



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

Année 2020

Thèse N° 163

Les ictères néoplasiques :Expérience du service de chirurgie générale HMA de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/09 /2020

PAR

Mlle.Amina SABIQ

Née Le29/10/1993 à Rehamna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Ictère - Cancer - Pancréas - Voies biliaires.

JURY

Mr. A.ACHOUR Professeur de chirurgie générale	PRESIDENT
Mr. A.El Khader Professeur de chirurgie générale	RAPPORTEUR
Mr. R. EL BARNI Professeur de chirurgie générale	} JUGES
Mr. S. KADDOURI Professeur de médecine interne	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إني تبت إليك و إني من المسلمين"

صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto- rhino- laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed	Urologie

		Amine	
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Saïd Mohammed	Urologie
BENJILAL Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie –Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique ethygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire



DÉDICACES



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »
Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les
personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me
hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour,
respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse ...

الله

À Allah Tout puissant

Qui m'a inspiré Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A son prophète Mohamed

Paix et bénédiction soient sur lui

A ma Mère :

Ma vie, ma joie, ma fierté, et mon âme

Tu représentes pour moi, la source de tendresse et de douceur.

Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur: l'amour et le respect que je porte pour toi.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Tes prières ont été d'un grand soutien tout au long de mes études.

Je te dédie ce travail, qui a pu voir le jour grâce à tes efforts, tes conseils ettes encouragements.

Je prie le DIEU tout puissant pour qu'il te protège du mal, te procure une longue vie en bonne santé, pleine de bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman

*A mon père,
De tous les pères, tu es le meilleur.
Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du
travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.
Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens.
Merci d'avoir été toujours là pour moi, d'un grand soutien tout au long de
mes études.
Merci de m'avoir gâtée. Je te remercie du fond du cœur pour toutes les
choses que tu as pu m'offrir,
sans toi, je ne serais jamais la femme qui t'écrit maintenant, j'espère que
tu es fier de moi, et je te promets que cette fierté ne cessera de croître tant
que je respire.
J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as
offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce
mémoire y contribuera en partie.
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le
flambeau illuminant mon chemin.*

Je t'aime papa

*A mes très chers frères Abderrahmane et Mohammed
A mes très chères sœurs Maryame et Aïcha
Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments
fraternels d'amour et d'attachement que j'éprouve à votre égard. Je vous
dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de
notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours. Puisse dieu vous
protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour
inconditionnel.
J'espère de tout cœur qu'en ce jour vous serez fières de votre sœur.*

*A ma très chère tante Aïcha Sabiq
Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles*

*À toute ma famille (SABIQ et QBADDOU)
A mes grands-parents, mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines
Merci à vous tous pour votre amour, vos prières, vos encouragements,
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon
profond respect. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de
l'affection que je porte pour vous. Puisse Dieu vous préserver et vous
procurer tout le bonheur et la prospérité..*

*A tous mes amis (es)
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis
sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des
souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous
dédie ce travail et Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de
bonheur.
Veuillez m'excuser de ne pas citer de noms de peur d'en omettre quelques
uns qui me sont chers.*

*A tous mes enseignants de la maternelle au lycée et de la faculté de
médecine de Marrakech
A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement
déciter.
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.
À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer
leur souffrances*



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A. ACHOUR*

*PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE ET CHÉF DE PÔLE DE
CHIRURGIE A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être digne de votre confiance.

Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.

*A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR
A. ELKHADER*

*PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE A L'HÔPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR R. EL BARNI
PROFESSEUR ET CHÉF DE SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE A
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH*

*Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez
bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel,
votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines
font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration.
Permettez-moi, chère maître de vous exprimer mon profond respect et
ma haute considération.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
S. KADDOURI PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE A L'HÔPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Je vous prie cher
maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma
profonde gratitude.*



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

ACE	: Antigène carcino-embryonnaire.
ADK	: Adénocarcinome.
ADP	: Adénopathie.
ALAT	: Alanine aminotransférase.
ASAT	: Aspartate aminotransférase.
ATCDs	: Antécédants.
AV	: Ampullome vaterien.
BC	: Bilirubine conjugué.
CA19-9	: L'antigène carbohydraté.
CCH	: Cholangiocarcinome.
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
CT	: Chimiothérapie.
DPC	: Duodéno pancréatectomie céphalique.
ECG	: Électrocardiogramme.
EE	: Echo-endoscopie.
FOGD	: Fibroscopie œso-gastro-duodénale
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HCD	: Hypochondre droit.
HTA	: Hypertension artérielle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
GGT	: La gamma-glutamyl transpeptidase .
Kc	: Cancer.
MH	: Métastases hépatiques.
PAL	: Phosphatase alcaline.
PC	: Produit de contraste.
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire.
Sd	: Syndrome.

TDM :Tomodensitométrie.
VB :vésicule biliaire.
VBEH :Voies biliaires extrahépatiques
VBIH :Voies biliaires intrahépatiques
VBP :Voie biliaire principale



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
RÉSULTATS	6
I. Epidémiologie :.....	7
1. Incidence :.....	7
2. L'âge :.....	7
3. Le sexe:.....	7
4. Les antécédents :.....	8
II. Etude clinique :.....	10
1. Signes généraux :.....	10
2. Signes fonctionnels :.....	10
3. Signes physiques :.....	11
III. Etude paraclinique :.....	12
1. Bilan biologique :.....	12
2. Les examens radiologiques :.....	14
3. Les examens endoscopiques.....	17
IV. Etude Anato- pathologique :.....	17
1. Type de prélèvement:.....	17
2. les types histologiques :.....	18
V. Etiologies :.....	18
VI. Traitement :.....	19
1. Bilan pré-thérapeutique :.....	19
2. Traitement chirurgical :.....	20
3. Traitement non chirurgical :.....	24
VII. Evolution :.....	27
1. Morbidité opératoire :.....	27
2. Mortalité opératoire :.....	27
VIII. SURVEILLANCE :.....	28
DISCUSSION	29
I. Rappel anatomique :.....	30
1. Anatomie des voies biliaires :.....	30
2. Bloc duodéno pancréatique :.....	32
3. La jonction choledoco-wirsungo-duodenale:.....	32
II. EPIDEMIOLOGIE :.....	33
1. Incidence :.....	33
2. L'âge moyen et le sexe :.....	34
3. Etiologies :.....	34
III. ETUDE CLINIQUE :.....	35
1. Manifestations cliniques selon l'étiologie :.....	35
2. Examen physique :.....	37
IV. ETUDE PARACLINIQUE :.....	38
1. Explorations biologiques :.....	38
2. Explorations radiologiques :.....	41
3. Explorations endoscopiques :.....	53

VI. ANATOMO-PATHOLOGIE :	55
1. Cancer de la tête de pancréas :	55
2. Cancer des voies biliaires :	56
3. Cancer vésicule biliaire :	56
4. Ampullome vaterien :	56
5. Les métastases hépatiques :	57
VII. TRAITEMENT :	58
1. But :	58
2. Moyens :	59
3. Les indications :	81
VIII. Surveillance :	89
1. Après traitement à visée curative :	89
2. Après traitement palliatif :	90
IX. Evolution et pronostic:	90
1. Cancer de la tête du pancréas :	91
2. Ampullome Vaterien :	91
3. Les cancer des voies biliaires :	92
4. Les métastases hépatiques :	93
CONCLUSION	94
ANNEXES	96
RÉSUMÉ	99
BIBLIOGRAPHIE	103



INTRODUCTION



La découverte d'un ictère néoplasique est une situation fréquente en pratique médicale. Ces ictères sont secondaires à une obstruction d'origine cancéreuse à l'écoulement de la bile, d'étiologies diverses et surviennent en général chez des sujets âgés à un stade avancé de la maladie cancéreuse.

La fréquence de ces ictères ainsi que les difficultés diagnostiques et thérapeutiques qu'ils posent nous ont incité à réaliser cette étude rétrospective qui a pour objectif d'analyser les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des principales tumeurs du carrefour bilio-pancréatique responsables d'un ictère néoplasique.

Le but de notre travail est de :

- rapporter l'expérience du service de chirurgie générale (hôpital militaire Avicenne de Marrakech) dans la prise en charge des ictères néoplasiques et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.



*PATIENTS
ET MÉTHODES*



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective de patients suivis pour ictère néoplasique au sein de service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 04ans, allant de Janvier 2015 au Décembre 2018.

II. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons retenus tous les patients porteurs d'un ictère choléstatique clinique et biologique d'origine cancéreuse :

2. Critères d'exclusion :

Sont exclus :

- Les cancers sur des voies biliaires et les processus tissulaires loco-régionaux sans ictère.
- les ictères d'origine non néoplasique.

3. Les limites :

Les limites de cette étude, comme toute étude rétrospective, sont la difficulté d'exploitation de certains dossiers incomplets.

III. Méthodes :

1. sources de données :

Le recueil des données a été fait à partir :

- Des registres d'admission et de sortie des patients d'où nous avons relevé les numéros des dossiers, les noms des malades, le diagnostic d'entrée et de sortie.
- Des dossiers médicaux des patients où nous avons relevé la date d'entrée et de sortie, l'âge, les données cliniques et paracliniques, les gestes thérapeutiques, comptes rendus opératoires, données anatomo-pathologiques.

2. Recueil et analyse des données:

Nous avons utilisé :

- Une fiche d'exploitation. (Annexe 1) pour recueillir les données :
 - ❖ Epidémiologiques (fréquence, l'âge et le sexe),
 - ❖ Cliniques,
 - ❖ Para-cliniques,
 - ❖ Thérapeutiques,
 - ❖ Evolutives et pronostiques après traitement.
- Microsoft Excel 2010
- Variables simples : pourcentages et moyennes



RÉSULTATS



I. Epidémiologie :

1. Incidence :

- Cette étude comporte 52 patients porteurs d'ictères d'origine néoplasique.

2. L'âge :

- L'âge moyen de nos patients est 62.28 ans avec des extrêmes allant de 43 ans à 87 ans.

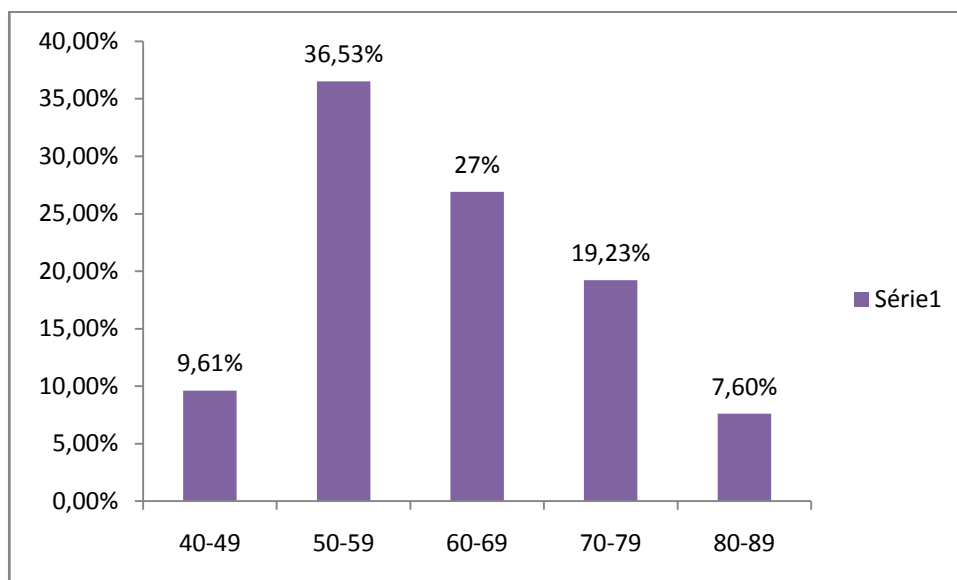


figure 1: Répartition des malades selon les tranches d'âge

- 53.83% de nos patients sont âgés de plus de 60 ans.

3. Le sexe:

- Le sexe masculin représente 76.9% des cas alors que le sexe féminin est de 23.1% soit un sex ratio de 3.3 H/F

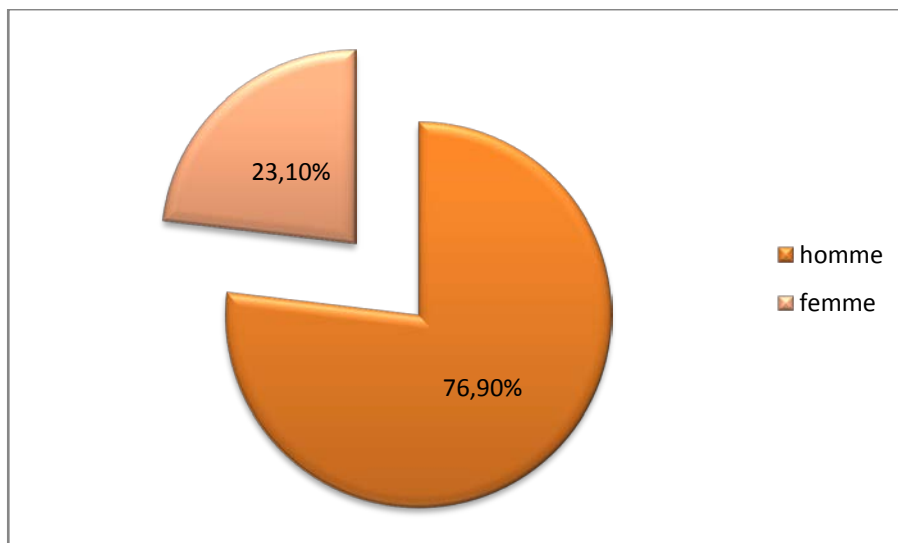


Figure 2: Répartition des malades selon le sexe.

