaliser en première intention avant le cathétérisme rétrograde.
- En cas de tumeurs ampullaires prouvées, elle intervient dans le bilan d'extension pré-opératoire.

e. Bili-IRM (38):

La bili-IRM est très précise dans le diagnostic de l'obstruction et la dilatation des voies biliaires (93%). Toutefois, il est trop difficile de mettre en évidence une petite tumeur de l'ampoule de Vater : la sensibilité de la bili-IRM dans la détection des tumeurs ampullaires est similaire à celle de l'échographie (24%). De même, elle ne permet pas de distinguer si l'obstruction est bénigne ou maligne et il ne permet pas de faire des biopsies. Ainsi, elle est utilisée comme un examen auxiliaire avant un traitement chirurgical ou cholangiographie rétrograde (CPRE) interventionnelle (62).

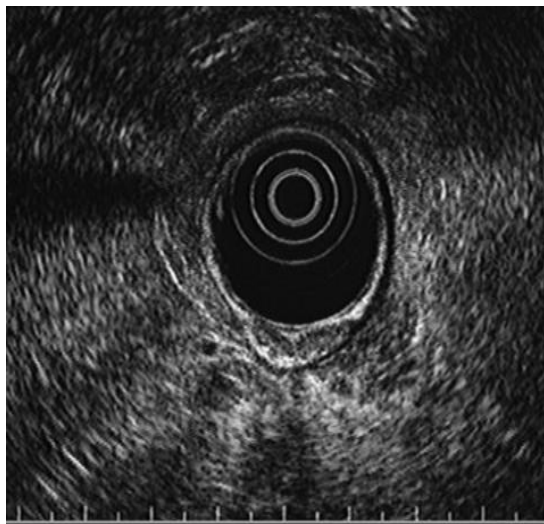
Dans notre série, la bili-IRM a objectivé une dilatation des voies biliaires dans 100% des cas, avec mise en évidence d'une tumeur du carrefour bilio-pancréatique dans 50% des cas.

f. Autres investigations :

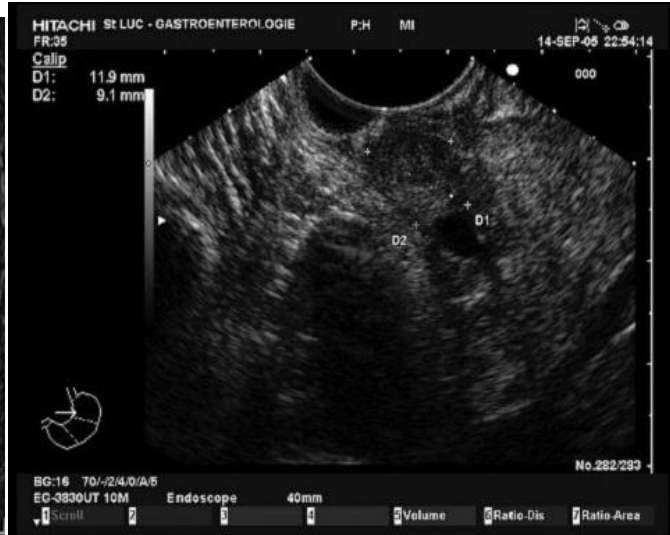
i. Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD):

Il est réalisé en cas de signes d'appel gastro-intestinaux, ou à titre de complément de bilan d'une affection bilio-pancréatique. Son intérêt majeur est la mise en évidence de tumeur Oddienne à un stade précoce. Le TOGD peut orienter le diagnostic mais reste insuffisant.

Dans notre série, elle a été réalisé dans un cas objectivant une sténose du D2.



A



B



C

Figure 11 : A l'échoendoscopie : A) Papille normale
B) Tumeur ampillaire uT1 C) Tumeur ampillaire uT2

ii. Echodoppler :

Permet de vérifier l'existence et la direction des flux veineux et artériels, mettant en évidence une anomalie surtout artérielle et/ou un envahissement vasculaire portal ou mésentérique.

iii. Angiographie :

Ishikawa a rapporté que l'angiographie de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure est un bon examen pour la prédiction de la résecabilité des cancers ampullaires (63). Elle permet de répartir les atteintes veineuses en cinq classes :

- Classe I : Aspect normal.
- Classe II : Changement de la paroi veineuse sans rétrécissement.
- Classe III : Rétrécissement unilatéral.
- Classe IV : Rétrécissement bilatéral sans branches collatérales.
- Classe V : Sténose bilatérale avec branches collatérales.

IV. TRAITEMENT :

Le traitement est essentiellement chirurgical, il comporte des interventions à visée curative et d'autres à visée palliative.

Ce traitement nécessite une préparation préthérapeutique, d'autant plus qu'il s'agit souvent d'un sujet âgé et fragile.

1) Bilan pré-opératoire et préparation du malade (64):

❖ Le bilan préopératoire comporte :

- Un examen clinique complet.
- Un bilan biologique avec :
 - Un ionogramme sanguin ;
 - Une numération formule sanguine ;
 - Groupage sanguin et une demande de sang ;
 - Protidémie et électrophorèse des protéides ;
 - Bilan de crase sanguine.
- Un électrocardiogramme.
- Une radiographie pulmonaire.

Selon le terrain d'autres examens peuvent être réalisés tels qu'une échocardiographie, ou un échodoppler cervical.

❖ La préparation du malade comporte :

- Une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazol, 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.
- Préparation colique par lavement le veille de l'intervention.
- Une évaluation précise de la fonction hépatique et la correction d'un déficit en vitamine K.
- La mise en place d'une nutrition parentérale préopératoire chez les malades dénutris.
- La correction d'une anémie sévère par transfusion sanguine.
- Prescription d'antispasmodiques pour diminuer la tension au niveau des voies biliaires et par conséquent la douleur et d'un neurosédatif chez les sujets anxieux qui est souvent nécessaire.
- La mise en route d'une kinésithérapie respiratoire afin de réduire la sévérité des complications respiratoires post opératoire.

2) Méthodes thérapeutiques :

2.1 Méthodes chirurgicales :

a) Interventions à visée curative :

a.1) Duodéno pancréatectomie céphalique (64):

Elle regroupe l'ensemble de procédé d'exérèse de la tête du pancréas et d'une partie ou de la totalité du cadre duodénal. C'est une exérèse carcinologiquement satisfaisante.

Elle comporte deux étapes : une étape d'exérèse et une étape de rétablissement de continuité

a.1.1) Etape d'exérèse:

Une fois le canal hépatique est sectionné, la face antérieure de la veine porte est facilement identifiée, il faut se rappeler pendant la dissection que d'importantes variations artérielles hépatiques peuvent être rencontrées y compris l'emplacement à droite de l'artère hépatique.

Quand on trouve le niveau approprié directement sur la surface de la veine porte, on peut facilement passer l'index de la main gauche en dessus jusqu'à la première portion du duodénum et la tête du pancréas.

Si cette manœuvre est difficile à réaliser, l'artère gastroduodénale devrait être identifiée à son origine de l'artère hépatique commune. Et après une dissection adéquate, l'artère doit être clampée.

Après avoir vérifié que les battements de l'artère hépatique sont toujours perçus, l'artère peut être sectionnée et ligaturée sans danger, quand ceci est effectué, une partie du tunnel à travers lequel le doigt peut être glissé est découvert, et la séparation de la veine porte de la face postérieure du duodénum et de la tête du pancréas est particulièrement facile.

L'étape suivante est d'identifier la veine mésentérique supérieure et de disséquer sa face antérieure, et ceci est plus facilement effectué par une extension de la manœuvre de Kocher jusqu'à la troisième ou quatrième portion du duodénum, la première structure qu'on rencontre, antérieure par rapport à la troisième portion du duodénum est la veine mésentérique supérieure, sa face antérieure peut être par la suite disséquée sous vision directe, jusqu'à ce qu'elle se raccorde avec la dissection de la veine porte.

Puis on procède à la duodéno pancréatectomie :

Dans la classique procédure de Whipple (figure 12), l'estomac est sectionné de façon à inclure approximativement 40 à 50% de l'estomac dans la pièce opératoire. Dans la duodéno pancréatectomie avec conservation du pylore

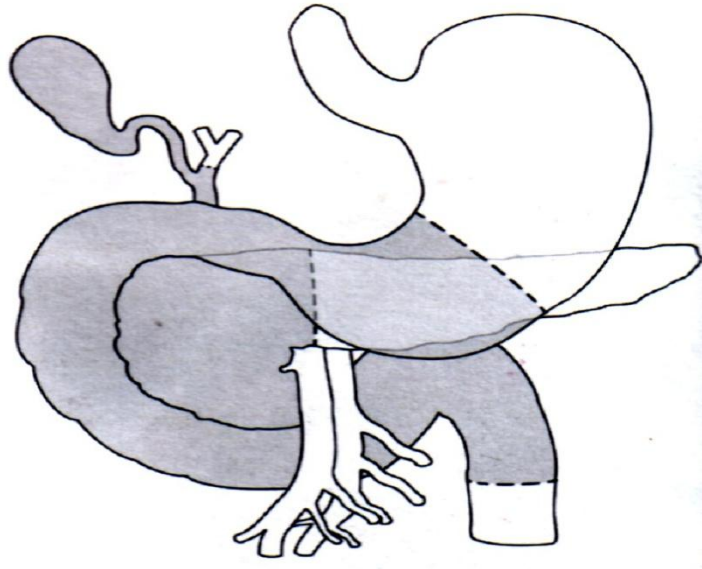
(Figure 13), le duodénum est mobilisé en premier et sectionné approximativement à 2cm en dessous du pylore, la face postérieure proximale de la première portion du duodénum est disséquée et les vaisseaux gastro-épiploïques sont clampées, sectionnées et ligaturées.

Ensuite la tête du pancréas est sectionnée avec le bistouri froid, le ligament de Treitz et la quatrième portion du duodénum sont disséqués et le jéjunum proximal est sectionné, et quand le mésentère est complètement sectionné ; la pièce opératoire peut être alors ôtée du champ opératoire (Figure 16).

a.1.2) Etape de rétablissement de continuité :

Un procédé de reconstruction est alors nécessaire. Il en existe de très nombreux mais le plus répandu reste le procédé décrit par Child en 1943 qui comporte le drainage successif du pancréas, la voie biliaire puis l'estomac sur la première anse jéjunale (Figure 15).

L'anastomose pancréatico-gastrique (Figure 14) est une variante au rétablissement de continuité et présente une réelle faveur puisque ce type d'anastomose est associé à un faible taux de fistule pancréatique avec moins de complications post-opératoires par rapport à l'anastomose pancréatico-jéjunale (56,4 contre 33,9%) (63).