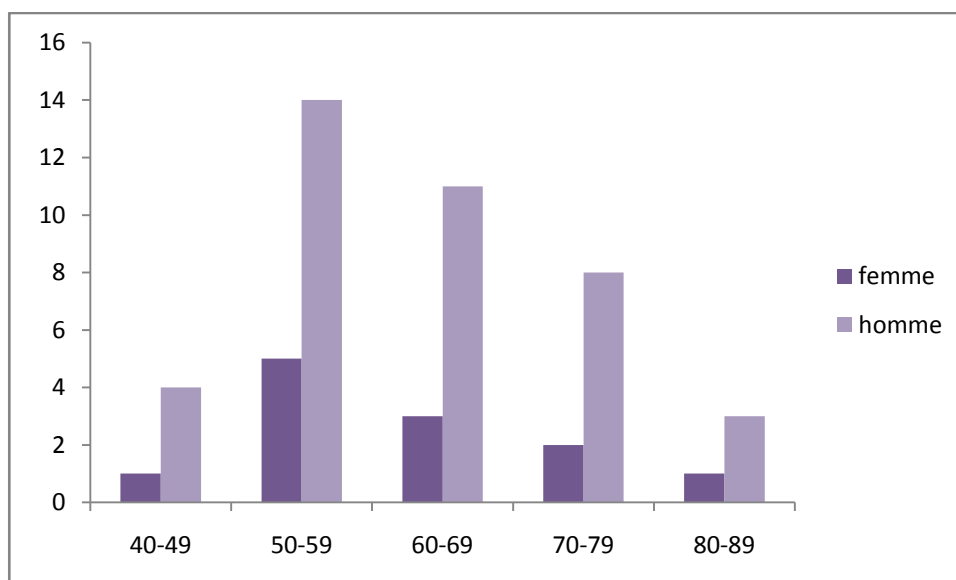


Figure3: Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

4. Les antécédents :

Le diabète et le tabac étaient les ATCDs les plus fréquemment rencontrés chez nos patients, suivis de la cholécystectomie, l'HTA et la consommation d'alcool. La notion de prise de cannabis a été notée chez un seul patient.

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Quinze de nos patients soit 28.8% n'avaient aucun ATCD pathologique particulier. Les antécédents personnels et familiaux retrouvés dans notre série se répartissent comme le montre le tableau suivant :

Tableau I : les antécédants

ATCDs pathologiques	Nombre de patients	pourcentage
<u>Médicaux :</u>		
- Diabète	17	32.6 %
-HTA	12	23 %
-pancréatite chronique	1	1.9 %
-cardiopathie	1	1.9%
-insuffisance rénale	1	1.9 %
<u>Chirurgicaux :</u>		
-Cholécystectomie	13	25%
-appendicectomie	4	7.6 %
-fistule anale	2	3.8 %
-végétation adénoïdes	1	1.9 %
-orthopédique	3	5.7%
<u>Familiaux :</u>		
-pancréatite chronique	1	1.9 %
-Cancer	2	3.8%
<u>Toxiques :</u>		
- Tabac	19	36.5 %
- Alcool	7	13.4 %
- Cannabis	1	1.9%
Sans antécédents particuliers	15	28.8%

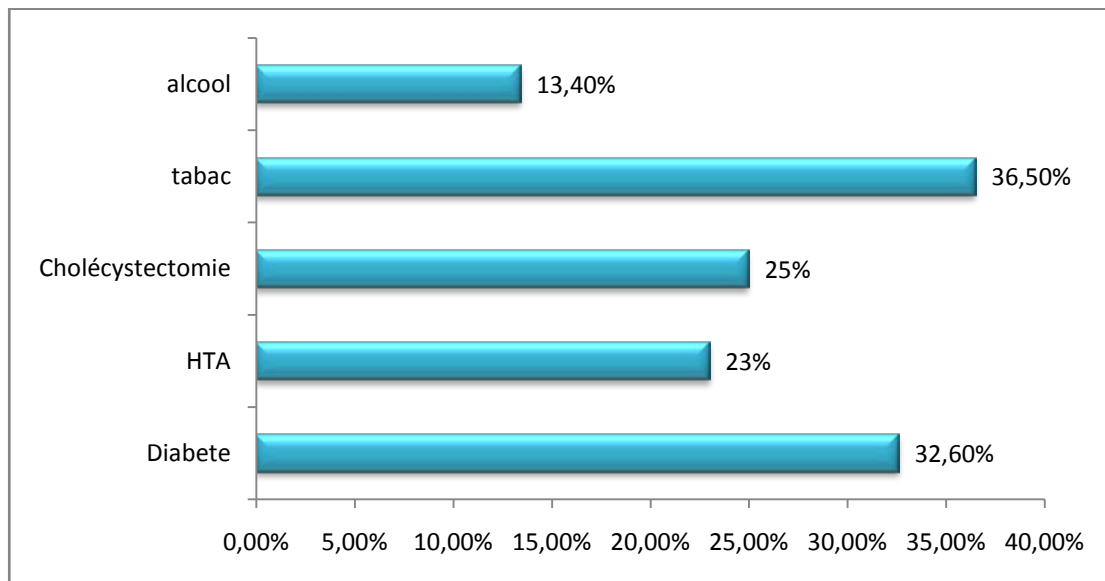


Figure4 : répartition des malades selon les ATCDs pathologiques

II. Etude clinique :

1. Signes généraux :

Dans notre étude, l'altération de l'état général est retrouvée chez 41 malades, soit (78.8%).

Une fièvre a été notée chez 4 malades, soit 7.7%.

2. Signes fonctionnels :

En plus de l'ictère, les symptômes cliniques étaient multiples dominés par le prurit chez 29 (55.7%), les épigastralgies chez 24 (46.1%), douleurs de l'HCD chez 23 (44.2%), les nausées et vomissements chez 11 patients (21.1%), le sd hémorragique (épistaxis) chez un seul patient (1.9%).

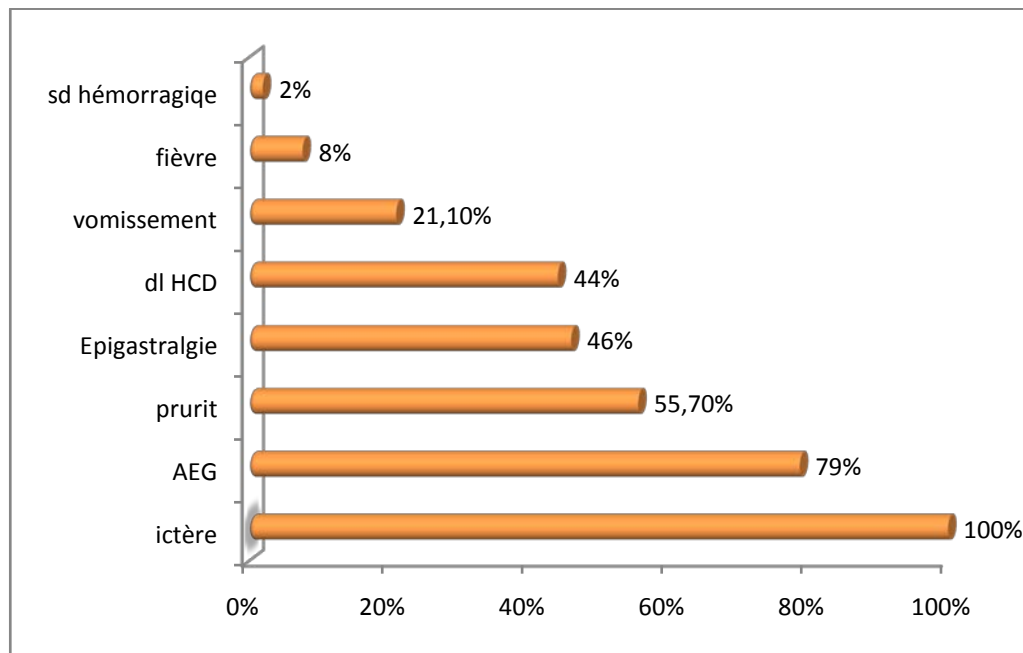


Figure 5 : répartition selon la symptomatologie clinique.

3. Signes physiques :

- ✓ Une sensibilité abdominale chez 39 patients (75%).
- ✓ Des lésions de grattage chez 18 patients (34.6%).
- ✓ Une masse abdominale de siège épigastrique chez 4 patients (7.69%). Siège au niveau de HCD chez un seul patient (1.9%).
- ✓ Une ascite chez 2 patients (3.8%).
- ✓ une hépatomégalie chez un seul patient (1.9%).
- ✓ Un ganglion de Troisier chez un seul patient (1.9%).
- ✓ Un examen physique normal en dehors de l'ictère chez 15 patients (28.8%).

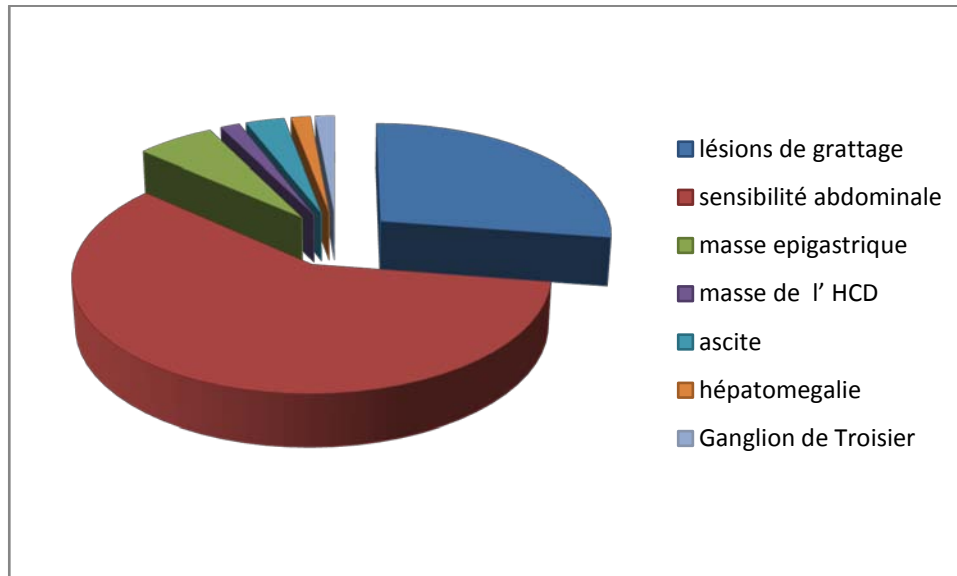


Figure 6 : Les principaux signes physiques retrouvés chez les patients.

III. Etude paraclinique :

1. Bilan biologique :

1.1. La numération formule sanguine :

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

- Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 19 patients soit (36.5%).
- Une hyperleucytose a été retrouvée chez 13 patients (25%).
- Le taux des plaquettes était normal chez tous nos patients

1.2. Bilan hépatique :

a. Cholestase biologique :

- Le dosage de la bilirubine totale a été réalisé chez tous nos patients (100 %).
- Une cholestase biologique a été retrouvée chez tous nos patients (100%) et était à prédominance bilirubine conjuguée.

b. Cytolyse hépatique :

- Le dosage des transaminases a été réalisé chez tous nos patients (100 %).
- Une cytolysse hépatique a été retrouvée chez 24 patients (46.1 %) avec ALAT ASAT entre 2et 6 fois la normale.

1.3. Bilan de crase sanguine :

- Le dosage de taux de prothrombine a été réalisé chez tous nos patients et s'est révélé normal chez 40 patients (76.9%).

1.4. Marqueurs d'inflammation :

- Une protéine C réactive (CRP) a été demandée chez 46 patients et qui était augmentée chez 28 patients (53.8%).

1.5. Les enzymes pancréatiques (Lipasémie) :

- Une Lipasémie a été demandée chez 39 patients (75%) qui s'est révélée augmentée chez 31 patients (59.6%).

1.6. Ionogramme sanguin :

- L'ionogramme sanguin a été réalisé chez tous nos patients.
- Le dosage de la glycémie à jeun a été réalisé chez tous nos patients (100 %), il s'est révélé supérieur à 1.26 chez les 17 patients diabétiques (32.6%).
- Une hypoprotidémie chez deux patients soit 3.8% des cas.

Tableau II : Répartition des malades selon les anomalies du bilan biologique.

Les anomalies biologiques	Nombre	Pourcentage %
Cholestase biologique	52	100%
Cytolyse hépatique	24	46.1%
heperlipasémie	31	59.6%
Glycémie à jeun ≥ 1.26	17	32.6%
TP normal	40	76.9%

1.7. Marqueurs tumoraux :

- Le dosage de l'antigène carbohydraté 19-9 (CA19-9) a été réalisé chez 36 patients (69.2 %) et s'est révélé augmenté chez 32 patients (61.5%).
- Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) a été réalisé chez 15 patients, il était supérieur à la normale chez 6 patients (11.5%).

2. Les examens radiologiques :

2.1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 38 patients (73 %) et a montré :

- Une dilatation des voies biliaires : voie biliaire principale, voies biliaires intra et extra hépatique chez 29 patients (76.3%), associée à une distension de la vésicule biliaire dans 6 cas (15.7%).
- Une dilatation du canal Wirsung chez 3 patients (7.8%).
- Une image hypoéchogène au niveau du bas cholédoque chez 1 patient (2.26%)
- masse tissulaire de la tête de pancréas chez 5 patients (13.1%)
- Une hépatomégalie homogène chez 1 patient (2.6%).

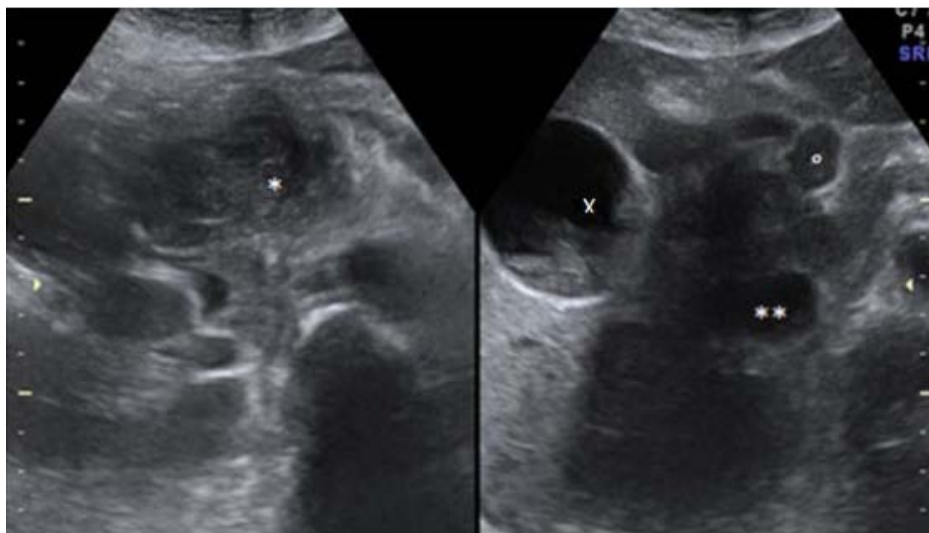


Figure 7 :Image échographique montrant une tumeur infiltrante de la tête du pancréas(*) avec dilatation de la VBP (**), distension de la VB(x) et ADP pédiculaires(°)

2.2. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez 48 patients (92.3%), et a permis d'objectiver:

- Des signes indirects à type de dilatation voies biliaires notamment la VBP, les VBIH et la VBEH chez 48 patients (100%),
- Une dilatation du canal Wirsung chez 5 patients (10.4%),
- Elle a suspecté le diagnostic d'ampullome vaterien dans 5 cas soit (100%) des cas.
- Les aspects évocateurs d'un ampullome vaterien à la TDM chez nos patients sont soit :
 - ❖ La présence d'un processus hypodense hétérogène bombant dans la lumière duodénale.
 - ❖ une dilatation bicanalaire sur obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque chez les autres patients.
- Elle a suspecté la tumeur de la tête de pancréas devant une masse hétérogène de la tête du pancréas chez 29 patients (82.8%) La taille moyenne des tumeurs est de 4.5cm.
- Elle a suspecté le diagnostic de cancer de la VBP chez 4 patients, soit 66.7%.
- Elle a suspecté le diagnostic de cancer de la VB chez 2 cas, soit 50%.
- Des métastases hépatiques chez 18 cas, soit 37.5%.
- Chez 9 malades, un envahissement des organes de voisinage (18.75%).
- 10 patients avaient un envahissement ganglionnaire (20.8%).
- Un envahissement vasculaire dans 3 cas (6.25%).

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne a permis également d'objectiver des métastases à distance :

- Métastases pulmonaires chez 9 patients (17.3%)
- un foyer osseux iliaque chez un patient ; et au niveau du muscle psoas chez un autre patient.

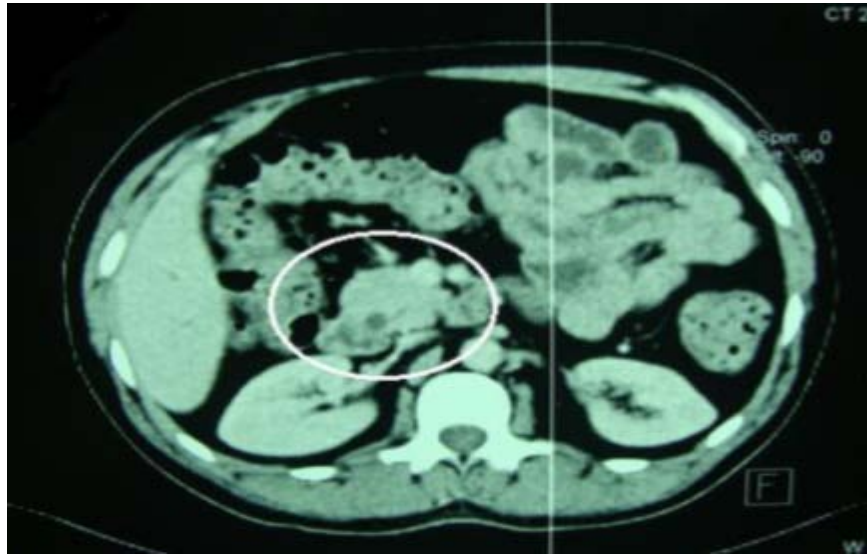


Figure 8: cliché de tomodensitométrie montrant un aspect très évocateur d'un ampullomevatrien. (Image tissulaire faisant saillie dans la lumière duodénale avec dilatation bicanalaire).

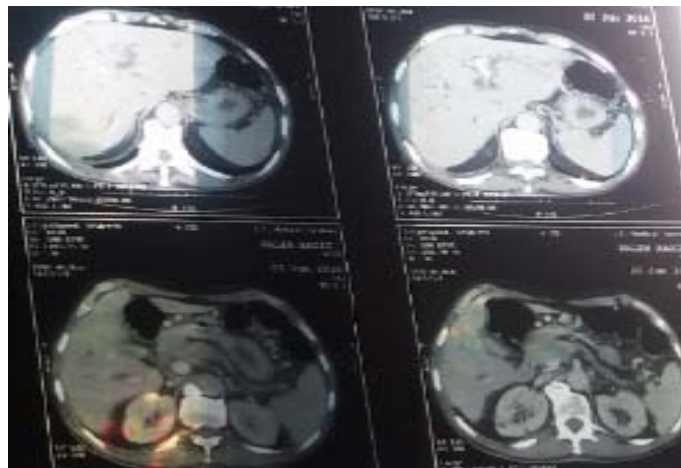


Figure 9 : processus lésionnel tumoral céphalique du pancréas, importante dilatation des VBH et VBP ainsi que la distension vésiculaire.

2.3. Bili-IRM :

Elle a été réalisée chez 15 patients soit 28.8 % des cas, elle a montré :

- Une dilatation des voies biliaires chez tous les patients (100%).
- Tumeur de la tête de pancréas chez 4 patients (26.6%)
- Tumeur de la VBP chez 5 patients (33.4%)
- Infiltration de la paroi de la vésicule biliaire chez 3 patients (20%).

- Un processus tissulaire du carrefour bilio-duodéal chez 3 patients (20%),
- Métastases locorégional chez 6 patients (40%).

3. Les examens endoscopiques :

3.1. Echo-endoscopie :

L'écho-endoscopie a été réalisée chez 5 de nos patients soit 9.6 %, elle a montré :

- Une dilatation de la voie biliaire principale chez les 5 patients soit (100%) des cas
- Une masse ampullaire hypoéchogène chez 2 patients (40%).
- Une lésion tumorale pancréatique suspecte de malignité chez 3 patients (60%).

3.2. Fibroscopie Oeso-Gastroduodénale (FOGD) :

A été réalisée chez 4 patients soit 7.6 % des cas :

- Une papille tuméfiée chez 2 patients soit 50% des cas, associée chez un patient à une pangastrite très érosive.
- Un processus tumoral de l'ampoule de Vater chez 2 patients, soit 50 % des cas.
- Une gastrite associée à une œsophagite chez 1 patient soit 25% des cas.

3.3. Cholangiographie rétrograde per-endoscopique (CRPE) :

Elle est réalisée chez 1 malades (1.9%) elle a montré :

- Aspect hautement évocateur d'un ampullome vatérien.
- Dilatation des voies biliaires.

IV. Etude Anatomopathologique :

1. Type de prélèvement:

L'étude anatomopathologique a été réalisée à partir de:

- Cytoponction ou biopsie préopératoire

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

- Examen extemporané
- Pièce opératoire
- Biopsie opératoire

2. les types histologiques :

Le diagnostic histologique a été obtenu chez 40 malades, soit (76.9 %).

Tableau III : les différents types histologiques.

Cancer	Adénocarcinome			
	Biendifférencie	Moyennement différencie	Indifférencie	Mucineux
Cancer de la tête de pancréas	7	9	12	
Cancer de la vésicule biliaire		2	1	
Cancer des voies biliaires		3	1	
Ampullome vaterien	2	1	2	

V. Etiologies :

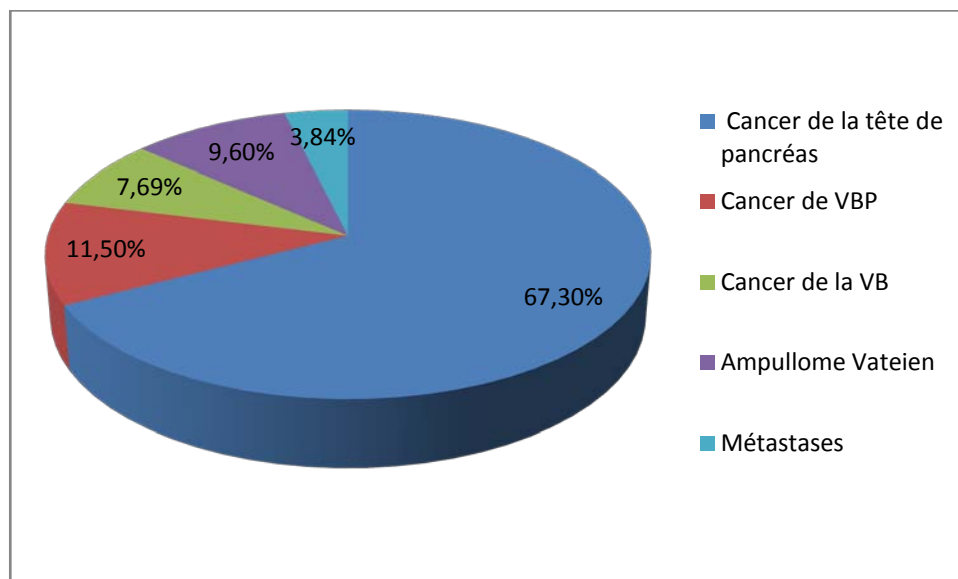


Figure 10: Répartition des malades selon les étiologies.

VI. Traitement :

1. Bilan pré-thérapeutique :

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

1.1. Bilan d'extension :

En plus de l'examen clinique il comprend l'échographie abdominale, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne. Les localisations métastatiques chez nos malades étaient principalement hépatique 63.4%, ganglionnaire 36.5%, pulmonaire 17.3%, carcinose péritonéale 17.3%, osseuse 3%.

La tumeur a été considérée résécable chez 16 patients.

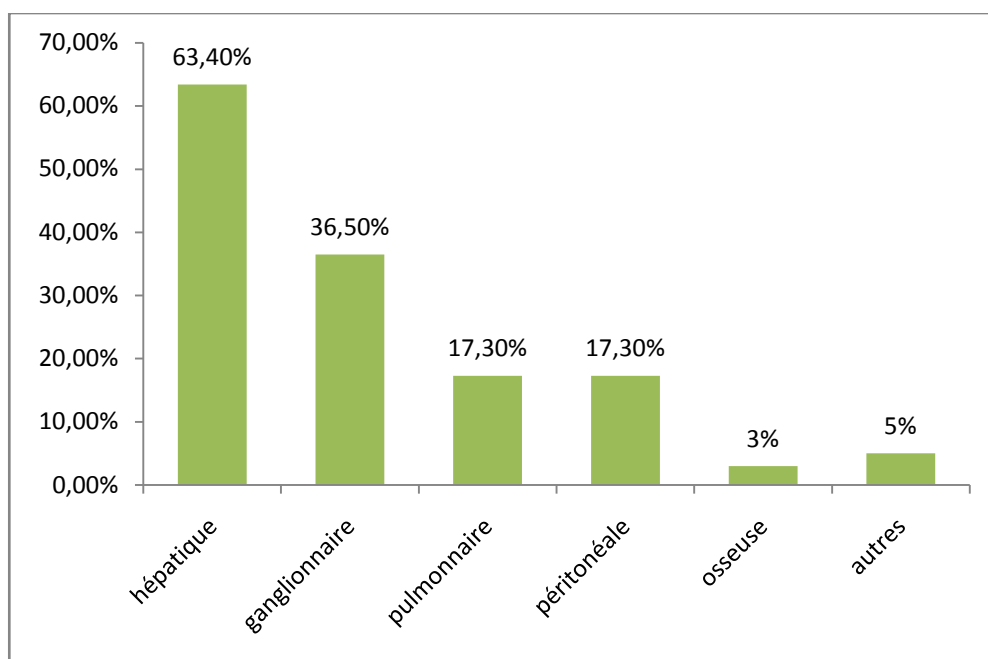


Figure 11: Répartition des malades selon le site métastatique.

1.2. Bilan d'opérabilité :

- ✓ Un examen clinique complet.
- ✓ Un bilan biologique :

- fonction rénale et hépatique.
- Ionogramme sanguin.
- Groupage sanguin.
- Bilan de crase.
- Un ECG.
- Une radiographie pulmonaire.

1.3. Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)+++ :

Tous les dossiers des patients ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire pour une décision thérapeutique.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Préparation du malade :

La préparation du malade a été adaptée à chaque cas :

- L'administration de la vitamine K à tous les malades ictériques.
- L'équilibration hydro électrolytique, se basant sur l'examen clinique et les données de l'ionogramme est réalisée chez tous les patients.
- Un régime hyper-protidique pour les patients dénutris.
- Un traitement symptomatique du prurit à base d'antihistaminique.
- Une prescription d'antispasmodiques pour diminuer la tension au niveau des voies biliaires et par conséquent la douleur est réalisée chez les patients souffrants de douleurs.
- Une antibiothérapie prophylactique.
- Un drainage biliaire préopératoire par voie endoscopique avec la mise en place d'une prothèse biliaire est réalisé chez deux patients (3.84%).