**Figure 12 : Intervention de Whipple
(En grisé, ce qu'elle comporte la résection).**

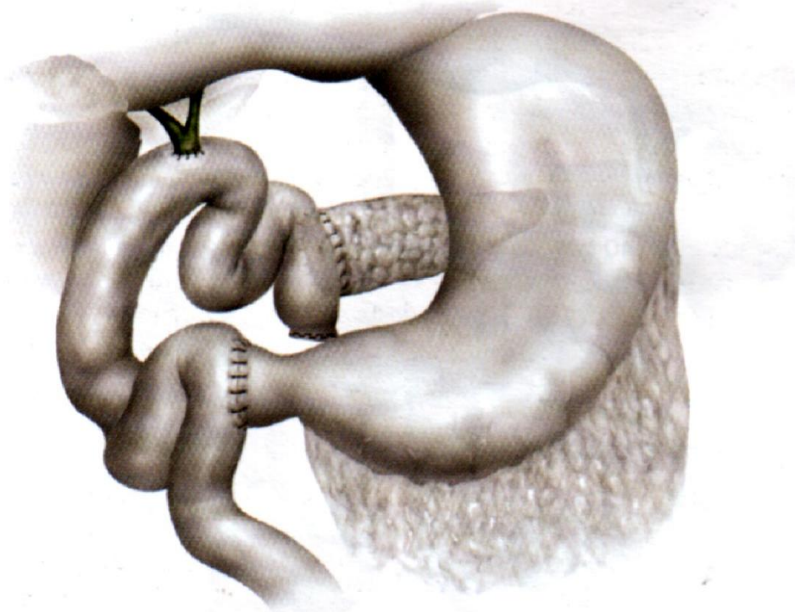


Figure 13 : Duodéno pancréatectomie avec conservation pylorique

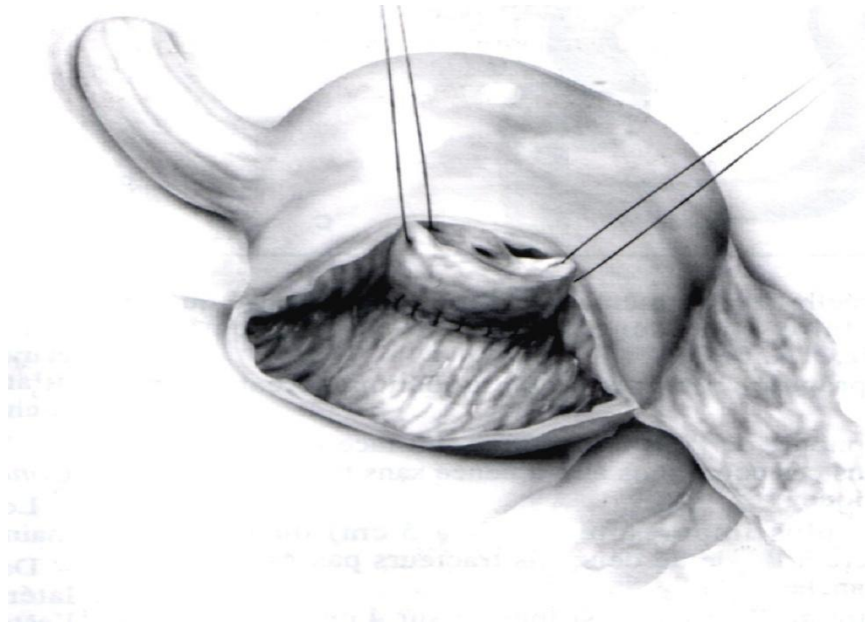


Figure 14 : Anastomose pancréatico-gastrique

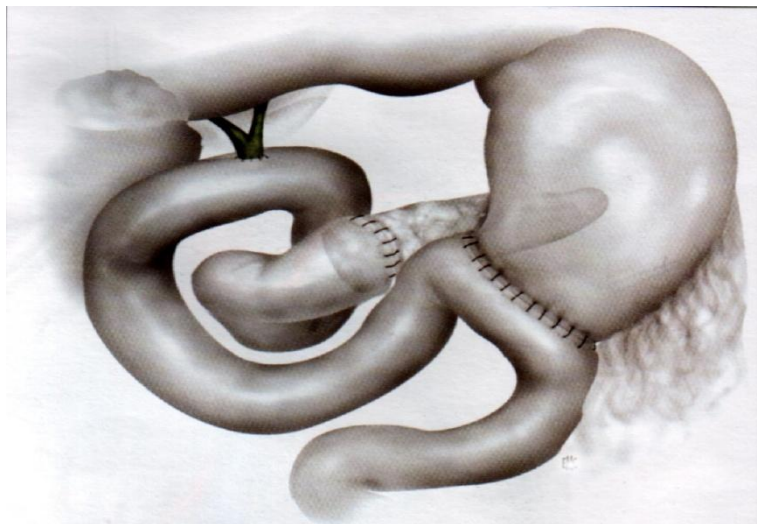


Figure 15 : Montage selon Child

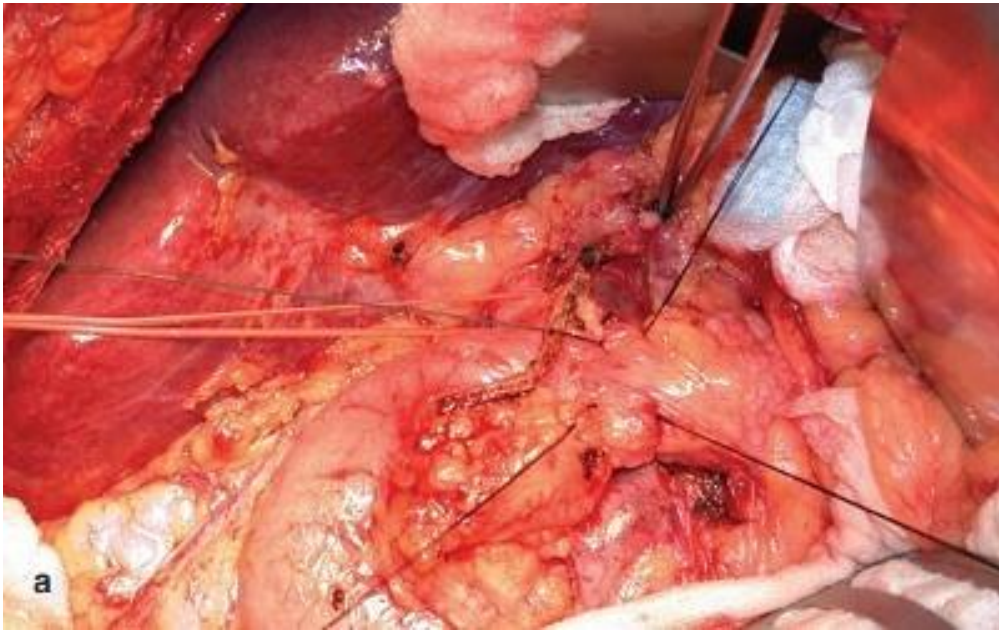


Figure 16 : Photographie per-opératoire : a) la ligne de réséction de la tête du pancréas est observée entre les sutures de la veine mésentérique supérieure (ci-dessous) à la veine porte (ci-dessus). Le cholédoque, prêt pour la section, est suspendu avec un ruban orange et l'artère gastro-duodénale est tenue entre les forceps. b) pièce de DPC.

a.2) Ampullectomie chirurgicale (65):

L'ampullectomie ou papilloduodénectomie a été décrite pour la première fois par Halsted en 1899 (66).

Elle consiste à réséquer la région Oddienne en emportant l'ampoule de Vater, y compris l'appareil sphinctérien, une portion de la paroi duodénale, cholédoque et Wirsung en amont des fibres sphinctériennes, obligeant souvent à réséquer une petite zone de parenchyme pancréatique au voisinage des canaux et de leur confluence. Un décollement duodéno-pancréatique large par la manœuvre de Kocher facilite cette exérèse.

La tumeur est palpée en accordant une importance considérable à sa taille et sa mobilité et en inspectant s'il y avait des ganglions lymphatiques autour de l'aorte, de l'extrémité distale de la voie biliaire principale (VBP) et de la tête du pancréas.

Une duodénotomie longitudinale a été réalisée en regard de la papille duodénale et la tumeur est directement visualisée (Figure 17). Ensuite, une sonde métallique a été insérée dans l'extrémité distale de la VBP à travers une cholédocotomie pour faire saillir l'ampoule de Vater. La paroi duodénale postérieure et la paroi antérieure de l'extrémité distale de la VBP ont été incisées à la partie supéro-externe de la tumeur, 0,5 à 1 cm de la marge de la base de la

tumeur. L'incision et la suture été effectuées bilatéralement jusqu'à la partie inféro-latérale de la tumeur et le canal de Wirsung a été atteint, on place un cathéter à travers l'orifice du Wirsung facilement repéré par l'issue d'un liquide clair.

La partie inférieure de l'extrémité distale de la VBP et la partie supérieure du canal de Wirsung ont été sectionnées et suturées ensemble par des points de suture non résorbable. Ensuite la tumeur et la papille ont été résectionnées totalement et congelés.

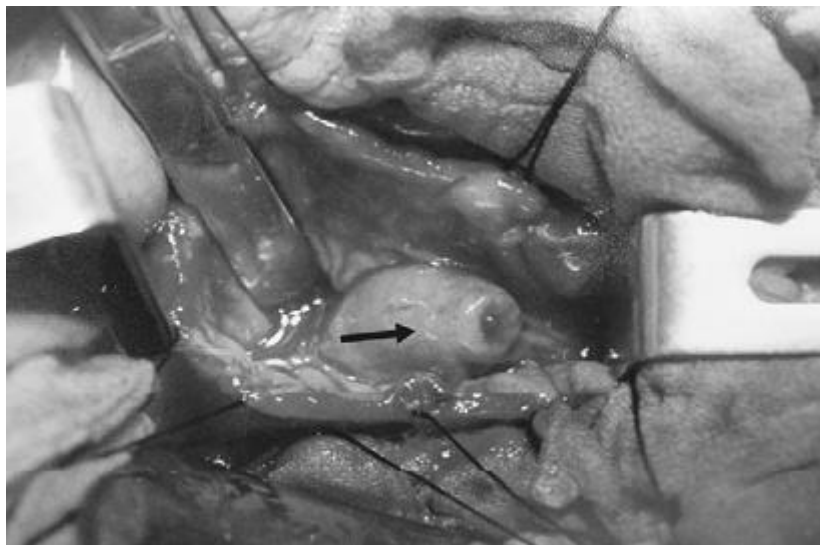


Figure 17 : Visualisation directe de la tumeur de l'ampoule de Vater après la duodénotomie longitudinale (flèche noire).

a.3) Duodéno pancréatectomie laparoscopique :

De nombreux auteurs pensent que la résection pancréatique distale avec le laparoscope est tout à fait possible et efficace ; Toutefois, vu que la duodéno pancréatectomie nécessite une longue durée de l'intervention, et qu'elle peut entraîner des complications multiples et une morbidité élevée, certains auteurs ne préconisent pas de faire cette opération avec un laparoscope **(111)**. Les difficultés techniques de l'opération et l'absence de bénéfice démontrable a conduit même d'autres auteurs à poser la question de justification de la chirurgie mini-invasive pour les résections pancréatiques majeures **(114)**.

Après exécution de deux DPC par laparoscopie, UYAMA et ses collègues étaient d'avis qu'une mini laparotomie laparoscopique peut être avantageuse **(112)**.

Les avantages des procédures laparoscopiques par rapport aux opérations ouvertes ont été prouvés concluantes, y compris la réduction du stress pré-opératoire, la dépression atténué du système immunitaire, et peut être, une probabilité diminuée de récurrence maligne **(115)**.

Dulucq et ses collègues **(113)** ont rapporté 25 cas de DPC laparoscopiques et ils ont conclu que la procédure doit être effectuée uniquement chez des patients sélectionnés et des chirurgiens hautement qualifiées en matière de laparoscopie

CHINNASAMY et ses collègues (116) ont démontré que, chez des patients bien sélectionnés, la duodéno pancréatectomie par laparoscopie n'était pas seulement faisable, mais aussi sans danger et avantageuse :

- Patients porteurs d'un adénocarcinome ampullaire constituent une bonne indication à l'intervention laparoscopique (57% des cas).
- Patients diagnostiqués à un stade précoce se prêtent le mieux à l'approche laparoscopique : Il s'agit d'une tumeur stade T1 ou T2 N0M0 dans 92% des tumeurs réséqués. Si la TDM pré-opératoire ou l'échographie laparoscopique per-opératoire révèle la présence des métastases ganglionnaires ou envahissement d'un grand vaisseau, la laparoscopie est contre-indiquée.
- Patients obèses ne sont pas des bons candidats pour le traitement laparoscopique.
- Une duodéno pancréatectomie laparoscopique est carcinologiquement faisable avec des limites d'exérèse saines à l'examen extemporané et à l'examen histopathologique définitif. Un curage ganglionnaire adéquat est également possible en raison du grossissement offert par la laparoscopie. Mais l'intervention reste techniquement difficile en cas de pancréatite chronique en raison des modifications inflammatoires

chroniques, donc les patients atteints d'une pancréatite chronique ne sont pas des bons candidats pour l'approche laparoscopique.

La laparoscopie permet, en comparaison avec les la DPC par laparotomie, une reprise précoce du transit intestinal, généralement vers le 4^o jour après l'intervention. Les malades n'avaient plus besoin d'un traitement antalgique après 48 heures et ils étaient libres de tous les drains avec une capacité de soins indépendante vers le 6^o jour en moyenne. Elle permet également de réduire la durée d'hospitalisation post-opératoire.

Un inconvénient majeur de toutes ces séries est le petit nombre des patients, il est extrêmement difficile pour un seul centre d'accumuler un nombre suffisamment grand de patients vu les critères rigoureux de sélection.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une duodéno pancréatectomie par laparoscopie.

b) Interventions à visée palliative :

b.1) Dérivations biliaires :

De nombreuses possibilités s'offrent à l'opérateur permettant de lutter contre l'aggravation de l'ictère. Côté biliaire, la dérivation peut porter sur la vésicule

biliaire ou la voie biliaire principale. Côté digestif, elle peut porter sur le duodénum ou une anse jéjunale.

❖ Les dérivations utilisant le cholédoque :

- La cholédoco-jéjunostomie termino-latérale sur anse en Y.
- La cholédoco-jéjunostomie sur anse en oméga.
- La cholédoco-duodénostomie termino-latérale.

❖ Les dérivations utilisant la vésicule biliaire :

- La cholécysto-duodénostomie
- La cholécysto-gastrostomie
- La cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y ou en oméga.

❖ Dans les dérivations hépatico-digestives, on exécute une anastomose au dessus du cystique, unissant l'hépatique au bord supérieur de D1 ou au génu supérieur (hépatico-duodénostomie) ou sur une anse en Y ou en oméga (hépatico-jéjunostomie).

b.2) Dérivation digestive :

La gastro-jéjunostomie latéro-latérale est simple, visant à traiter ou à prévenir une sténose duodénale.

2.2 Méthodes non chirurgicales :

a) Ampullectomie endoscopique :

La première série de tumeurs ampullaires traitées endoscopiquement a été publiée en 1987 par Van stolck.

Le geste a pour objectif de réséquer l'ensemble de la structure ampillaire. Idéalement c'est une exérèse en un fragment qui permettra l'analyse complète de la pièce. Chez les malades antérieurement sphinctérotomisés, une résection en deux fragments (antérieur et postérieur, de part et d'autre de la sphinctérotomie) peut être la seule solution technique. Des tumeurs de gros volume (3cm) ou avec une large diffusion en surface dans le duodénum pourront également être difficiles à réséquer en un seul fragment mais peuvent l'être en plusieurs fragments. Dans ces cas la certitude histologique d'une résection complète sera limitée par la coagulation des tranches de section passant en tissu pathologique.

Pour considérer le traitement endoscopique comme satisfaisant, deux critères histologiques doivent être documentés :

- 1) l'existence ou non d'un foyer d'ADK envahissant la sous-muqueuse duodénale ;

2) la persistance de tissu pathologique au niveau de la tranche de section profonde. La persistance à l'analyse histologique de résidus tumoraux au niveau de la tranche de section profonde de la pièce, qu'ils soient endocanalaire ou dans le tissu ampullaire, doit faire craindre une résection incomplète même si la coagulation de la zone de résection complète, de fait, l'exérèse. Si la tranche de résection profonde ne passe pas dans le tissu sain, deux situations peuvent se présenter :

1) Si le contrôle endoscopique est rassurant, il faut refaire des biopsies et compléter si possible la sphinctérotomie du cholédoque pour exposer au mieux les canaux.

2) Si le contrôle endoscopique montre la persistance du tissu tumoral, une ampullectomie endoscopique itérative peut être tentée si elle est techniquement possible ; sinon la prudence incite à proposer un geste chirurgical plutôt qu'un traitement endoscopique par destruction thermique qui risque de laisser évoluer une lésion en profondeur.

Si l'exérèse initiale paraît complète en profondeur et que le contrôle endoscopique avec biopsies est satisfaisant, la malade rentre alors dans le protocole de surveillance.

D'autres méthodes endoscopiques, comme la sphinctérotomie endoscopique, la mise en place de prothèse biliaire, électrocoagulation endoscopique ou photocoagulation au laser peuvent être proposée comme traitement palliatif en cas de contre indication à toute intervention chirurgicale.

b) La radiothérapie et la chimiothérapie:

Dans la littérature, la radiothérapie est pratiquée soit isolement pour les tumeurs non résécables (traitement palliatif), soit comme traitement adjuvant après résection chirurgicale en association avec la chimiothérapie. Dans ce dernier cas, plusieurs protocoles ont été décrits mais aucun n'a encore fait de preuve d'une efficacité appréciable :

Une étude, faite en 2009 (67) sur 50 malades atteints d'une tumeur ampullaire et ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique, a montré que la radiochimiothérapie adjuvante:

- N'as pas améliorée de manière significative la survie à long terme.
- N'as pas diminué le taux de récidence locale quel que soit le statut de risque de la maladie.

Cette étude confirme les données objectivées par d'autres séries (68-69), malgré que des études supplémentaires soient nécessaires pour confirmer le rôle de la thérapie adjuvante surtout dans les tumeurs à risque élevé.

3) Indications :

L'attitude thérapeutique est dictée par l'état du malade et le bilan d'extension de la tumeur. Au terme desquels deux éventualités se dégagent :

a) Le malade est inopérable :

Il s'agit d'un sujet taré, très âgé et/ou porteur d'une dissémination métastatique. Dans ce cas, on peut palier à l'ictère par la réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique ; elle permet d'obtenir un drainage correct dans 70% des cas (70).

La pose d'une prothèse biliaire peut être associée en cas de réapparition rapide de l'ictère après sphinctérotomie ou si la sténose tumorale s'étend sur la partie basse du cholédoque.

Une radiothérapie peut être prescrite à visée antalgique.

b) Le malade est opérable :

L'exploration chirurgicale manuelle est de mise afin d'évaluer la résecabilité tumoral :

Après ouverture de la paroi abdominale par incision transversale bi-sous costale ou verticale xypho-pubienne, une recherche soigneuse d'envahissement tumoral en dehors de ce que peut emporter la résection duodéno pancréatique est effectuée.

Le foie, l'épiploon et les surfaces péritonéales sont inspectés et palpés, et les lésions suspectes sont biopsiées et soumises à un examen anatomopathologique extemporané.

Après, une recherche d'adénopathies suspectes locorégionales est effectuée ; la présence d'envahissement tumoral des ganglions péri-aortiques et du tronc cœliaque indique que la tumeur est au-delà des limites de la résection tumorale. Toutefois, l'envahissement des ganglions normalement intégrés dans la pièce de résection ne constitue pas de contre indication à la résection.

Une fois les métastases à distance sont exclues, une évaluation de la résecabilité tumorale primaire est effectuée, les facteurs locaux qui écartent la résection duodéno pancréatique incluent l'extension rétro-péritonéale de la tumeur qui touche la veine cave inférieure ou l'aorte, ou la directe invasion de l'artère mésentérique supérieure, la veine mésentérique supérieure ou la veine porte.

Les aspects techniques de la détermination de la résection locale commencent par la manœuvre de Kocher qui permet la mobilisation du duodénum et de la tête du pancréas, et permet l'exposition de la veine cave et l'aorte sous jacentes.

Une fois le duodénum et la tête du pancréas sont suffisamment mobilisés, la main du chirurgien peut être posée sous le duodénum et la tête du pancréas pour palper le rapport entre la tumeur et l'artère mésentérique supérieure, éliminant la possibilité d'une résection tumorale complète.

L'étape finale de la détermination de la résécabilité se fait par la dissection de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte pour écarter une invasion tumorale.

En pratique, à la lumière de cette exploration quatre éventualités peuvent se présenter :

1- Il s'agit d'une tumeur manifestement maligne, et son extension est encore limitée (absence de métastases hépatiques, de carcinose péritonéale, d'envahissement de l'artère hépatique, du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure et absence d'envahissement des veines rétropancréatiques) s'étendant au-delà du sphincter d'Oddi et/ou envahissement de la sous-muqueuse duodénale: C'est théoriquement l'indication formelle d'une

DPC qui constitue le traitement de choix en cas même de présence d'adénopathies métastatiques lorsque celles-ci ne concernent que les premiers relais ganglionnaires péri-pancréatiques, de même certains auteurs n'hésitent pas à pratiquer une DPC avec reconstruction vasculaire en cas d'envahissement des veines rétro-pancréatiques (71). Il y a cependant des cas où l'âge du malade, l'absence de dilatation des voies biliaires rend cette DPC trop risquée, on se rabattra alors en retrait vers une exérèse locale voire, dans le premier cas, vers une dérivation biliaire et/ou digestive.

Cette DPC doit être réalisée avec conservation pylorique chaque fois qu'elle est techniquement (absences d'adhérences péri-duodénales intenses, absence d'une maladie ulcéreuse ou d'une dévascularisation per-opératoire du bloc antropylorique) et carcinologiquement réalisable, dans la mesure où :

- la conservation pylorique au cours de la DPC ne compromet pas le caractère radical de l'exérèse en l'absence d'envahissement duodéal ou d'adénopathie périgastrique et ne modifie ni les taux de récurrence locorégionale ou d'évolution métastatique de la maladie, ni la durée de la survie (72).

- Elle permet le maintien de la fonction de la vidange gastrique et celle de lutte contre le reflux jéjuno-gastrique, ce qui la rend mieux tolérée sur le plan fonctionnel.

Par ailleurs, quand la tumeur est non infiltrante, limitée au sphincter d'Oddi et sans extension à la sous muqueuse duodénale, une exérèse locale est capable d'assurer son contrôle puisque le risque de métastases ganglionnaire semble nul et l'ampullectomie isolée a donc une réelle valeur curative. Néanmoins la DPC reste le traitement de choix même dans ce cas.

2- Il s'agit d'une tumeur manifestement maligne dont l'envahissement contre-indique toute possibilité raisonnable d'exérèse, dans cette situation on doit se contenter d'un geste palliatif visant à prévenir ou à supprimer les conséquences du cancer : la rétention biliaire par la réalisation d'une dérivation biliaire notamment cholédoco-jéjunostomie et d'occlusion duodénale par la réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale.

3- Il s'agit d'une tumeur Vatricienne limitée, mais dont on ne peut affirmer avec certitude la malignité ou la bénignité : C'est le cas où l'examen anatomopathologique extemporané est particulièrement important : L'ampullectomie pourrait être proposée en cas d'une tumeur bénigne confirmée par l'examen histologique définitif (77) car la limite de l'ampullectomie est la possibilité de découvrir sur l'histologie définitive d'un cancer qui peut faire indiquer une DPC secondaire chez les malades dont l'état général le permet.