2.2. Voies d'abord :

La voie d'abord était une laparotomie sous costale droite élargie chez 19 patients, une incision bi sous costale dans 3 cas et une laparotomie médiane sus ombilicale chez 18 patients.

2.3. Chirurgie curative :

a. La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC):

- Dans notre série 8 cas parmi les cas du Kc de la tête du pancréas ont subi un traitement curatif par duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) soit 22.85%.
- Une duodéno-pancréatectomie céphalique classique selon Whipple avec résection gastrique antro-pylorique a été réalisé chez les 5 malades qui avaient un ictère sur ampullome Vaterien soit 100%.



Figure 12 : pièce opératoire d'une duodéno-pancréatectomie céphalique selon WHIPPLE

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

b. Résection de la VBP :

Parmi les 6 cas d'ictère sur un Kc de la VBP, deux patients ont subi un traitement curatif soit 40 %, il s'agit d'une Résection de la VBP avec hépatectomie gauche.

c. Cholécystectomie avec bisegmentectomie :

le patient qui avait un cancer de la VB étendu à l'angle colique droit a subi un traitement curatif avec comme geste opératoire :

Cholécystectomie + bisegmentectomie IV et V + curage ganglionnaire avec colectomie droite.

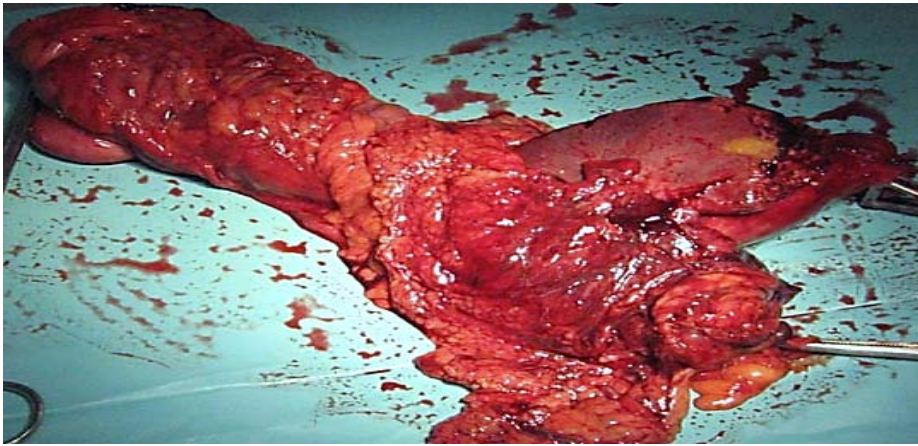


Figure 13: Pièce opératoire de la bisegmentectomie IV et V, la cholécystectomie, le curage ganglionnaire et l'hémi colectomie droite.

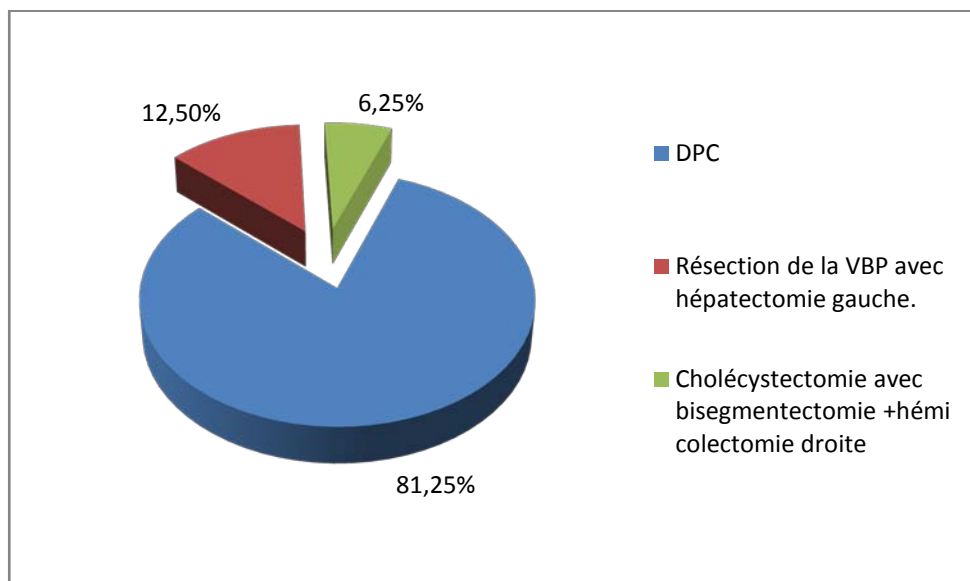


Figure 14 : répartition selon le type de chirurgie curative .

2.4. Chirurgie palliative :

a. Dérivations bilio-digestives :

Dans notre série ,22 malades ont bénéficié de dérivations bilio–digestives, soit 42.3%.

- ❖ Cancer de la tête de pancréas : 19cas
- ❖ Cancer de la VBP :2cas
- ❖ Cancer de la VB :1 cas

Les types de dérivations qui ont été pratiquées sont :

- ❖ Une anastomose cholédoco–duodénale chez 11 cas, soit 45.8%.
- ❖ Une double dérivation cholédoco–jéjunale et gastrojéjunale chez 4 malades, soit 16.6%.
- ❖ Une double dérivation hépatico–jéjunale et gastrojéjunale dans 7cas, soit 29.1%.

b. Le drainage biliaire externe :

Deux patients ont subi un drainage biliaire externe par drain de KEHR, soit 3.84%.

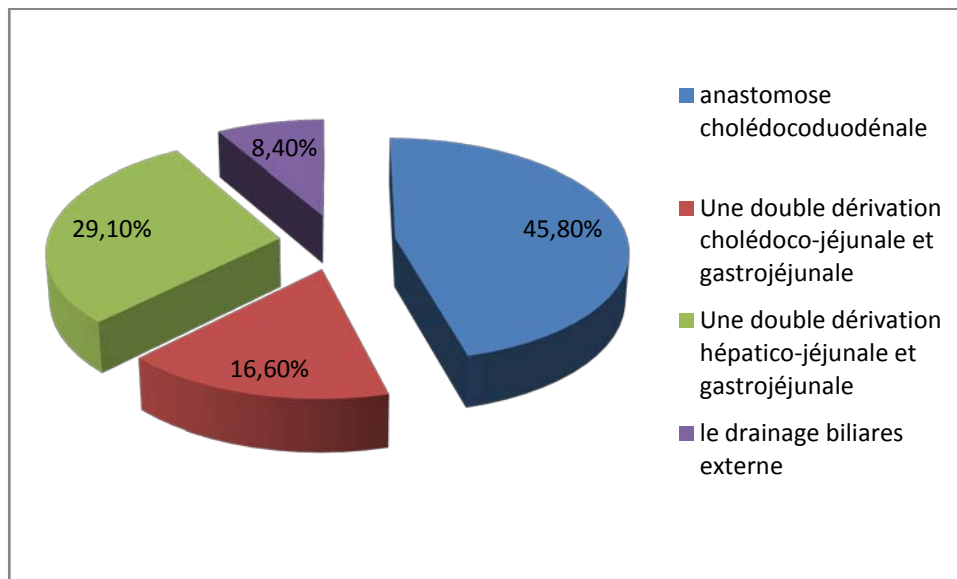


Figure 15 :répartition selon le type de chirurgie palliative.

Dans notre série 40 patients (76.9%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical, chez 16 malades (30.07%) la chirurgie était dans un but curatif, tandis que chez 24(46.1%) la chirurgie était palliative.

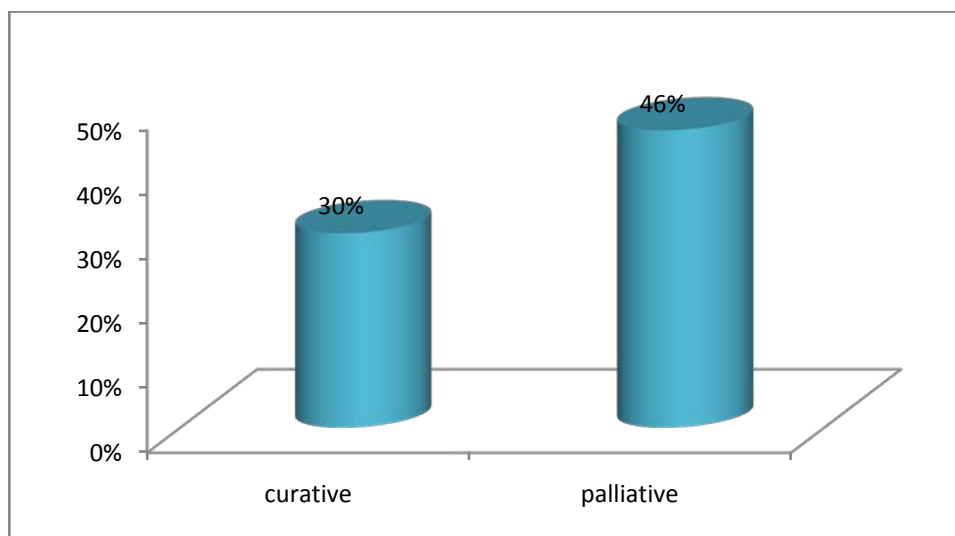


Figure 16 : répartition des malades selon le type de chirurgie.

3. Traitement non chirurgical :

3.1. Traitement endoscopique :

Les prothèses biliaires sont une alternative à la chirurgie palliative pour repérméabilisation des voies biliaires. Dans notre série ,3 patients ont bénéficié de la mise en place d'une prothèse biliaire, soit 5.7%.

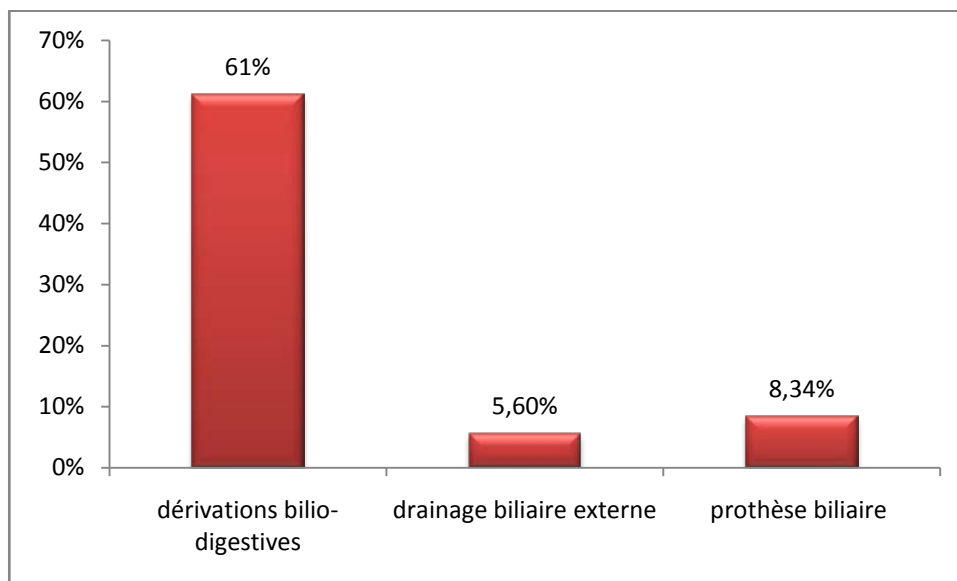


Figure 17: répartition selon le type de traitement palliatif.

3.2. Radiothérapie :

Un malade porteur de cancer de la tête pancréasa été référé au service d'oncologie pour recevoir une radiothérapie palliative (1.9%) dans un but antalgique.

3.3. Chimiothérapie :

Une chimiothérapie adjuvante a été prescrite chez 7 de nos patients (4 cas de tumeur de la tête de pancréas, 3 cas de l'ampullome de vater).

Une chimiothérapie palliative de première ligne (n'ayant pas été précédée par un autre traitement)a été administré chez 9 patients (17.3%) qui avaient des tumeurs non résécables ou métastatique pour améliorer la qualité de vie et allonger la survie.

3.4. Soins de support :

Cinqpatients de notre série (9.6%) porteurs de tumeurs non résécables ont reçu uniquement des soins de support du fait de leur état général altéré (les antalgiques, les corticoïdes, les anti coagulants, la nutrition parentérale).

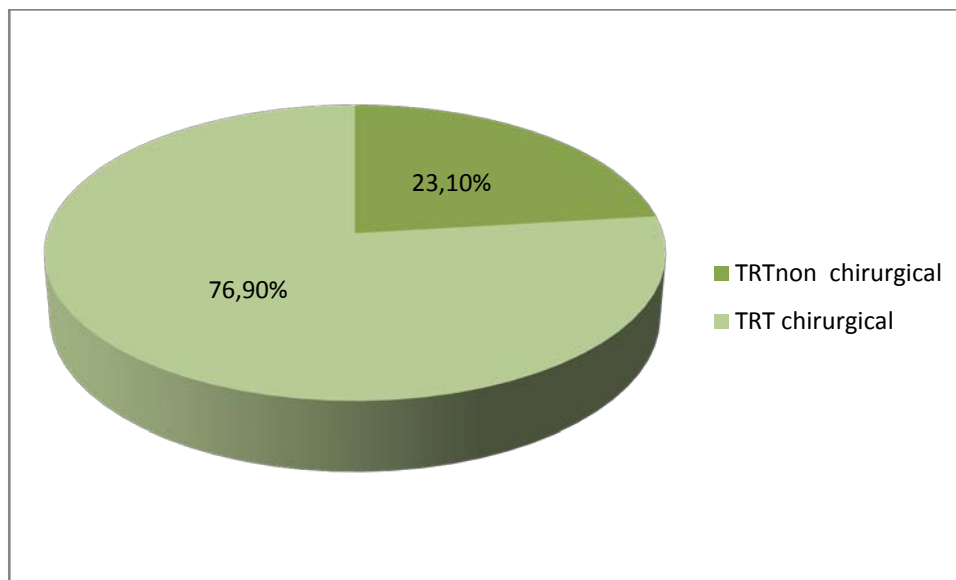


Figure 18 : répartition des malades selon le type de traitement.