En cas d'ampullome malin, l'ampullectomie est indiquée chez les patients ayant une tumeur peu évoluée (T1), et dont l'état générale ne permet pas une DPC avec un faible risque, à condition d'avoir une résection complète (R0) (74-75-76), sinon la DPC est justifiée.

4- Il s'agit d'une tumeur Vatérianne bénigne, l'ampullectomie est indiquée.

Mais actuellement, l'ampullectomie endoscopique constitue une véritable alternative au traitement chirurgical. Ainsi, l'ampullectomie endoscopique permet une résection curatrice des tumeurs bénignes et tumeurs malignes de l'ampoule de Vater au stade T1N0 dans 90% des cas avec une faible morbidité gérable médicalement et apparaît comme le traitement de première intention dans cette indication (73). Mais en fait, l'ampullectomie chirurgicale est probablement plus performante que l'ampullectomie endoscopique en cas de lésion remontant dans la partie basse de la voie biliaire principale. En fait, l'ampullectomie endoscopique ne permet pas toujours de réséquer un prolongement endobiliaire (78).

4) Résultats :

a) Résécabilité :

Tableau 11 représente le taux de résécabilité des tumeurs péri-ampullaires :

Auteurs	Année	Résécabilité (%)
ELGHAZZAW (79)	1995	52%
JAECK (80)	1998	76,50%
Chirurgie C (81)	2006	57,2%
KOBAYASHI (82)	2006	77%
CARTER (83)	2008	92%
BERBERAT (20)	2009	90%
Notre série	2010	40%

Tableau 11 : Résécabilité des cancers de la région Vatérianne selon les auteurs.

Malgré la performance des examens complémentaires, l'exploration chirurgicale reste le maître juge de la résécabilité des tumeurs péri-ampullaires.

Ainsi les deux principales contre indication à la chirurgie agressive sont
(84):

-
- L'existence des métastases viscérales, essentiellement hépatiques ou péritonéales, est considérée comme une contre indication absolue à une résection, et cette attitude est justifiée.
 - Envahissement vasculaire surtout d'un tronc artériel majeur : il s'agit souvent de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure. Un envahissement de la veine mésentérique supérieure ou du tronc porte a longtemps été considéré comme une contre-indication à la résection. Depuis, plusieurs études ont montré que l'envahissement des structures veineuses n'était pas un facteur indépendant prédictif de la survie **(85-86)**.

L'envahissement des ganglions péripancréatiques n'est pas considéré comme une contre indication à la résection.

Chez les patients âgés, KALA **(87)** a réalisée une étude sur un groupe de 19 malades âgés entre 66 et 83 ans, et il a démontré que la résection chirurgicale des cancers péri-ampullaires chez les patients âgés en bonne état général leur offre une survie prolongée, quoiqu'il existe une légère augmentation du taux de morbidité et de mortalité en comparaison avec les autres tranches d'âge.

Selon les données de la littérature, la résécabilité reste entre 52 et 92% des patients selon les auteurs.

Dans notre série, 11 duodéno pancréatectomies céphaliques ont été réalisées soit un taux de résecabilité de 40%, Les autres malades n'ont bénéficié que d'un traitement palliatif en raison de :

- L'existence de métastases à distance, hépatiques et péritonéales, dans 5 cas ;
- La grande taille tumorale dans 2 observations ;
- L'atteinte vasculaire dans 2 cas également.
- L'altération de l'état générale chez 3 patients ;
- L'âge avancé chez 5 malades.

Le tableau suivant résume les contre-indications de traitement curatif chez les malades de notre série en comparaison avec les données de la littérature :

Raisons de la non-résecabilité	LESURTEL (89) (%)	SHIVENDRA (91) (%)	Notre série (%)
Invasion vasculaire	47 (57)	129 (63)	2 (12)
Métastases à distance (foie, péritoine)	27 (32)	73 (36)	5 (29)
Tumeur localement avancée	-	2 (1)	2 (12)
Adénopathies métastatiques	9 (11)	-	-
Age avancé et/ou AEG	-	-	8 (47)

Tableau 12 : Raisons de la non-résecabilité dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.

b) Mortalité et morbidité opératoire :

b.1) Mortalité :

La mortalité opératoire est définie par sa survenue dans les trente jours après l'intervention chirurgicale. Dans notre série, la mortalité opératoire est de 3,5%.

b.1.1) Après les interventions à visée palliative :

Les statistiques concernant la mortalité opératoire après dérivation chirurgicale sont résumées dans le tableau suivant :

Auteurs	Année	Nombre de cas	Mortalité opératoire (%)
EI KHOURY (88)	1988	70	10
LESURTEL (89)	2006	4	4,8
KUHLMANN (90)	2007	7	2,6
SHIVENDRA (91)	2008	2	0,98

Tableau 13 : Mortalité opératoire après dérivation chirurgicale.

Aucun cas n'a été décrit dans notre étude.

b.1.2) Après duodéno pancréatectomie céphalique :

Durant les années 60 et 70, la mortalité opératoire après duodéno pancréatectomie s'approchait de 25% laissant les auteurs suggérer l'abandon de cette procédure (92).

Plus récemment, une amélioration de la mortalité et de la survie était rapportée ; CAMERON et al (93) ont rapporté 145 duodéno pancréatectomies consécutives sans mortalité, de même pour YEO et al (92): 190 résections duodéno pancréatiques sans mortalité opératoire.

En général, la mortalité associée à une duodéno pancréatectomie a diminué d'une manière très importante au cours des deux dernières décennies ; elle est entre 0,4 et 10% dans les séries rapportées depuis 2000 (94). On peut expliquer cette différence d'une part, par le fait qu'il y a des centres qui rapportent la mortalité uniquement durant l'hospitalisation alors que les autres la rapportent pendant les 30 jours suivant l'opération.

Dans notre série, on décrit un décès au cours de l'hospitalisation, soit 9% des Duodéno pancréatectomies réalisées.

b.2) Morbidité :

b.2.1) Morbidité générale :

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

L'éventail de fréquence des complications est large (entre 16,4 et 58%). En 2009, BERBERAT rapporte une morbidité opératoire de 33% (20).

Dans notre série 8 malades opérés ont présentés une ou plusieurs complications (soit 28,5%), dont 1 malade qui a nécessité la reintervention (3,5%) pour une hémorragie post-opératoire.

b.2.2) Complications chirurgicales :

Les principales complications sont :

- **La fistule pancréatique** : Persistance d'un drainage riche en amylase supérieure à 50ml pendant ou après J10 du post opératoire, ou le lâchage de l'anastomose pancréatique démontrée radiologiquement (95).

C'est la complication la plus commune et la plus dangereuse après duodéno pancréatectomie. Car si évoluée, elle peut entrainer une désunion anastomotique et par conséquent le sepsis et l'hémorragie qui sont une cause majeure de la mortalité post-opératoire qui peut atteindre jusqu'à 20 à 40% (92).

L'administration préventive d'octréotide semble diminuer la fréquence ou au moins la morbidité de cette complication (99).

- **Le retard de vidange gastrique** : Il est considéré actuellement comme la principale cause de la morbidité post-opératoire après une duodéno pancréatectomie, bien qu'il ne soit pas associé à une mortalité élevée, il entraîne une prolongation de l'hospitalisation ainsi qu'une réduction de la qualité de vie. L'incidence est entre 4 et 57% (**96-97**). Dans notre série ce taux est de 9%.

- **L'hémorragie (98)** : comparée à la fistule pancréatique, l'hémorragie post-opératoire est la seconde complication à craindre le plus, son incidence se situe entre 5 et 16% dans la littérature. En cas de son association avec la fistule pancréatique, l'hémorragie peut entraîner entre 15 et 58% de mortalité. L'hémorragie post-opératoire peut être d'origine intrabdominale (généralement du champ opératoire rétropéritonéale) ou gastro-intestinale (intraluminaire). En plus, on peut distinguer l'hémorragie précoce se produisant pendant les 24 premières heures, de l'hémorragie tardive survenant durant 3 à 4 semaines après l'intervention.

Dans notre série, le seul cas de décès post-opératoire était effectivement à cause d'une hémorragie intrabdominale.

Au moindre doute (présence de sang dans la sonde gastrique, de melaena, une baisse dans le taux de l'hémoglobine ou de la tension artérielle), une

gastroscopie doit être réalisée en première intention, elle met en évidence très facilement un saignement au niveau des lignes de suture s'il existe, si la gastroscopie échoue à localiser la cause de l'hémorragie et s'il n'y a pas de stabilisation malgré une transfusion, une laparotomie est obligatoire.

- **L'abcès intra-abdominal** : Il est largement admis que l'abcès résulte d'un drainage insuffisant d'une fistule pancréatique post-opératoire, ou bien d'une fuite biliaire. Toutefois il faut bien différencier entre une simple collection liquidienne qui est très commune après une duodéno pancréatectomie et se résolve spontanément et l'abcès qui peut évoluer vers un sepsis. L'incidence se trouve située entre 1,2 et 7,8% dans les études récemment rapportées **(100-101)**.

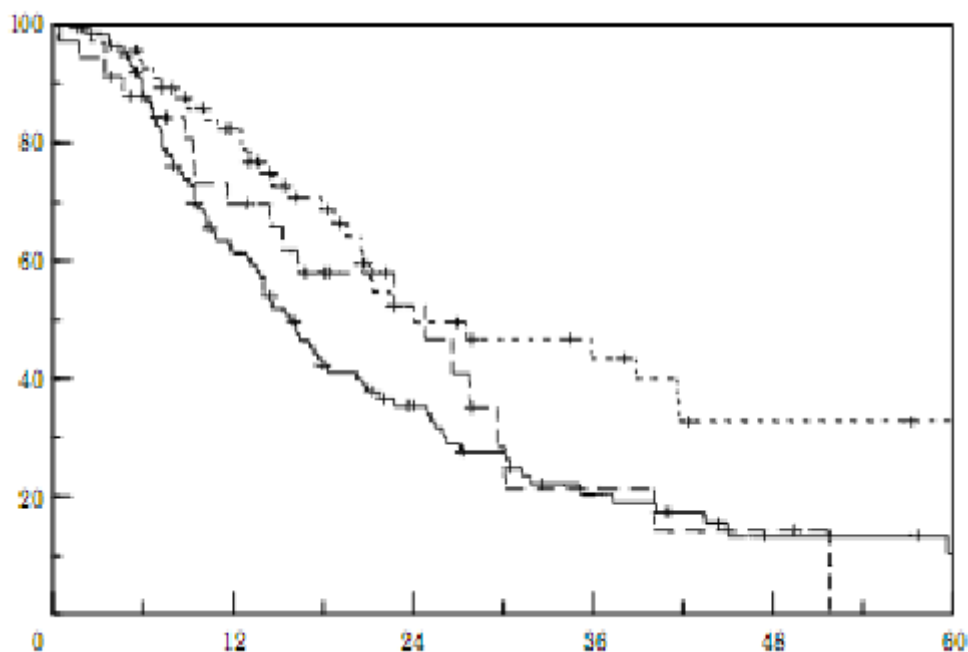
Le traitement de choix est le drainage percutané guidé par échographie, en plus d'une antibiothérapie intraveineuse. Si l'état clinique ne s'améliore pas malgré ces mesures ; une réintervention chirurgicale doit être entreprise.