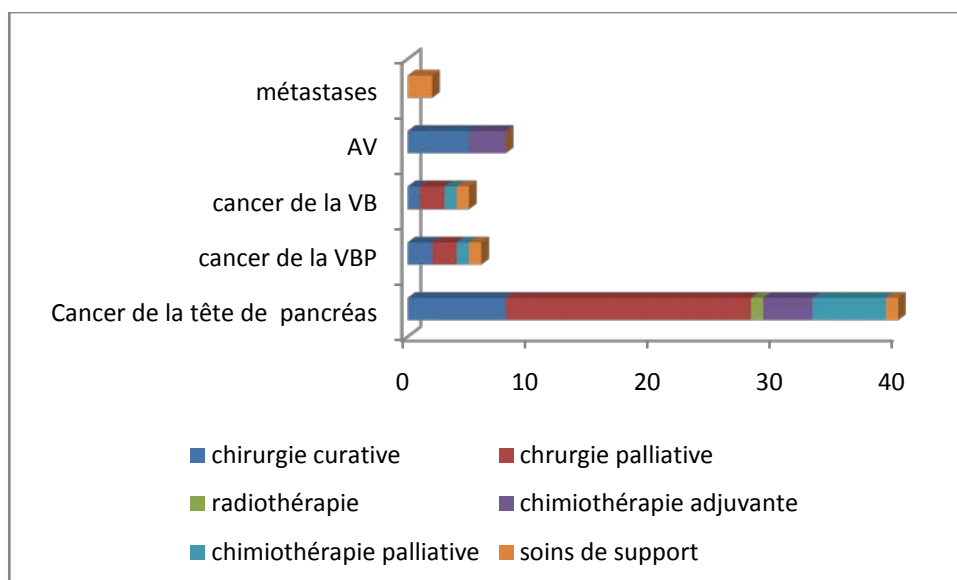


figure 19 : la prise en charge thérapeutique des malades de notre étude

VII. Evolution :

1. Morbidité opératoire :

- Trois patients ont présentés un choc hémorragique dans les 2j post DPC ce qui a nécessité une hospitalisation en réanimation avec une transfusion sanguine, l' évolution était favorable.
- Deux patients ont présenté une pneumopathie dans les 7 j post opératoires.
- Un patient a été compliqué par un abcès intra-abdominal à J30 de la DPC, avec une reprise chirurgicale pour évacuation de la collection,l'évolution était favorable.
- Les suites opératoires ont été simples chez 31 patients, soit 77.5% des cas.

2. Mortalité opératoire :

Nous déplorons 3 décès dans notre série soit 7.5% des cas :

- Un patient décédé à J1 de la DPC dans un tableau de choc hémorragique.
- deux patients décédés à J4 de la DPC dans un tableau de choc septique.

Tableau IV : Suites post-opératoires

Suites opératoires	Nombre de patient	%
Mortalité	3	7.5%
Morbidité	6	15%
suites opératoires simples	31	77.5%

La moyenne du séjour hospitalier a été de 11 jours avec des extrêmes allant de 07 à 16 jours.

VIII. SURVEILLANCE :

Au cours de la surveillance, 26 patients ont été perdu de vue (53.1%).

Pour les 23 patients restants :

- dix patients sont décédés dans les six premiers mois (43.4%).
- Six patients sont décédés entre 6 et 12 mois après l'intervention (26.1%).
- deux patients sont décédés après une année (8.7%).

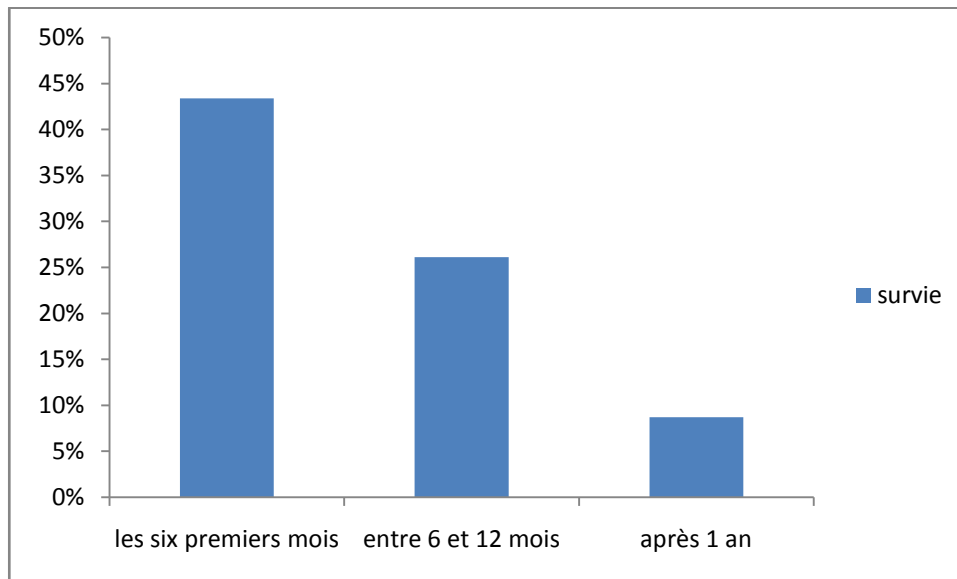


Figure 20: répartition selon le statut de survie.



DISCUSSION



L'ictère est le mode de révélation habituel des cancers du carrefour bilio pancréatique (cancer de la tête du pancréas, cancer de la VBP, adéno-carcinome ampullaire), du fait d'une obstruction biliaire par compression ou infiltration du bas cholédoque [1].

I. Rappel anatomique :

Le carrefour bilio pancréatique est une région anatomique complexe, incluant les voies biliaires, la tête du pancréas, la deuxième portion du duodénum et l'ampoule de Vater.

1. Anatomie des voies biliaires :

1.1. les voies biliaires intra hépatiques :

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

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

1.2. les voies biliaires extra hépatiques :

Les voies biliaires extra hépatiques comprennent :

a. La voie biliaire principale :

La VBP est disposée sur trois niveaux :

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

– Le niveau moyen pédiculaire et péritonéal : Constitué de deux segments canaux :

- ❖ Le canal hépatique commun : Naît dans le hile hépatique de la convergence des deux conduits hépatiques droit et gauche et se termine à l'abouchement du conduit cystique.
- ❖ Le canal cholédoque : N'appartenant à cette région que par sa portion sus duodénale ; il s'étend de l'abouchement du cystique et du canal hépatique commun : soit du confluent biliaire inférieur jusqu'à sa terminaison dans le duodénum.

– Le niveau inférieur rétro péritonéal : Le canal cholédoque, sur une longueur de 40 à 60 mm ; continue son trajet en trois portions distinctes dans la loge duodéno-pancréatique, en situation rétro péritonéale : la portion rétro duodénale, la portion pancréatique et la portion intraduodénale.

b. La voie biliaire accessoire :

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

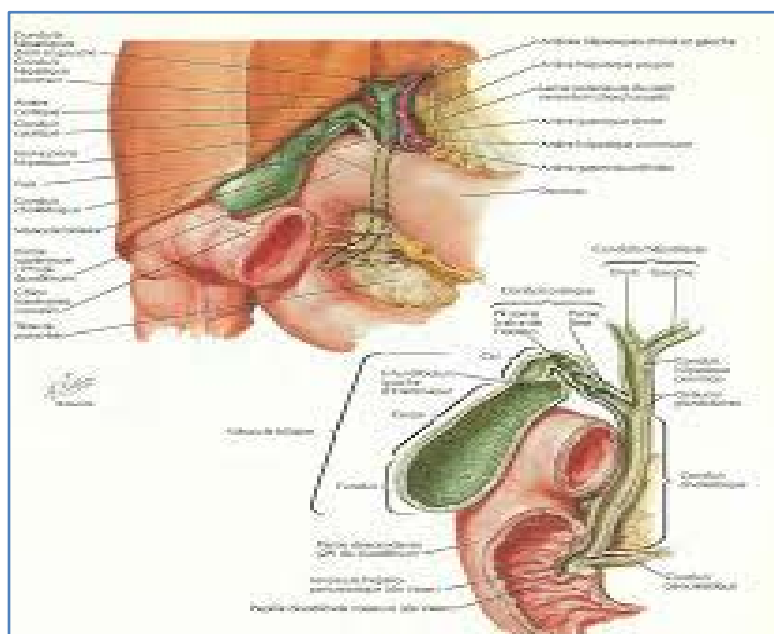


Figure 21 : anatomies des voies biliaires extrahépatiques [17]

2. Bloc duodéno pancréatique : [7]

On appelle habituellement le bloc duodéno pancréatique la partie du pancréas représentée par la tête et l'isthme du pancréas encastré dans l'anneau duodénal. Cet ensemble présente les mêmes rapports, la même vascularisation artérielle et veineuse, et le même drainage lymphatique. Le bloc duodéno pancréatique est situé dans la loge péritonéale limitée en arrière par le fascia de Treitz et en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif.

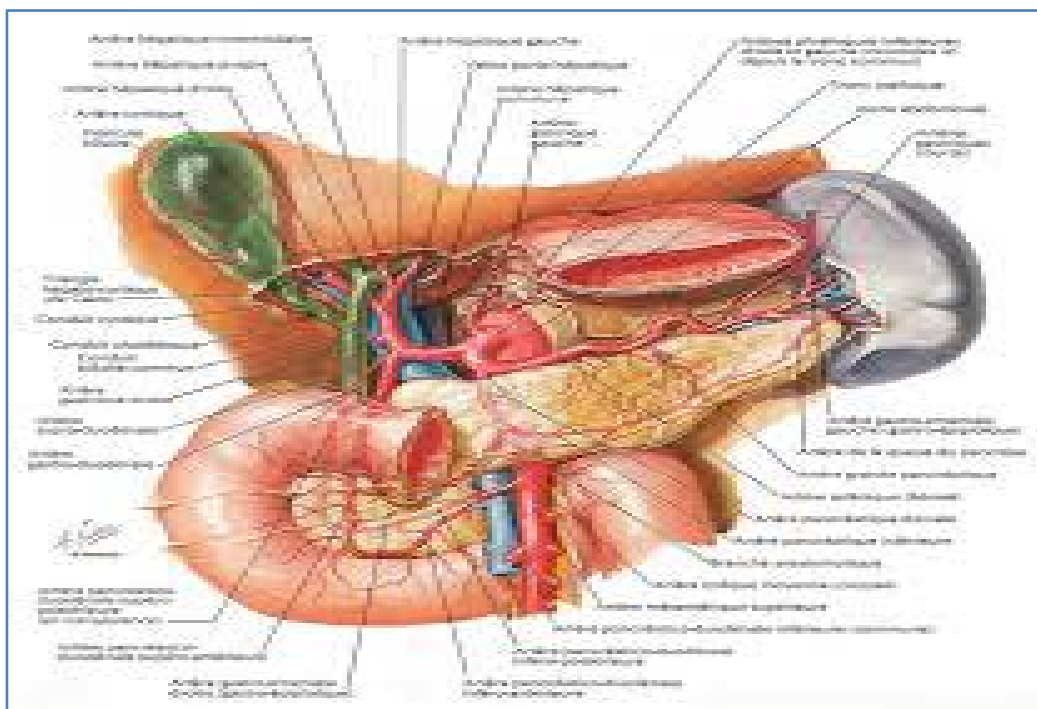
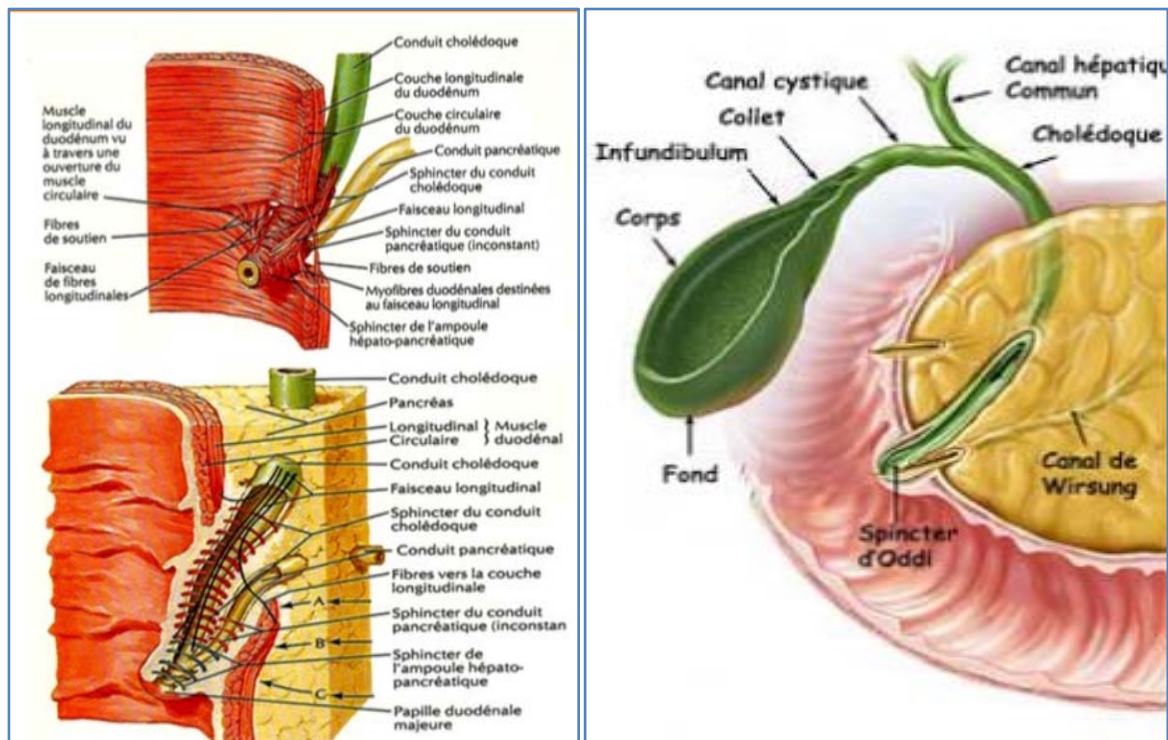


Figure 22:le carrefour duodéno-pancrpatique[17]

3. La jonction choledoco-wirsungo-duodenale:

La jonction cholédoco-wirsungo-duodénale correspond à l'abouchement du cholédoque dans le duodénum en commun avec la terminaison du canal de Wirsung et ils débouchent ensemble au sommet de la papille duodénale ou grande caroncule. L'ampoule de Vater qui est une dilatation distale du conduit bilio-pancréatique, se situe habituellement à la partie moyenne

de la deuxième portion duodénale, à la jonction des faces postérieure et interne. La partie terminale du cholédoque est entourée par un sphincter musculaire lisse, c'est le sphincter d'Oddi. Ce dernier comprend un sphincter commun entourant la terminaison du cholédoque et du Wirsung et un sphincter propre à chaque canal.



II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence :

Notre série comporte 52 cas d'ictères néoplasiques collectés sur 4 ans avec une moyenne de 13 malades par an.

Ce chiffre ne reflète pas la réalité et paraît sous-estimer la fréquence réelle de cette pathologie, du fait de l'accessibilité limitée d'une grande partie des populations aux moyens diagnostiques adaptés.

2. L'âge moyen et le sexe :

Les ictères néoplasiques se caractérisent par un âge moyen de survenue entre 50 et 70 ans, et une légère prédominance masculine [2].

Ainsi dans notre série l'âge moyen est de 62.28 ans avec prédominance masculine ce qui rejoint les données de la littérature et les résultats des différentes séries :

Tableau V : l'âge moyen et le sexe des IN selon les différentes séries.

Série	Age moyen des IN	Sexe ratio Hommes femmes
El Mourabit[3]	62ans	2.4
Rafik[4]	59ans	2
Harrak[5]	55.2ans	1.7
Saouab [6]	56ans	2.5
Notre série	62.28	3.3

3. Etiologies :

Les cancers les plus fréquents de la région biliopancréatique sont essentiellement les cancers de la tête du pancréas, les cancers de la vésicule biliaire, le cholangiocarcinome, les cancers de la région ampullaire dont l'ampullome vaterien. [39]

Dans notre série, la première étiologie des IN est le Kc de la tête du pancréas suivie par le Kc de la VBP, l'ampullome vaterien et le Kc de la VB, ce qui concorde avec les différentes séries en ce qui concerne le Kc de pancréas et la VBP mais on a noté une fréquence plus élevée de l'ampullome vaterien par rapport à celle du cancer de la VB.

Tableau VI : Causes des ictères néoplasiques selon les différentes séries.

Série	Nombre de cas d'IN	Kc de la tête du pancréas	Kc de la VBP	Kc de la VB	AV
El Mourabit [3]	113	53%	23%	16%	8%
Rafik [4]	57	47.4%	21%	24.5%	7%
Harrak [5]	129	44%	12.4%	15.5%	14%
Saouab [6]	129	53.4%	19.3%	16.2%	6.9%
Notre série	52	67.6%	11.53%	7.69%	9.61%

Des autres causes majeures d'obstructions malignes des voies biliaires sont :[27]

- ✚ Les extensions locales de tumeurs malignes :
 - Le carcinome gastrique par envahissement directe ou compression ganglionnaire.
 - Le carcinome hépatocellulaire, l'ictère est en général dû à l'hépatopathie sous-jacente.
- ✚ Les métastases : rarement cause d'ictère néoplasique.
 - De carcinome colorectal.
 - Mammaire.

Dans notre série on a noté 2cas d'ictères néoplasiques secondaires à des métastases soit 3.8%, l'un secondaire à des métastases hépatiques du Kc colorectal et l'autre à des métastases loco régionales de Kc gastrique.

III. ETUDE CLINIQUE :

1. Manifestations cliniques selon l'étiologie :

L'ictère est le principal signe révélateur des cancers du carrefour bilio -pancréatiques,il est de type choléstatique avec urine foncée, selles décolorées et prurit. Il est souvent accompagné de manifestations générales telles que le malaise, l'asthénie et amaigrissement [1,8].

1.1. Cancer de la tête de pancréas :

Le pancréas est un organe profond, de ce fait les tumeurs pancréatiques sont caractérisées par leur latence clinique. Le cancer du pancréas est souvent diagnostiqué à un stade avancé de la maladie [9]

Les symptômes principaux sont au nombre de trois :

- L'ictère.
- La douleur est souvent décrite comme des épigastralgies, ou maux de dos.

- Altération de l'état générale.

Souvent associés à des nausées et des vomissements et changement de transit intestinal parfois l'apparition de diabète sucré. [10-11]

Dans notre série l'AEG est le deuxième signe révélateur après l'ictère ce qui témoigne le retard diagnostic.

1.2. Cancer de la VBP :

La symptomatologie initiale est souvent en relation avec l'obstruction de la voie biliaire et s'exprime sous la forme d'un ictère rétentionnel plus ou moins associé avec un prurit. Il est dans la majorité des cas non douloureux et non associés à la fièvre, il est dit ictère nu.

L'ictère peut s'associer à des douleurs de l'hypochondre droit, une fièvre ou frissons témoignant une angiocholite . Par ailleurs, certains cas sont découverte à la suite d'un bilan hépatique, ou échographies réalisées pour d'autres indications [12].

Dans notre série la symptomatologie est dominée par l'ictère, le prurit et les douleurs abdominales, l'angiocholite a été notée chez 3 malades.

1.3. Cancer de la VB :

L'apparition des symptômes chez les patients présentant un cancer de la vésicule biliaire se fait à un stade tardif. Cette symptomatologie est non spécifique.[13]

Cet ictère peut être discret, souvent d'installation progressive et inconstamment associé à un prurit.

Dans notre série la symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales, l'ictère et les vomissements.

1.4. Ampullome vaterien :

La situation anatomique de l'AV permet de comprendre leur mode expressif.

L'ictère est le signe le plus constant. Il est fréquemment révélateur de la maladie et est retrouvé dans 71 % des cas. [15]

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Hémorragie digestive a une grande valeur d'orientation même si elle n'est extériorisée que dans 4% des cas. [14]

L'association d'ictère, de mélaena et grosse vésicule est fortement évocatrice d'AV mais elle reste exceptionnelle.

1.5. Les métastases hépatiques :

Les manifestations cliniques sont rarement révélatrices et peu spécifiques, elles s'observent surtout dans les formes avancées. La douleur de L'hypochondre droit est le signe fonctionnel le plus fréquemment retrouvé, souvent continue, inhibant la respiration, à irradiation scapulaire droite. Parfois, la compression des structures adjacentes (voie biliaire principale, branche portale, veines sus-hépatiques, veine cave Inférieure) par la métastase ou des adénopathies pédiculaires peut déterminer un ictère cholestatique, une hypertension portale ou un syndrome de Budd-chiari.

Il peut s'agir d'une altération de l'état général, d'une fièvre isolée, de troubles digestifs mineurs.

Résumé : Dans notre étude, le principal symptôme qui a amené les patients a consulté était l'ictère cholestatique chez 100% des cas, suivi de douleur abdominale à type d'épigastalgies chez 46.1% et de l'HCD chez 44.2% des cas. Cela rejoint la majorité des données de la littérature.

2. Examen physique :

Les signes physiques sont inconstants et variables selon la localisation, l'évolution et le type de cancer. Au moment du diagnostic, on peut trouver un ictère, une hépatomégalie, une masse épigastrique, une vésicule biliaire palpable, des lésions de grattage secondaire au prurit.

La cachexie et l'atrophie musculaire sont souvent des signes de maladie avancée [18].

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Dans notre travail, l'examen clinique a objectivé : une altération de l'état général chez 78.8% des cas , une masse abdominale de siège épigastrique chez 7.69%et a univeau de HCD chez un seul patient ce qui oriente vers l'origine maligne de l'ictère.

D'autres signes non spécifiques sont notés : Une sensibilité abdominale chez 75%, Les lésions de grattage chez 34.6% des cas .

Un examen physique normal a été retrouvé chez 28.8% des cas.

IV. ETUDE PARACLINIQUE :

1. EXPLORATIONS BIOLIGIQUES :

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

1.1. Bilan standard :

a. Bilan hépatique : il confirme

- La cholestase : devant l'élévation de la bilirubine conjuguée (BC), la phosphatase alcaline (PAL), la gammaglutamyl transpeptidase (GGT) et du cholestérol sérique. Ce syndrome est l'équivalent biologique de l'ictère par rétention. [19]
- La cytolysse : classiquement, celle-ci est absente dans les ictères par rétention, mais elle pourra apparaître après un certain temps d'évolution ou une complication et se traduira par une augmentation modérée des ALAT et ASAT (4 à 5 fois la normale).[98] Dans notre série la cytolysse était retrouvée chez 24 malades (46.1 %).

b. Numération formule sanguine :

La recherche d'une anémie qui évoque un saignement occulte ou une inflammation chronique est d'une grande importance dans l'orientation du diagnostic. L'association d'une anémie avec un ictère choléstatique est plus évocatrice d'une tumeur maligne.

Dans notre série la numération formule sanguine était normale chez 33 malades (63,4%), une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 19 patients (36.5%).

c. Bilan inflammatoire :

Une hyperleucocytose, une augmentation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive et du fibrinogène accompagnent souvent les cancers bilio-pancréatique. Ce syndrome est lié à la présence de phénomènes inflammatoires [20].

d. Bilan d'hémostase :

L'obstruction prolongée du conduit hépatique entraîne une diminution de l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E et K) et une baisse de taux de prothrombine.

Dans notre travail, 12 patients ont présenté un trouble de coagulation avec diminution de taux de prothrombine.

1.2. Marqueurs tumoraux : [21,22,23]

Malgré les efforts développés pour mettre à la disposition du clinicien un marqueur tumoral sérologique sensible et spécifique, aucun de ceux actuellement disponibles ne l'est suffisamment pour être utilisé en routine pour le dépistage ou le diagnostic de cancers du carrefour bilio pancréatique mais, leur dosage reste utile en conjonction avec les autres modalités diagnostiques notamment en cas d'incertitude diagnostique et pour la surveillance.

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

a. L'antigène carbo-hydrate (CA19-9) :

Le CA19.9 est un marqueur qui oriente vers des tumeurs digestives et plus spécifiquement vers une origine bilio-pancréatique. Sa sensibilité est de 92% dans le cancer de la tête du pancréas et de 90 % dans le cancer des voies biliaires, mais il manque de spécificité car il est également élevé dans le cancer du foie.

Le CA 19-9 n'est pas spécifique de l'origine néoplasique de l'ictère. Il peut être élevé dans toutes les cholestases. Cependant, les valeurs sont, en moyenne, moins élevées dans les cholestases non néoplasiques qu'en cas d'ictère néoplasique et la différence persiste après ajustement sur la bilirubine. Ainsi, la valeur moyenne du CA 19-9 est de 100 ± 78 dans les obstructions bénignes et de $2\,126 \pm 1\,494$ dans les obstructions malignes [24]

Plusieurs travaux ont étudiés la résecabilité des tumeurs de pancréas en fonction du taux de CA19.9 et on conclut que le seuil de 300 UI/ml pourrait permettre de discriminer les tumeurs non résecables.[25]

Dans notre série, le CA 19.9 a été dosé chez 36 patients soit 69.2%, nous avons noté une corrélation entre le taux de ce marqueur et le statut tumoral chez 56.3%.

b. L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) :

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) est élevé dans environ 30% des patients atteints de cholangiocarcinomes et dans environ 50% des patients ayant un cancer pancréatique.

L'ACE, est ni suffisamment spécifique ni suffisamment sensible pour être utilisée dans le diagnostic des cancers bilio-pancréatiques et hépatiques car il est élevé dans tous les différents types de cancers. Néanmoins il peut être utilisé pour la surveillance thérapeutique.[26]

Dans notre série le dosage de l'ACE a été réalisé chez 15 patients, il était supérieur à la normale dans 11.5% des cas.

Ces deux marqueurs peuvent être élevés au cours des obstructions biliaires bénignes. Une élévation persistante après drainage biliaire est évocatrice de cancer.

- **En résumé** : la biologie n'apporte pas d'arguments fondamentaux, elle confirme la nature rétentionnelle de l'ictère, sans préjuger de sa nature précise. En fait, c'est l'agencement de ces signes biologiques aux signes cliniques et morphologiques, qui va permettre le diagnostic étiologique.

2. Explorations radiologiques :

2.1. Echographie :

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère, Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois (cancer localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire [39].

Les cancers bilio- pancréatiques se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.[40-41]

❖ Signes indirectes :

Dilatation de la voie biliaire principale et/ou des voies biliaires intra-hépatiques.

❖ Signes directes :

- Masse tumorale.

❖ Autres signes :

- Adénopathies.
- Ascite .
- Image de carcinose péritonéale.
- Métastases hépatiques.

a. Cancer de la tête de pancréas :

Le cancer céphalique du pancréas apparait typiquement en échographie comme une masse hypoéchogène aux bords mal limités, déformant les contours glandulaires, et responsables d'une dilatation des canaux biliaires et/ou pancréatique. [128]



Figure 24: Adénocarcinome du pancréas en échographie; masse hypoéchogène déformant les contours de la glande (flèche). [95]

L'échographie a permis de suspecter le diagnostic de la tumeur de la tête du pancréas dans notre série dans 73% des cas ce qui est proche aux résultats de l'échographie des autres séries.