- **La fistule biliaire** : Elle n'est pas une complication majeure après duodéno pancréatectomie, son incidence est entre 2% et 4% **(102)**.

c) Survie :

1- Après exérèse duodéno pancréatique, VAN GEENEN **(103)** a constaté que les taux de survie des tumeurs à point de départ ampullaire et du bas cholédoque sont nettement supérieurs à ceux observés pour les cancers à point de départ

pancréatiques (Figure 18); alors que BOUVET rapporte un taux de survie moyen de 13,7 mois pour le cancer de la tête du pancréas, contre 35,4 et 27,6 pour les tumeurs à point de départ, respectivement, ampullaire et du bas cholédoque (104).



	Effectif	Survie à 1 an	Survie à 3 ans	Survie à 5 ans
Tumeurs de la région Vatérienne	96	66,7%	27%	5,2%
Tumeurs de la tête du pancréas	108	53,7%	12%	2,7%

Figure 18 : Courbe de survie après duodéno pancréatectomie selon la localisation des tumeurs péri-ampullaires : ---- cancer de l'ampoule de Vater ; ----- cancer du bas cholédoque ; — cancer de la tête du pancréas.

La littérature rapporte des taux moyens de survie à 5 ans de 52,62% après DPC (tableau 14) :

Auteur	Année	Survie à 5 ans (%)
TARAZI (6)	1986	37%
TIO (7)	1990	32%
YEO (8)	1998	39%
KLEMPNAUER (9)	1998	56%
BROWN (10)	2003	64%
DUFFY (11)	2003	68%
KIM (12)	2006	65%
MORRIS-STIFF (13)	2009	60%

Tableau 14 : Données de la littérature concernant les taux de survie observés 5 ans après DPC pour tumeur maligne la région Vatérienne.

2- Pour les interventions à visée palliatives, la survie moyenne après les dérivations chirurgicales, selon CHAPUIS (105), est de 6,3 mois.

Dans notre série, la survie a été notée dans 72% des cas après duodéno pancréatectomie céphalique (observations 2, 4, 5, 15, 18, 20, 25, et 26) avec une moyenne de survie de 20,62 mois (extrêmes : 3 mois- 84 mois). Le recul a été de, depuis la date de l'intervention : 14 mois (observation 2), 9 mois (observation 4): 24 mois (observation 5), 84 mois (observation 15), 15 mois (observation 18), 3 mois (observation 20), 4 mois (observation 25), 12mois (observation 26).

V. Pronostic :

De nombreux facteurs pronostiques ont été étudiés. Le degré de différenciation tumorale est un facteur discuté. En effet, les travaux de KLEMPNAUER et al (106) et de SPERTI et al (107) ont démontré qu'il s'agissait d'un facteur pronostique indépendant. Toutefois, d'autres auteurs (108-109) ne retrouvent pas l'influence de la différenciation sur la survie.

La taille tumorale ne semble pas être un facteur pronostique déterminant, et rares sont les auteurs à rapporter des corrélations (106).

L'envahissement du pancréas et les embols péri-nerveux sont des facteurs pronostiques péjoratifs ayant fait leur preuve (110-1). L'envahissement ganglionnaire semble être un facteur pronostique déterminant. Il est reconnu comme un facteur de mauvais pronostic dans la plupart des cancers digestifs et il est considéré par beaucoup comme le facteur le plus important (106-107-3). Paradoxalement, certaines études ne retrouvent pas de facteur pronostique lié à l'envahissement ganglionnaire.

D'autres facteurs sont discutés comme l'âge et les transfusions sanguines. Les risques liés aux duodéno pancréatectomies céphaliques sont probablement accrus par l'âge surtout après 70 ans comme le mentionnent SCHUTZE et al (4). Dans les cas sélectionnés, la mortalité demeure basse et même inférieure à celle des sujets plus jeunes (5), alors que le pronostic semble être un peu moins bon chez les sujets âgés. Dans l'expérience de YAMAGUSHI et ENJOJI (2), le pronostic est nettement plus mauvais chez les sujets de moins de 50 ans que chez les sujets âgés de plus de 70 ans.

La classification TNM est celle qui offre la meilleure corrélation histopronostique, et son emploi mérite une diffusion plus large.

En conclusion, il y a peu d'accord entre les séries publiées de lequel de ces facteurs sont les plus importants, bien que la positivité ganglionnaire, le stade de

la tumeur et l'invasion péri-neurale sont les facteurs les plus fréquemment cités.
Alors que: l'âge, le sexe, la forme, le degré de différenciation, la présence de
l'invasion vasculaire et la transfusion sanguine ne sont pas significatives **(13)**.

Conclusion

Dans ce travail, nous avons rapporté 28 observations de tumeurs péri-ampullaires, colligées dans le service de la chirurgie « C » à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, au cours d'une période allant de 2000 à 2009.

Une revue de littérature et l'étude de nos observations ont permis de dégager les points particuliers suivants :

- Elles se définissent comme des néoformations bénignes ou, le plus souvent, malignes issues du carrefour bilio-pancréatico-digestif.

- Le tableau clinique est dominé par la survenue d'un ictère rétionnel accompagné de prurit, de douleurs, d'amaigrissement et d'asthénie, quant à l'hémorragie digestive, elle est rare.

- Les explorations paracliniques essentielles sont l'échographie, la tomodensitométrie, la fibro-duodénoscopie, et l'échoendoscopie qui joue, en plus de son rôle diagnostique, un rôle pronostique (évaluation de l'extension loco-régionale) et thérapeutique (ampullectomie endoscopique).

- Leur potentiel évolutif appelle naturellement à une chirurgie d'exérèse représentée par la duodéno pancréatectomie céphalique qui a un taux de mortalité en nette diminution, la cause principale était la désunion de l'anastomose pancréatico-jéjunale. Le pourcentage de survie à 5 ans est le plus élevé (52%).

Les autres thérapeutiques ne vivent que de ses contre-indications.

- Le pronostic dépend essentiellement du stade TNM surtout l'extension ganglionnaire et l'envahissement du pancréas, donc la précocité du diagnostic permet une prise en charge thérapeutique précoce et adéquate.

Résumé

RESUME

Titre : Les tumeurs péri-ampullaires.

Auteur : LAYACHI Mohamed

Mots clés : Tumeur péri-ampillaire, Duodéno pancréatectomie céphalique, Résécabilité, Mortalité opératoire, Morbidité opératoire.

Introduction: Le but de ce travail est d'évaluer notre expérience dans la prise en charge des patients porteurs de cancers péri-ampullaires (cancer de la tête du pancréas exclu) à propos de 28 cas et nous éclairer par celles de la littérature médicale.

Matériel et méthodes : 28 cas consécutifs de cancers péri-ampullaires sont inclus dans cette étude et chez qui l'examen histopathologique définitif avait confirmé l'origine péri-ampillaire de la tumeur. Tous les patients ont été diagnostiqués et traités au service de la chirurgie « C » à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre 2000 et 2009.

Nous avons noté les données démographiques des patients, leurs antécédents pathologiques, les symptômes, ainsi que les paramètres péri-opératoires : résécabilité, la morbidité et la mortalité opératoires.

Résultats : Notre étude a inclue vingt-huit patients, l'âge moyen est de 63,4 ans (extrêmes entre 46 et 81 ans). Le sexe ratio est de H/F=2. Un traitement palliatif est indiqué chez 17 patients tandis que 11 patients ont subit une duodéno pancréatectomie céphalique soit un taux de résécabilité de 40%. La mortalité et la morbidité opératoires étaient respectivement de 9% et de 28,5%.

Conclusion : le taux de résécabilité était significativement diminué en comparaison avec les données publiées (entre 52 et 92%), contrairement aux taux de la morbidité et la mortalité opératoires qui restaient compatibles avec la littérature (respectivement entre 16,4 et 58% et entre 0,4 et 10%).

SUMMARY

Title: The peri-ampullary tumors

Autor: LAYACHI Mohamed

Keywords: Peri-ampullary tumor, Cephalic pancreaticoduodenectomy, Resecability, Operative mortality, Operative morbidity.

Background: The objective of this study is to evaluate our experience in the supervision of patients carriers of the peri-ampullary cancers (except for the cancer of the head of the pancreas) about 28 cases and to emphasize this by the medical literature.

Material and method: Included in this retrospective study were 28 consecutive cases of peri-ampullary carcinomas, which during the final histological examination proved to be of peri-ampullary origin. All patients underwent evaluation and treatment at the department of surgery “C” at Ibn Sina Hospital of Rabat between 2000 and 2009.

We noted demographic informations, antecedents, symptoms, biological and morphological data, and perioperative parameters: resecability, and operative morbidity and mortality.

Results: Twenty-eight patients with a mean age of 63,4 years (range 46 to 81 years) were included in the study. Sex ratio is M/W=2. Palliative treatment is indicated in 17 patients while 11 patients underwent a cephalic pancreaticoduodenectomy with a resecability rate of 40%. The operative morbidity and mortality, after pancreaticoduodenectomy were respectively 28,5% and 9%.

Conclusion: The resecability rate was significantly decreased in comparison with published data (between 52 and 92%) in contrast to the operative morbidity and mortality rates that remain compatible with the literature (respectively between 16,4 and 58% and between 0,4 and 10%).

ملخص

العنوان: أورام ما حول الأنبورة

الكاتب : العياشي محمد

الكلمات الرئيسية: ورم ما حول الأنبورة، إستئصال العفج و رأس البنكرياس، القطع، الوفاة الجراحية، الإعتلال الجراحي.

مقدمة:

الغرض من هذه الدراسة هو تقييم تجربتنا في معالجة المرضى الذين يعانون من سرطان ما حول الأنبورة (استبعد سرطان رأس البنكرياس) من خلال 28 حالة مع الأخذ بعين الإعتبار الحالات الموجودة في الأدبيات الطبية.

الوسائل والأساليب:

28 حالة متتالية من سرطان ما حول الأنبورة شملتهم دراستنا حيث تم التأكد من أصل الورم بعد دراسة تشريحية دقيقة نهائية. و قد تم تشخيص جميع المرضى ومعالجتهم في مصلحة الجراحة "ج" بمستشفى ابن سينا بالرباط بين عامي 2000 و 2009. تم تسجيل المعطيات الديموغرافية للمرضى، الأمراض السابقة لديهم، الأعراض التي يشكون منها، و المعطيات المتعلقة بالجراحة: معدلات القطع، الإعتلال و الوفاة الجراحية.

النتائج:

دراستنا شملت ثمان و عشرين مريضا متوسط أعمارهم يقارب 63.4 سنة (تتراوح ما بين 46 و 81 عاما) و نسبة الجنس هي: ذكور/إناث=2.17 منهم استفادوا من علاج ملطف، في حين أن 11 مريضا خضعوا لإستئصال العفج و رأس البنكرياس مع معدل قطع يصل إلى 40%، أما معدلات الوفيات و الإعتلال الجراحيين فكانت 9% و 28.5% على التوالي.

خاتمة:

يستشف انخفاض ملحوظ في معدل القطع بالمقارنة مع المعطيات المنشورة (ما بين 52% و 92%)، في حين تتوافق معدلات الإعتلال و الوفيات الجراحية مع الأدبيات (ما بين 16.4% و 58% و ما بين 0.4% و 10% على التوالي)

.

Bibliographie

(1)- RATTNER (DW), FERNANDEZ –DEL CASTILLO (C), BRUGGE (WR), WARSHAW (AL).

Defining the criteria for local resection of ampullary neoplasms.

Arch Surg 1996; 13: 366-71.

(2)- YAMAGUCHI (K), ENJOJI (M).

Ampullary carcinoma in patients under 50 years of age with a poor prognosis.

J Surg Oncol 1990; 45 (suppl): 201-6.

(3)- MORI (K), IKEI (S), YAMANE (T), YAMAGUCHI (Y), KATSUMARI (T), SHIBATA (Y), et al.

Pathological factors influencing survival of carcinoma of the ampulla of Vater.

Eur J Surg Oncol 1990; 16: 183-8.

(4)- SCHUTZE (W), SACK (J), ALDRETE (J).

Long-term follow-up of 24 patients undergoing radical resection for ampullary carcinoma.

Cancer 1990; 60: 1717-20.

(5)- HANNOUN (L), CHRISTOPHE (M), BIBEIRO (J), NORDLINGER (B), ELRIWINI (M), TIRET (E), et al.

A report of forty-four instances of pancreaticoduodenal resection in patient more than seventy years of age.

Surg Gynecol obstet 1993; 177: 556-60.

(6)- TARAZI (RY), HERMANN (RE), VOGT (DP), et al.

Results of surgical treatment of periampullary tumors: A thirty five years experience.

Surg. 1986; 100: 716-22.

(7)- TIO (TL), TYTGAT (GN), CIKORT (RJ), HOUTHOFF (HJ), SARS (PR).

Ampullo pancreatic carcinoma: Preoperative TNM, classification with endosonography.

Radiology 1990, 175: 455-461.

(8)- YEO (CJ), SOHN (TA), RIALI, CAMERON (JL), HRUBAN (RH), LILLEMOE (KD), PITT (HA).

Periampullary carcinoma: analysis of 5-year survivors.

Ann Surg 1998; 227: 281-31.

(9)- KLAMPNAUER (J), RIDDE (GJ), MASCHEK (H), PICHLMAYER (R).

Carcinoma of the ampulla of vater: determinants of long-terms survival in 94 patients.

HPB Surg 1998; 11: 1-11.

(10)- BROWN (K), TOMPKINS (AJ), YONG (S), ANARNHA (GV), SHOUP (M).

Pancreaticoduodenectomy is curative in the majority of patients with node-negative ampullary cancer.

Arch Surg 2003; 140: 529-33.

(11)- DUFFY (JP), HINES (OJ), LIU (JH), et al.

Improved survival for adenocarcinoma of the ampulla of Vater: fifty-five consecutive resection.

Arch Surg 2003; 138: 941-50.

(12)- KIM (R), KUNDHALL (PS), McGILVRAY(ID), et al.

Predictors of failure after pancreaticoduodenectomy for ampullary carcinoma.

J Am Coll Surg 2006; 202: 112-9.

(13)- MORRIS-STIFF (G), ALABRABA (E), TAN (Y-M), SHAPEY (I), BHATI (C), TANNIERE (P), MAYER (D), BUCKELS (J), BRAMHALL (S), MIRZA (DF).

Assessment of survival advantage in ampullary carcinoma in relation to tumour biology and morphology.

European Journal of Surgical Oncology (EJSO), Vol 35, Issue 7, 2009, PP 746-50.

(14)- BEGER (HG), TREITSCHKE (F), GANSAUGE (F), HARADA (N), HIKI (N), MEEFELDT (T).

Tumor of the ampulla of vater: experience with local or radical resection in 171 consecutively treated patients.

Arch surg 1999; 134: 526-32.

(15)-DE CASTRO (S.M.M.), VAN HECK (N.T.), KUHLMANN (K.F.D.), BUSH (O.R.C.), OFFERHAUS (G.J.A.), VAN GULIK (T.M.), OBERTOP (D.J.), GOUMA (D.J.).

Surgical management of neoplasms of the ampulla of vater: local resection or pancreatoduodenectomy and prognostic factors for survival. Surgery. Volume 136, Issue 5, November 2004, Pages 994-1002.

(16)-BROWN (KM), TOMPKINS (AJ), YONG (S), ARANHA (GV), SHOUP (M).

Pancreaticoduodenectomy is curative in the majority of patients with node-negative ampullary cancer.

Arch Surg. Jun; 140(6): 529-32; Discussion 532-3.

(17)- AKIHIKO KOBAYASHI, MASARU KONISHI, TOSHIO NAKAGOHRI, SCHINICHIRO TAKAHASHI, TAIRA KINOSHITA.

Therapeutic approach to tumors of the ampulla of vater.

The American Journal of Surgery, Volume 192, Issue 2, August 2006, Pages 161-164.

(18)- KIM (R.D.), KUNDHAL (P.S.), McGILVRAY (I.D.), CATTRAL (M.S.), TAYLOR (B), LANGER (B), GRANT (D.R.), ZOGOPOULOS (G), SHAH (S.A.), GREIG (P.D.), GALLINGER (G).

Predictors of failure after pancreaticoduodenectomy for ampullary carcinoma.

Journal of the American College of Surgeons, Vol 202, Issue 1, 2006, Pages 112-119.

(19)- CARTER (J.T.), GRENERT (J.P.), RUBENSTEIN (L), STEWART (L), WAY (L.W.).

Tumors of the Ampulla of Vater: Histopathologic Classification and Predictors of survival.

Journal of the American College of Surgeons, Vol 207, Issue 2, 2008, PP 210-218.

(20)- BERBERAT (P.O.), KUNZLI (B.M.), GULBINAS (A), RAMANAUSKAS (T), KLEEFF (J), MULLER (M.W.), WAGNER (M), FRIESS (H), BUCHLER (M.W.).

An audit of outcomes of a series of periampullary carcinomas.

European Journal of Surgical Oncology (EJSO), Vol 35, Issue 2, 2009, PP 187-191.

(21)- TRAN QUANG (D.E.), LETHAI, DANG VAN CHIEU

Duodéno-pancréatectomie limitée pour tumeur maligne de l'ampoule de Vater chez un adolescent.

Presse Med, 1961, 43 : 1861-1862.

(22)- BUSCAIL (L), ESCOURROU (J)

Tumeurs de l'ampoule de Vater.

EMC – Gastro-entérologie, 9037, A-20, 1995, 5P.

(23)- SUGIHARA (K), MUTO (T), KAMIYA (J), KONISHI (F), SAWADA (T), MORIOKA (Y).

Gardners syndrom associated with periampullary carcinoma, duodenal and gastric adenomatosis.

Dis Colon Rectum, 1982, 25,766-771.

(24)- THEODORE (C), FOURNIER (R), JULIEN (P.E.), COLL.

Les lésions adénomateuses de la papille dans les polyposes adénomateuses rectocoliques familiales, intérêt de la duodéno-scopie.

Gastro entero clin biol 1983, 7 : 864-867.

(25)- ALAMOWITCH (C), LAROUSSE (C).

Association maladie de Recklinghausen et carcinoïde de l'ampoule de Vater.

Nouv. Presse. Med. 1982 ; Vol 11, n°44 : PP 3255-3257.

(26)- KLEIN (A), CLEMENT (J), CAMERON (J).

Periampullary neoplasms in van Ricklinghassen disease.

Surgery 1989, 106: 815-819.

(27)- LIEBER (M), STEWART (H), LUND (H).

Cancer de la région ampullaire du duodénum.

Anat, Surg, 1993 ; 109 ; 219et 383.

(28)- BLUMGART (LH), et KENNEDY (A).

Carcinoma of the ampulla of Vater and duodenum.

Brit. J. Surg. 1973; 60, 1: 33-40.

(29)- GALIDINE (G), VICENS (JL), BUCHON (R), FLAGEAT (J).

Apport des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des ampullomes Vateriens.

Feuillets de radiologie. 1990 ; 30, 6 : 460-464.

(30)- BILANGY (S), CORNUD (F), SIBERT (A), BENACERRAF (R).

Aspects échographiques de 2 cas d'ampullome Vatérien.

Gastroenterol. Clin. Biol. 1986 ; 10 : 277-278.

**(31)- VENU (R.P.), ROLNY (P), GEENEN (J.E.), HOGAN (W.J.),
KOMOROWSKI (R.A.), FERSTENBERG (R).**

Ampullary tumor caused by metastatic renal cell carcinoma.

Dig Dis Sci 1991; 36: 376-378.

(32)- TREDE (M).

Periampullary and pancreatic cancer. IN: Blumgart LH, editor.

Surgery of the liver and biliary tract. Second ed. New York: Churchill Livingstone; 1994. P. 997-1008.

**(33)- KAMISAWA (T), TU (Y), EGAWA (N), NAKAJIMA (H),
HORIGUSHI (S), TSURUTA (K), OKAMOTO (A).**

Clinicopathologic features of ampullary carcinoma without jaundice.

J Clin Gastroenterol 2006; 40: 162-6.

(34)- SAUTEREAU (D), CESSOT (F), LETARD (JC).

Cancers des voies biliaires extra-hépatiques.

EMC, hépatologie, 1998 ; 7-057-A-10.

**(35)- DIJKUM (EJMN), TERWEE (CB), OOSTERVELD (P),
MEULEN (JHP), GOUMA (DJ), HAES (JCJM).**

Validation of the gastrointestinal quality of life index for patients with potentially operable periampullary carcinoma. Br J Surg 2000; 87: 110-5.

**(36)- SIELEZNEFF (I), LECUYER (J), PIRRO (N), CESARI (J),
BRUNET (C), SASTRE (B).**

Tumeurs malignes de l'ampoule de Vater. Résultats de l'exérèse radicale.

Chir. 1998 ; 123 : 560-7.

(37)- CHRISTIANN (F), RAYEL (P), LUNEAU (F).

Ampullome Vatérien bon ou mauvais pronostic

Méd. Chir. Dig, 1997, 26-27-28.

(38)- CHEN (WX), XIE (QG), ZHANG (X), HU (TT), XU (P), GU (ZY).

Multiple imaging techniques in the diagnosis of ampullary carcinoma.

Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2008 Dec; 7(6): 649-53.

(39)- CHEN (CH), TSENG (LJ), YANG (CC), YEH (YH), MO (LR).

The accuracy of endoscopic ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, computed tomography, and trans abdominal ultrasound in the detection and staging of primary ampullary tumors.

Hepatology 2001; 48:1750-1753.

(40)- MIYAKAWA (S), ISHIHARA (S), TAKADA (T), MIYAZAKI (M), TSUKADA (K), NAGINO (M), et al.

Flowcharts for the management of biliary tract ampullary carcinomas.

J Hepatobiliary Pancreat Surg 2008; 15: 7-14.

(41)- BETTSCHART (V), RAHMAN (MQ), ENGELKEN (FJ), MADHAVAN (KK), PARKS (RW), GARDEN (OJ).

Presentation, treatment and outcome in patients with ampullary tumors.

Br J Surg 2004; 91: 1600-1607.

(42)- LEPANTO (L), ARZOUMANIAN (Y), GIANFELICE (D), PERREAULT (P), DAGENAIS (M), MAPOINTE (R), et al.

Helical CT with CT angiography in assessing periampullary neoplasms: identification of vascular incision. Radiology 2002; 222: 347-352.

(43)- TSUKADA (K), TAKADA (T), MIYAZAKI (M), MIYAKAWA (S), NAGINO (M), KONDO (S), et al.

Diagnostic of biliary tract and ampullary carcinomas.

J Hepatobiliary Pancreat Surg 2008; 15: 31-40.

(44)- CHANG (S), LIM (JH), CHOI (D), KIM (SK), LEE (WJ).

Differentiation of ampullary tumor from benign papillary stricture by thin-section multidetector CT.

Abdomen imaging. 2007 Aug 22 (Epub ahead of print).

(45)- SEYRIG (JA), LIGUORY (CL), MEDURY (B), BUFFET (C).