Tableau VII : Apport diagnostique de l'échographie selon les différentes séries:

Série	Apport diagnostique de l'échographie
El Mourabit[3]	75%
A.T. Bambara [42]	100%
Saouab [6]	68%
Notre série	73%

b. Cancer de la VBP :

L'échographie montre rarement une tumeur de la VBP, mais elle confirme, et localise, environ 90 % des obstructions biliaires, en montrant une dilatation des VBHI et VBEH. De plus, l'échographie aide dans le diagnostic différentiel avec d'autres causes d'obstruction des canaux biliaires, notamment la lithiase biliaire [28].

c. Cancer de la vésicule biliaire :

L'échographie est l'examen de première intention dans le diagnostic des pathologies de la vésicule biliaire. Elle permet de diagnostiquer 80% des cancers vésiculaires [45,46].

Le cancer de la VB en échographie peut se présenter sous trois formes :[96]

- Un épaissement focal ou diffus de la paroi vésiculaire.
- Une masse polyploïde à développement intra-luminal, sans cône d'ombre postérieur.
- Un syndrome de masse tissulaire sous hépatique remplaçant la vésicule, hétérogène, hyper vascularisée au doppler, avec souvent envahissement du foie adjacent.

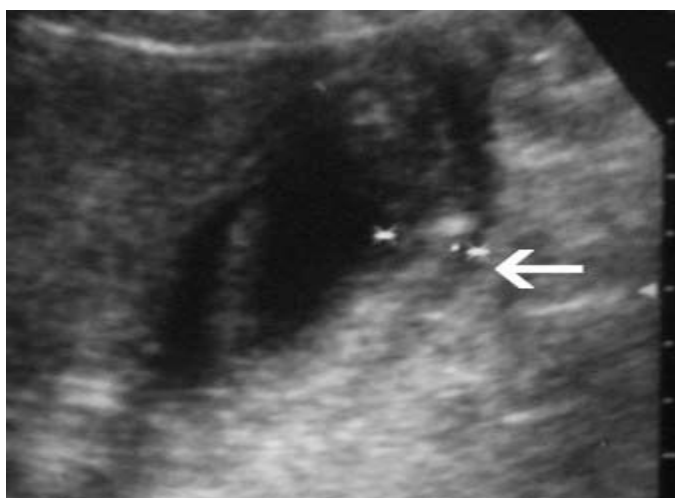


Figure25:image échographique montrant un épaissement pariétal irrégulier, supra-centimétrique et segmentaire du corps vésiculaire.[96]

L'échographie a évoquée le diagnostic de tumeur de la vésicule biliaire chez un seul patient parmi les quartes de notre série. Ce qui semble inférieur aux autres séries, ceci amène à discuter le caractère opérateur-dépendant, et donc à mettre en question son rôle réel dans la prise en charge de ces affections.

Tableau VIII : Apport diagnostique de l'échographie pour les Kc de la VB selon les séries

Série	Apport diagnostique de l'échographie
El Mourabit[3]	78%
Rafik [4]	86%
Saouab [6]	80%
Notre série	25%

d. Ampullome vaterien :

Elle objective une dilatation des vois biliaires dans 67 à 90% des cas. Elle met en évidence, dans la moitié des cas une dilatation bicanalaire qui est en faveur d'un obstacle bas situé [48].

L'association de la dilatation de la voie biliaire principale et du canal du wirsung peut être évocatrice du diagnostic de tumeur ampullaire. Cependant l'échographie ne pose le diagnostic que dans 25 à 50% des cas [49,50].

Dans notre série l'échographie a été réalisée chez tous les malades. Elle a mis en évidence dans tous les cas des signes indirects d'un obstacle biliaire bas situé.

e. Les métastases hépatiques :

Les MH ont le plus souvent l'aspect de masses arrondies ou polylobées, à contours flous, échogènes, avasculaires avec un halo périphérique hypo-échogène. Parfois, elles peuvent avoir un centre liquidien en cas de nécrose ou de sécrétion mucoïde réalisant le classique aspect en «cocarde». Beaucoup plus rarement, les lésions sont anéchogènes voire hyper-échogènes [129].



Figure26: image échographique montrant une masse hyperéchogène entourée d'un halo hypoéchogène ; métastase d'un cancer colique[130]

- **En résumé** : l'échographie peut déterminer le siège de l'obstacle souvent de manière indirecte en repérant les segments de voies biliaires sus sténotiques qui le plus souvent sont dilatés, mais elle ne montre pas toujours la lésion.

2.2. La tomодensitométrie(TDM) :

a. Cancer de la tête du pancréas:[29]

La TDM est l'examen de référence pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer de pancréas. Sa sensibilité est entre 76% -92% pour le diagnostic de cancer de pancréas .

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

❖ Signes directs :

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

❖ Signes indirects :

- Dilatation des voies biliaires (voies biliaires intra hépatique, VBP, et vésicule biliaire) ;
- Dilatation du canal de Wirsung.
- Dilatation bicanalaire : voies biliaires et canal de wirsung .
- Atrophie de parenchyme en amont
- Pseudo-kystes d'amont
- Signes d'extension locorégionale ou à distance



Figure 27 : adénocarcinome de la tête du pancréas en TDM ; masse hypodense de la tête du pancréas (flèche) [95]

Dans notre série le scanner a permis de confirmer le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas dans 82.8% ce qui concorde avec les résultats des différentes séries.

Tableau IX : Apport diagnostique du scanner selon les différentes séries:

Série	Apport diagnostique du scanner
El Mourabit[3]	88%
A.T. Bambara [42]	100%
Saouab [6]	85%
Notre série	82.8%

b. Cancer de la voie biliaire principale :

La TDM est l'examen à demander après l'échographie. Elle confirme le diagnostic échographique et surtout permet de réaliser le bilan d'extension et donc de classer en stades le carcinome des voies biliaires.

Dans le cancer de la VBP, la TDM apporte des éléments complémentaires à ceux de l'échographie. celles-ci apparaissent sous formes d'images canales hypodenses. Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100% des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaissement mural. La lésion est iso ou hypodense avant injection du produit de contraste, avec rehaussement variable au temps artériel.

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

L'administration d'un PC permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire. La présence d'ADP n'est pas obligatoirement le signe d'une extension néoplasique car elle est fréquente en cas de cholangite sclérosante. [97]

Dans notre série, la TDM a permis de suspecter le diagnostic dans 66.7% des cas, devant la dilatation des VBIH et VBEH avec rehaussement de leurs parois. Elle a posé le diagnostic dans 1 cas de forme infiltrante.

c. Cancer de la vésicule biliaire :

La TDM Permet le diagnostic en objectivant : une masse vésiculaire mal limitée, un épaissement pariétal vésiculaire irrégulier prenant le contraste, une tumeur polyploïde endovésiculaire et permet d'étudier l'extension hépatique et hilare, vasculaire, ganglionnaire et métastatique.



Figure28 : Coupe scanographique axiale après injection d'un produit de contraste iodé : épaissement irrégulier vésiculaire prédominant au fundus associé à une hypodensité du lit vésiculaire témoignant d'un envahissement local par contiguïté.[96]

Cet examen permet de poser le diagnostic positif dans 60 à 74% des cas, ce qui rejoint nos résultats : La TDM a permis de poser le diagnostic dans 50% des cas.

d. Ampullome vatérien:[30]

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.

Les aspects évocateurs d'un ampullome au scanner sont :

- La présence d'un processus hypodense hétérogène bombant dans la lumière duodénale.
- La dilatation bicanalaire avec une interruption brusque de la dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung au niveau de la tête du pancréas ou du duodénum.
- La présence d'un obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque avec dilatation des voies biliaires. Le scanner a surtout un intérêt dans le bilan d'extension.

Il peut visualiser les métastases hépatiques et ganglionnaires et apprécier l'extension locorégionale et à distance par un complément thoraco-pelvien.

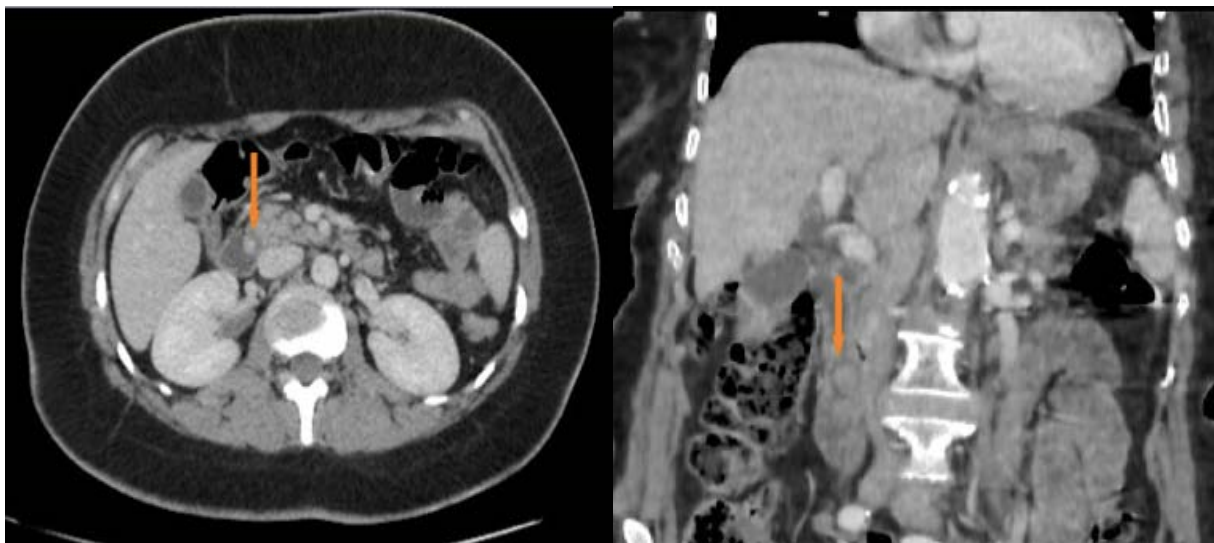


Figure29 :TDM abdominale en coupes axiale et reconstruction coronale montrant une dilatation de la VBP et des VBH en amont d'une petite masse nodulaire et tissulaire rehaussée après contraste au niveau de l'ampoule de vater, bombant dans la lumière duodénale évoquant un ampullome vatérien.[136]

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez 5 malades, soit 100% des cas. Elle a fait suspecter le diagnostic d'ampullome vatérien devant les aspects suivants : la présence

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

d'un processus hypodense hétérogène bombant à travers la lumière duodénale chez 60% des cas, une dilatation bicanalaire sur obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque chez les autres patients.

e. Métastases hépatiques : [132]

Classiquement, les lésions sont multiples, hypodenses par rapport au foie sain avec une prise de contraste périphérique précoce et transitoire après injection de produit de contraste. Les lésions peuvent parfois être hyperdenses en cas d'hémorragie ou de calcification.



Figure 30: Métastases hypovasculaires : Sans contraste : plages hypodenses multiples (adénocarcinome colique). [133]

2.3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

a. Cancer de la tête de pancréas :

Plusieurs études ont indiqué que l'IRM est égale ou supérieure à la tomodensitométrie dans la détection du cancer du pancréas surtout des petites tumeurs non vues. Le taux de détection de la tumeur par l'IRM est de 90% [31]. En ce qui concerne les signes indirects la sensibilité de la TDM dépasse celle de l'IRM, justifiant son utilisation de première intention pour le diagnostic de cancer du pancréas.



Figure 31: Tumeur de la tête du pancréas avec dilatation bicanalaire: A) Bili-IRM en séquence T2, montrant une dilatation du cholédoque avec arrêt franc (grande flèche) et du wirsung (petite flèche) en amont d'une tumeur pancréatique. B) même patient, coupe axiale en séquence T2 fatsat, montrant la tumeur de la tête du pancréas.[134]

Dans notre série seulement 4 patients soit 11.4 ont bénéficiés de cet examen vu que le couple échographie-TDM est généralement suffisant Pour établir le diagnostic et étudier l'extension tumorale.

b. Cancer de la VBP :

Dans le cancer de la VBP, C'est la méthode d'imagerie de choix dans les sténoses malignes biliaires, tout particulièrement pour les sténoses proximales, d'exploration difficile, voire impossible par les autres techniques d'imagerie. Elle permet d'étudier la lumière des voies biliaires, mais aussi les organes (parenchymes) et structures de voisinage par les acquisitions axiales . La VBP même non dilatée est toujours visible. [32].

Les performances de la TDM sont légèrement inférieures à celles de la bili-IRM dans le diagnostic des obstructions tumorales des voies biliaires. Ce qui pourrait expliquer, dans notre série que 83.3% des patients ayant bénéficié d'une TDM ont complété leur dossier par une bili-IRM.