Endoscopie dans les tumeurs de la région oddienne. Possibilités diagnostiques et thérapeutiques.

Gastroenterol Clin Biol 1985 ; 9 : 103-108.

(46)- TAE (UK), SUK (K), JUN (WL), SUNG (KW), TAE (HL), KI (SC), CHANG (WK), GWANG (HK), DAE (HK).

Ampulla of Vater: Comprehensive anatomy, MR imaging of pathologic conditions, and correlation with endoscopy.

European Journal of Radiology, Vol 66, Issue A, April 2008, PP 48-64.

(47)- DEPREZ (P.H.).

Rôle de l'échoendoscopie dans la pathologie ampullaire

Acta Endoscopica Volume 36 N°1-2006. PP 11-26.

(48)- KIMCHI (NA°, MINDRUL (V), BROIDE (E), SCAPA (E).

The contribution of endoscopy and biopsy to the diagnosis of periampullary tumors.

Endoscopy 1998; 30: 538-43.

(49)- ROSCH (T), BRAIG (C), GAIN (T), FAUERBACH (S), SIEWERT (JR), SCHUSDZIARRA (V).

Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography: comparison with conventional sonography, computed tomography, and angiography.

Gastroenterology 1992; 102.

(50)- YAMAGUCHI (K), ENJOJI (M), KITAMURA (K).

Endoscopic biopsies has limited accuracy in diagnosis of ampullary tumors.

Gastrointest Endosc 1990; 36: 588-92.

(51)- BOURGEOIS (N), DUNHAM (F), VERHEST (A), CREMER (M).

Endoscopic biopsies of the papilla of Vater at the time of endoscopic sphincterotomy: Difficulties in interpretation.

Gastrointest Endosc 1984; 30 163-6.

(52)- SKORDILIS (P), MOUZAS (IA), DIMOULIOS (PD), ALEXANDRAKIS (G), MOSCHANDREA (J), KOUROUMALIS (E).

Is endosonography an effective method for detection and local staging of the ampullary carcinoma? A prospective study.

BMC Surg 2002; 2,1.

(53)- KUBO (H), CHIJIWA (Y), AKAHOSHI (K), HAMADA (S), MATSUI (N), NAWATA (H).

Pre-operative staging of ampullary tumors by endoscopic ultrasound.

Br J Radiol 1999; 72: 443-7.

(54)- TIO (TL), SIE (LH), KALLIMANIS (G)? LUIKEN (GJ), KIMMING (AN), HUIBREGTSE (K), TYTGAT (GN).

Staging of ampullary and pancreatic carcinoma; comparaisn between endosonography and syrgery. Gastrointest Endosc 1996; 44: 706-13.

(55)- MIDWINTER (MJ), BEVERIDGE (CJ), WILDSON (JB), BENNETT (MK), BAUDOUIN (CJ), CHARNLEY (RM).

Correlation between spiral computed tomography, endoscopic ultrasonography and findings at operation in pancreatic and ampullary tumors.

Br J Surg 1999; 86: 189-93.

(56)- BUSCAIL (L), PAGES (P), BERTHELEMY (P), FOURTANIER (G), FREXINOS (J), ESCOURROU (J).

Role of EUS in the management of pancreatic and ampullary carcinoma: a prospective study assessing resectability and prognosis.

Gastrointest Endosc 1999. 50: 34-40.

(57)- MUKAI (H), NAKAJIMA (M), YASUDA (K), MIZUNO (S), KAWAI (K).

Evaluation of endoscopic ultrasonography in the pre-operative staging of carcinoma of the ampulla of vater and common bile duct.

Gastrointest Endosc 1992; 38: 676-83.

(58)- AHMAD (NA), LEWIS (JD), SIEGELMAN (ES), ROSATO (EF), GINSBERG (GG), KOCHMAN (ML).

Role of endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging in the preoperative staging of pancreatic adenocarcinoma.

Am J Gastroenterol 2000; 95: 1926-31.

(59)- MULLER (MF), MEYENBERGER (C), BERTSCINGER (P), SCHAER (R), MARINCEK (B).

Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging .

Radiology 1994; 190: 745-51.

(60)- LEGMANN (P), VIGNAUX (O), DOUSSET (B), BARAZA (AJ), PALAZZO (L), DUMONTIER (I), COSTE (J), LOUVEL (A), ROSEAU (G), COUTURIER (D), BONNIN (A).

Pancreatic tumors: comparaisn of dual-phase helical CT and endoscopic sonography.

AJR Am J Roentgenol 1998; 170: 1315-22.

(61)- CANNON (ME), CARPENTIER(SL), ELTA (GH), NOSTRANT (TT), KOCHMAN (ML), GINSBERG (GG), STOTLAND (B), ROSATO (EF), MORRIS (JB), ECKHAUSER (F).

EUS compared with CT, MRI and angiography and the influence of biliary stenting on staging accuracy of ampullary neoplasms.

Gastrointest Endosc 1999; 50: 27-33.

(62)- IRIE (H), HONDA (H), SHINOZAKI (K), YOSHIMITSU (K), AIBE (H), NISHIE (A), et al. MR imaging of ampullary carcinomas.

J Comput Assist Tomogr 2002; 26: 711-717.

(63)- ISHIKAWA and others.

Preoperative indication for extended pancreatectomy for locally advanced pancreas cancer involving the portal vein.

Ann Surg, 1992; 215, 2: 231-236.

(64)- Nakeeb (A), LILLEMONE (D), GROSFELD (JL).

Surgical techniques of pancreatic cancer.

Minerva Chir 2004; 59: 151-63.

(63)- FANG (WL), SHYR (YM), SU (CH), CHEN (TH), WU (CW), LUI (WY).

Comparison between pancreaticojejunostomy and pancreaticogastrostomy after Pancreaticoduodenectomy.

Journal of Formosan Medical Association, Vol 106, Issue 9, 2007, PP717-727.

(64)- JAECK (D), BOUDJEMA (K), BACHELLIER (P), et al.

Exérèses pancréatiques céphaliques ; duodéno pancréatectomie céphalique (DPC).

Encycl Méd Chir, techniques chirurgicales- appareil digestif, 40-88013, 1998.

(65)- MEI JIANMIN, MINSHENG LU, YU CONGHUI, NIE HONGFENG, WANG JIANFEI.

Local resection for tumor of papilla of Vater : an analysis of 35 cases.

Journal of medical Colleges of PLA, Volume 24, Issue 5, 2009, PP 288-295.

(66)- HALSTED (WS).

Contribution to the surgery of the bile passages, especially of the common bile duct.

Boston Med Surg 1899; 141: 645-654.

(67)- JESSICA ZHO, CHARLES C, JORDAN M, et al.

Adjuvant chemoradiation versus surgery alone for adenocarcinoma of the ampulla of Vater.

Radiotherapy and Oncology, Volume 92, Issue 2, 2009, PP 244-248.

(68)- SONKAR (A.A.), POSTON (G.J.).

Adjuvant therapy following surgery for periampullary and pancreatic cancers.

European journal of Surgical oncology, Volume 30, Issue 9, 2004, PP 911-912.

(69)- SIKORA (S.S.), BALACHANDRAN (P), DIMRI (K), RASTOGI (N), KUMAR (A), SAXENA (R), KAPOOR (V.K.).

Adjuvant chemoradiotherapy in ampullary cancers.

European Journal of Surgery Oncology, Vol 31, Issue 2, 2005, PP 158-163.

(70)- SEYRIG (JA), LIGUORY (CL), MEDURY (B), BUFFET (C).

Endoscopie dans les tumeurs de la région Oddienne. Possibilités diagnostiques et thérapeutiques.

Gastroenterol Clin Biol 1985 ; 9 : 103-108.

(71)- BAULIEUX (J), ADHAM (M), OUSSOULTZOGLOU (E), E DE LA ROCHE, BOURDEIX (O), DUCERF (C).

La pancréatectomie pour cancer avec résection des vaisseaux rétropancréatiques est-elle justifiée ?

Chirurgie, Volume 123, Issue 5, November 1998, Pages 438-444.

(72)- PIRRO (N), SIELEZNEFF (I), CESARI (J), CONSENTINO (B), GREGOIRE (R), BRUNET (C), SASTRE (B).

Pancreaticoduodenectomy for adenocarcinoma of the head of pancreas: does the pylorus-preserving change morbidity and prognosis?

Annales de chirurgie, Volume 127, Issue 2, 2002, Pages 95-100.

(73)- POINCLOUX (L), DEVAUX (H), PRIVAT (J), ABERGEL (A), DAPOIGNY (M), BOMMELAER (G).

L'ampullectomie endoscopique est le traitement de première intention des ampullomes vatriens bénins et carcinomes ampullaires T1N0 : à propos d'une série de 30 cas consécutifs.

Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 33, Issue 3, Supplement 1, 2009, P A65.

(74)- RATNER (DW), FERNANDEZ-DEL CASTILLO (C), BRUGGE (WR), WARSHAW (AL).

Defining the criteria for local resection of ampullary neoplasms.

Arch Surg 1996; 13: 366-71.

(75)- CLARY (B), TYLER (DS), DEMATOS (P), GOTTFRIED (M), PAPPAS (TN).

Local ampullary resection with careful intraoperative frozen section evaluation for presumed benign ampullary neoplasms.

Surgery 2000; 127: 628-33.

(76)- KLEIN (P), REINGRUBER (B), KASTEL (S), DWORAK (O), HOHENBERGER (W).

Is local excision of pT1-ampullary carcinomas justified?

Eur J Surg Oncol 1996; 22: 366-71.

(77)- SIELEZNEFF (I), BELKHODJIA (C), SARLES (J), SASTRE (B).

Place of ampullectomy in the surgical treatment of tumors in Oddi's sphincter.

J Chir (Paris) 1994; 131: 401-7.

(78)- BINMOELLER (KF), BOAVENTURA (S), RAMSPERGER (K), SOEHENDRA (N).

Endoscopic snare excision of benign adenomas of the papilla of vater.

Gastrointest Endosc 1993; 39: 127-31.

(79)- EL GAZZAW (AG).

Recent experience with the cancer of ampulla of Vater.

Ann Surg, 1995, 61: 607-11.

(80)- JAECK (D), BOUDJEMA (K), BACHELIER (P), WEBER (JC), ASCENCIO (T), WOLF (P).

Pancreatectomies.

EMC, techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40-880-A, 1998, 2P.

(81)-BENBOUCHTA ILHAM.

Les tumeurs des voies biliaires extra-hépatiques, expérience de la clinique chirurgicale « C ». Thèse Med. Rabat 2007.

(82)- KOBAYASHI (A), KONISHI (M), NAKAGOHRI (T), TAKAHASHI (S), KINOSHITA (T).

Therapeutic approach to tumors of the ampulla of vater.

Am J Surg, 2006 Aug; 192(2): 161-4.

(83)- CARTER (JT), GREVERT (JP), RUBENSTEIN (L), STEWART (L), WAY (LW).

Tumors of the ampulla of Vater: histopathologic classification and predictors of survival. J Am Coll Surg, 2008 Aug; 207(2): 210-8. Epub 2008 May 5.

(84)- LILLEMOR, KEITH

Current management of periampullary carcinoma.

Ann Surg, 1995, 221: 133-48.

(85)- FUHRMAN and al.

Rational for en bloc vein resection in the treatment of pancreatic adenocarcinoma adherent to the superior mesenteric portal vein confluence.

Ann Surg, 1996, 223: 154-62.

(86)- KANEKO and others.

Intra portal endovascular ultrasonography in the diagnosis of portal vein invasion by pancreaticobiliary carcinoma. Ann Surg, 1995, 222, 6: 717-8.

(87)- KALA (Z), WEBER (P), HEMMELOVA (B), MAREK (F), HLAVSA (J), SOBOTKA (M).

Ampullary tumors (ampullomas) in the elderly an interdisciplinary problem. Indian J Med Res. 2010 Mars; 131: 418-21.

(88)- EL KOURY (W), NORDLINGER (B), HANNOUN (L), FRILLEUX (P), HUGUET (C), MALAFOSSE (M), PARC (R).

Traitement chirurgical des tumeurs Oddiennes : A propos de 56 cas.

Gastroentero. Clin. Biol. 1988 ; 12 : 202-206.

(89)- LESURTEL (M), DEHNI (N), TIRET (E), PARC (R), PAYE (F).

Palliative surgery for unresectable pancreatic and periampullary cancer: A reappraisal.

Journal of Gastrointestinal Surgery, Volume 10, Issue 2, February 2006, PP 286-291.

(90)- KUHLMANN (K.F.D.), VAN POLL (D), DE CASTRO (S.M.M.), VAN HEEK (N.T.), BUSCH (O.R.C.), VAN GULLIK (T.M.), OBERTOP (H), GOUMA (D.J.).

Initial and long-term outcome after palliative surgical drainage of 269 patients with malignant biliary obstruction.

European Journal of Surgical oncology (EJSO), Vol 33, Issue 6, 2007, PP 757-762.

(91)- SHIVENDRA (S), AJAY (KS), ADARSH (C), ANIL (KA).

Palliative surgical bypass for unresectable periampullary carcinoma.

Hepatobiliary Pancreat Dis Int, Vol 7, N° 3, June 15 2008, PP 308-312.

(92)- YEO (CJ), CAMERON (JL), TAYLOR (AS), et al.

Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomy in the 1990s.

Ann Surg 1997; 226: 248-260.

(93)- CAMERON (JL), PITT (HA), YEO (CJ), et al.

One hundred and forty five consecutive pancreaticoduodenectomy without mortality. Ann Surg 1993; 217: 430-438.

(94)- MUSCARI (F), SUC (B), KIRZIN (S), et al.

Risk factors of mortality and intra-abdominal complications after pancreaticoduodenectomy: Multivariate analysis in 300 patients.

Sur 2006; 08: 591-598.

(95)- BASSI (C), BUTTURINI (G), MOLINARI (E), et al.

Pancreatic fistula rate after pancreatic resections, the importance of definitions. Dig Surg 2004; 21: 54-59.

(96)- RIEDIGER (H), MAKOWIEC (F), SCHARECK (WD) et al.

Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy is strongly related to other postoperative complications.

J Gastrointest Surg 2003; 7: 758-65.

(97)- BASSI (C), FALCONI (M), MUSCETTA (G), et al.

Management of complications after pancreaticoduodenectomy in high volume center : results on 150 consecutive patients.

Dig Surg 2001;18: 453-8.

(98)- BERBERAT (PD), FRIESS (H), KLEEDD (J), et al.

Prevention and treatment of complications in pancreatic cancer surgery.

Dig Surg 1999; 16: 327-336.

(99)- PASCAL (O), BERBERAT (H), WALDEMAR (UHL).

Le rôle de l'octréotide dans la prévention des complications après exérèse pancréatique. Département de chirurgie viscérale et de transplantation.

Traduction de digestion, 1999 ; 60 (suppl 2) : 15-22.

(100)- LIN (J), CAMERON (JL), YEO (CJ), et al.

Risk factors and outcomes in pancreaticoduodenectomy pancreaticocutaneous fistula.

J Gastrointest Surg 2004; 8: 95-99.

(101)- LILLEMOR (KD), CAMERON (JL), KIM (MP), et al.

Does fibrin glue sealant decrease the rate of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized trial.

J Gastrointest Surg 2004; 8: 766-772.

(102)- RICHTER (A), NIEDERGETHMANN (M), STURM (JW), et al.

Long-term results of partial pancreaticoduodenectomy of ductal adenocarcinoma of the pancreatic head: 25 year experience.

World J Surg 2003; 27: 324-329.

(103)- VAN GEENEN (R.C.I.), VAN GULIK (T.M.), OFFERHAUS (G.J.A.), et al. Survival after pancreaticoduodenectomy for periampullary adenocarcinoma: an update

European Journal of Surgical Oncology, Vol 27, 2001, PP 549-557.

(104)- BOUVET (M), GAMAGAMI (RA), GILPIN (EA), ROMEO (O), SASSON (A), EASTER (DW), MOOSSA (AR).

Factors influencing survival after resection for periampullary neoplasms.

The American Journal of surgery, Vol 180, Issue 1, 2000, PP 13-17.

(105)- CHAPUIS (Y), PALACE (S).

Traitement chirurgical palliatif des cancers du pancréas.

EMC, techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40882, 4, 12, 14p.

(106)- KLEMPNAUER (J) , RIDDER (G), PICHLMAYR (R).

Prognostic factors after resection of ampullary carcinoma: multivariate survival analysis in comparaison with ductal cancer of the pancreatic head.

Br J Surg 1995; 82: 1686-91.

(107)- SPERTI (C), PASQUALI (C), PICCOLI (A), SERNAGIOTTO (C), PEDRAZZOLI (S).

Radical resection for ampullary carcinoma: long-term results.

Br J Surg 1994; 81: 668-71.

(108)- YAMAGUCHI (K), ENJOJI (M).

Carcinoma of the ampulla of Vater. A clinicopathologic and pathologic staging of 109 cases of carcinoma and 5cases of adenoma.

Cancer 1987; 59: 506-15.

(109)- ALLEMA (J), REIDERS (M), VANGULIK (T), VANLEEUVEN (D), VERBEEK (P), DEWIT (L).

Results of pancreaticoduodenectomy for ampullary carcinoma and analysis of prognostic factors for survival.

Surgery 1995; 117: 247-53.

(110)- NAKAO (A), HARADA (A), NONAMI (T), KISHIMOTO (W), TAKEDA (S).

Prognosis of cancer of the duodenal papilla of Vater in relation to clinicopathological tumor extension.

Hepatogastroenterology 1994; 41: 73-8.

(111)- URBACH (DR), SWANSTROM (LL), HANSEN (PD).

The effect of laparoscopy on survival in pancreatic cancer.

Arch Surg 2002; 137(2): 191-199.

(112)- UYAMA (I), OGIWARA (H), IIDA (S), et al.

Laparoscopic minilaparotomy pancreaticoduodenectomy with lymphadenectomy using an abdominal wall-lif method.

Surg laparosc Endosc 1996; 6: 405-410.

(113)- DULUCQ (JL), WINTRINGER (P), MAHAJNA (A).

Are major laparoscopic pancreatic resections whortwhile?

Surg Endosc 2006; 20: 1045-1050.

(114)- MELVIN (WS).

Minimally invasive pancreatic surgery.

Am L Surg 2003; 186: 274-278.

(115)- HARTLEY (JE), MEHIGAN (BJ), MANSON (JR).

Alterations In the immune system and tumor grounth in laparoscopy.

Surg Endosc 2001; 15: 305-315.

**(116)- CHINNASAMY (P), JANI (K), SENTHILNATHAN (P),
PARTHASARATHI (R), RAJAPANDIAN (S), MADHANKUMAR (MV).**

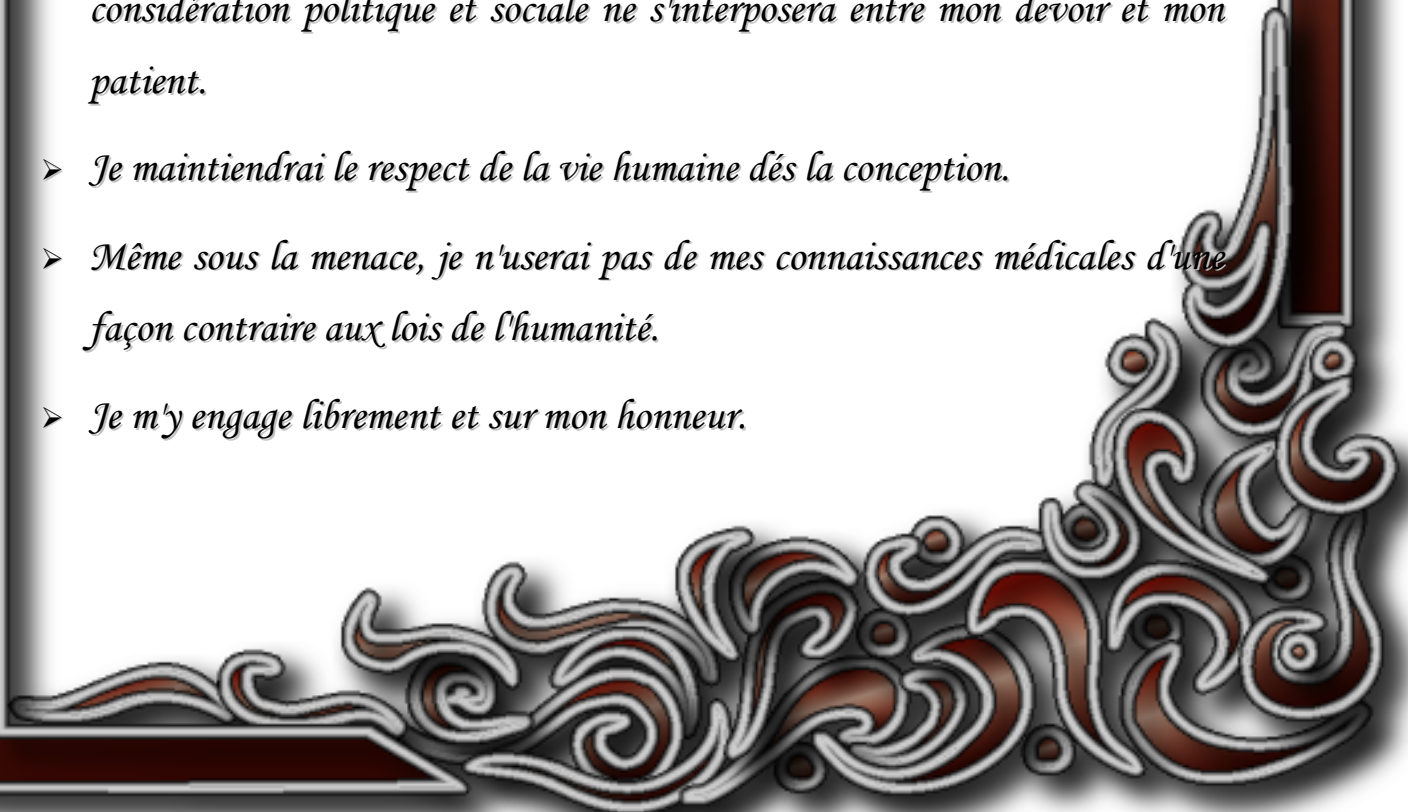
Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: Technique and outcomes.

Journal of the American College of Surgeons, Vol 205, Issue 2, 2007, PP
222-230.

Serment

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

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



قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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



أورام ما حول الأنبورة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: العياشي محمد
المزاداد في 26 يوليوز 1985 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم ما حول الأنبورة، إستئصال العفج و رأس البنكرياس، القطع، الوفاة الجراحية، الإعتلال الجراحي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

المرئيس

السيد: محمد أحلات
أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد: محمد الرايس
أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد السلام بنعمر
أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: عبد المالك حرورة
أستاذ في الجراحة العامة