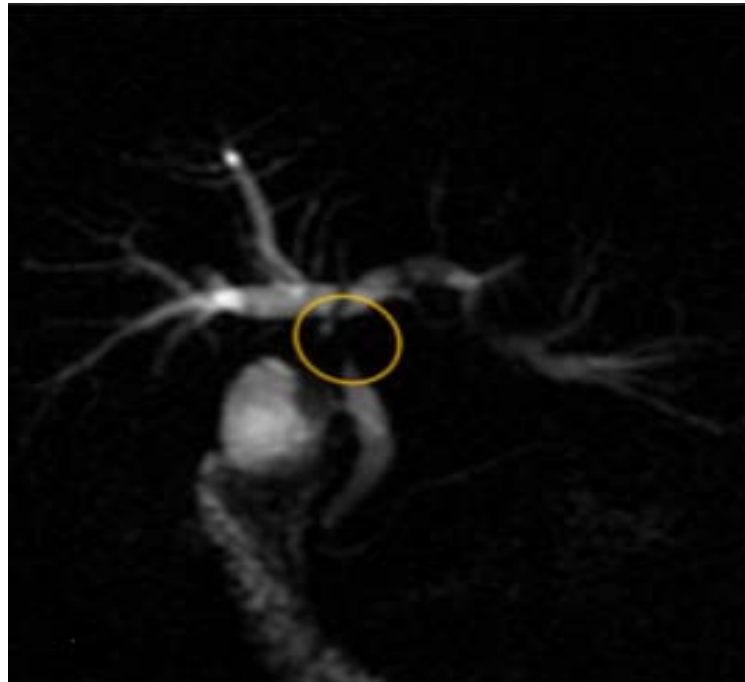


Figure32 :aspect en IRM d'un CCH infiltrant ; une sténose longue et asymétrique de la VBP étendue au confluent biliaire supérieur et au canal hépatique droit (cercle).[135]

c. Cancer de la VB :

Technique de plus en plus utilisée dans le diagnostic du cancer de la vésicule biliaire. Il apparaît en hypo-signal en T1 et hyper-signal en T2 par rapport au signal hépatique [33].

La combinaison cholangio-IRM, angioIRM et séquences classiques permet de mieux évaluer l'extension biliaire et vasculaire du cancer de la vésicule biliaire avec une sensibilité estimée à 100% [34].

Dans notre étude, la Bili-IRM a été réalisé chez 3 patients ; elle a permis d'étudier l'extension vers le hile du foie chez 2 patients et vers la voie biliaire principale chez 1 patient.

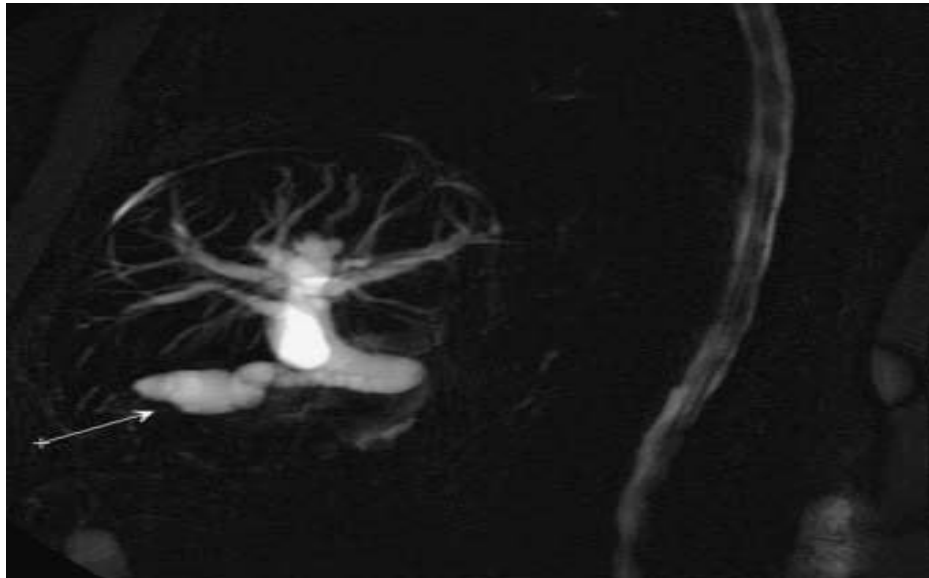


Figure33: Intérêt de l'IRM dans l'exploration préthérapeutique du cancer vésiculaire. Cholangio-IRM. Encoches irrégulières du fundus vésiculaire et du canal cystique en rapport avec l'infiltration tumorale[96]

d. Ampullome vésiculaire :

Bili-IRM : C'est un examen non invasif qui permet d'affirmer le diagnostic dans plus de 90%[35] surtout lorsqu'elle est intra-ampullaire. La dilatation simultanée du cholédoque et du Wirsung est très en faveur d'ampullome de Vater.



Figure34 : aspect très évocateur d'un ampullomevésiculaire. (Image tissulaire faisant saillie dans la lumière duodénale avec dilatation bicanalaire.[131])

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Dans notre série, la Bili-IRM a montré une dilatation des voies biliaires chez 3 patients (100%), une distension de la vésicule biliaire chez 2 patients (67%). Elle a permis d'évoquer le diagnostic d'ampullome chez 3 patients (100%).

e. Les métastases hépatiques :

L'IRM montre classiquement des lésions hyposignales en séquence pondérée T1 et en hypersignales pour les séquences T2. Les lésions de petite taille sont souvent plus facilement visualisées en séquence T2 en raison de la teneur de la matrice extracellulaire en eau [137].

Il n'y a pas de différence significative avec le scanner abdominal en termes de sensibilité pour la détection des métastases. Elle est indiquée si la TDM est impossible (risques importants à l'utilisation d'un PC iodé : (allergie, insuffisance rénale), ou lorsque la TDM est insuffisante pour la caractérisation des lésions hépatiques détectées. Elle est intéressante en cas de stéatose hépatique [138]

3. Examens endoscopiques :

L'échoendoscopie est une technique d'imagerie qui couple l'endoscopie et l'échographie. Cette technique basée sur l'adjonction d'un transducteur échographique de haute fréquence à l'extrémité d'un endoscope à vision oblique antérieur. [36]

3.1. Cancer de la tête de pancréas :

Sa place dans la pathologie cancéreuse du pancréas est double:

L'EE est le meilleur examen pour le diagnostic des petites tumeurs (< 3 cm de diamètre), sa sensibilité est supérieure à celle de la TDM, de l'échographie percutanée, de l'IRM sans en avoir son caractère invasif.

L'EE est aussi indiquée dans le bilan d'extension loco-régional des tumeurs jugées résecables sur les données de la TDM. Surtout en terme de recherche des envahissement vasculaire et ganglionnaire.[37]



Figure 35: image d'échoendoscopie montrant une Petite tumeur de la tête du pancréas. [139]

Dans notre série L'écho-endoscopie a montrée une lésion tumorale pancréatique suspecte de malignité chez 3 patients

3.2. Cancer de la VBP :

L'intérêt de l'EE en cas d'obstacle tumoral sur la VBP est de pouvoir réaliser, dans le même temps, le diagnostic de cet obstacle et une ponction guidée.

3.3. Ampullome vaterien :

L'échoendoscopie est aujourd'hui le meilleur outil pour examiner la papille. elle a démontré son utilité dans le bilan d'extension locorégional en comparaison avec l'échographie, la TDM et l'IRM.

La ponction à l'aiguille fine peut encore augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité et de métastases ganglionnaires ou de métastases à distance.

L'échoendoscopie permet le diagnostic positif d'une tumeur vaticienne dans 90 à 100% des cas .[38]

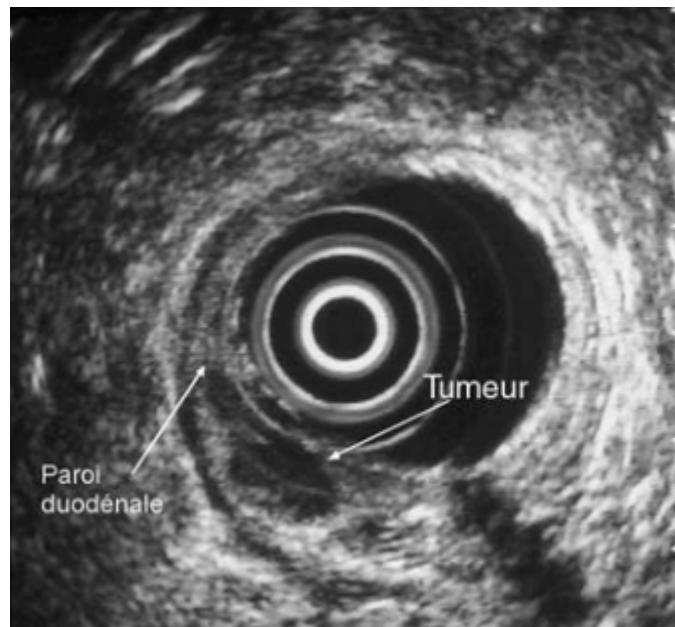


Figure36 :image d'échoendoscopie montrant une Petite tumeur T1 de la papille.[140]

Dans notre série L'écho-endoscopie nous a permis de suspecter un ampullome vaticien chez 2 patients devant une masse ampullaire hypoéchogène.

V. ANATOMO-PATHOLOGIE :

1. Cancer de la tête de pancréas : [39]

Les cancers de la tête de pancréas constituent 70% des cas des tumeurs pancréatiques.

Il se présente habituellement comme une masse nodulaire, dure, blanc jaunâtre ou grisâtre, mal limitée, avec perte de lobulation du parenchyme pancréatique et de consistance pierreuse.

L'adénocarcinome ductal est de loin le plus commun des néoplasmes pancréatiques et constitue environ 90 % des tumeurs pancréatiques. Le spectre histopathologique comprend aussi des tumeurs mucineuses papillaires intraductales, des néoplasies intra épithéliales, des cancers

pancréatiques familiaux et des tumeurs endocrines. Mais ces dernières sont rares représentant moins de 1% de tous les néoplasmes pancréatiques.

2. Cancer des voies biliaires :[40]

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium des voies biliaires, dans 95% des cas il s'agit d'un ADK.

Les cholangiocarcinomes se présentent sous 3 formes :

- les tumeurs nodulaires, provenant plutôt des canaux biliaires périphériques et se développant par invasion directe du parenchyme hépatique adjacent
- les tumeurs à infiltration péricanalaire, qui trouvent leur origine dans le canal hépatique principal.
- les tumeurs à croissance intracanalalaire, les plus rares.

3. Cancer vésicule biliaire : [41]

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

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

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

4. Ampullome vésiculaire :

L'aspect macroscopique : 3 formes sont décrites

- La forme végétante ou polypoïde : la plus fréquente (30% des cas).

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

- La forme sous muqueuse : moins fréquente (26% des cas).
- La forme ulcérée : Elle est moins souvent observée.

Ces formations tumorales sont dans deux tiers des cas à développement intraduodéal (forme extra-ampullaire) facilitant ainsi leur accès à la biopsie. Dans un tiers des cas, elles sont à développement intra-ampullaire ce qui rend leur diagnostic difficile avant la sphinctérotomie endoscopique et la biopsie.

Les tumeurs de l'AV se développent souvent à partir de l'épithélium cylindrique biliaire, pancréatique ou duodéal. On distingue :

4.1. Tumeurs malignes :

Leur fréquence est estimée à 94% sont dominés par les adénocarcinomes ou épithélioma cylindrique qui représentent 85% des carcinomes. Ils sont très bien différenciés, papillaires ou villosités. Ils peuvent être, également, glanduliformes ou acineux, lieberkuhniens, bruneriens ou colloïdes muqueux.[43]

4.2. Tumeurs bénignes

Leur fréquence est estimée à 5%. Elles sont surtout représentées par :

- Les adénomes qui peuvent être à type de papillomes, adénomyomes ou de tumeurs villosités différenciées.
- Si non, il peut s'agir de: lipomes, fibromes, neurofibromes, hamartomes.

5. Les métastases hépatiques :

Les métastases sont plus fréquentes dans le foie droit (60%), sous capsulaire dans environ 50% des cas [47].

Macroscopiquement, les MH se présentent le plus souvent comme des nodules arrondies ou polycycliques ombiliqués, de couleur gris beige et de consistance ferme. Elles sont généralement plus dures que le parenchyme hépatique adjacent.

L'aspect histologique des MH dépend du type histologique de la tumeur primitive. La MH d'un adénocarcinome doit faire évoquer par ordre décroissant un cancer de l'appareil digestif,

un cancer du sein, du rein, de la prostate et plus rarement un cancer de l'ovaire, de l'endomètre ou des bronches.

Les résultats de notre étude histologique sont en accord avec ceux de la littérature. 100% des cas décrits étaient des adénocarcinomes.

Ces adénocarcinomes étaient répartis en adénocarcinomes peu différenciés (40%), adénocarcinomes moyennement différenciés (37,5%) et adénocarcinomes bien différenciés (22,5%).

VI. TRAITEMENT :

1. But :

Le but du traitement dans les ictères néoplasiques est idéalement une résection curative de la tumeur responsable de l'obstruction.

Dans tous les cas de cancer, les principes carcinologiques sont : [74]

- Une résection de toute la masse tumorale avec respect des marges de résection qui doivent être saines.
- Un curage ganglionnaire à visée diagnostique mais aussi thérapeutique.
- Assurer la continuité biliaire, digestive et pancréatique.

Dans l'impossibilité d'être curatif, le traitement doit procurer au patient une certaine qualité de survie en atténuant, sinon de supprimer l'ictère, le maître symptôme et la douleur.[75]

Le traitement curatif est impossible dans les cas suivants :

- Cancers métastatique ;
- Etat général ne permettant pas une chirurgie curative lourde ;
- Impossibilité technique de résection curative en raison d'envahissements d'organes nobles de voisinage (envahissement vasculaire, ganglions indissécables du pédicule hépatique...).

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Cette situation a été notée chez 46.1% de nos patients qui ont bénéficié d'une chirurgie palliative alors que 30.07% des patients ont eu une chirurgie à visée curative, et 12 patients soit 23.1% n'ont pas été opérés.

2. Moyens :

2.1. Traitement chirurgical :

a. Chirurgie curative :

La chirurgie représente le seul traitement potentiellement curatif. Plusieurs types de résections sont possibles en fonction du site du cancer.

a.1. Duodéno pancréatectomie Céphalique avec curage ganglionnaire:

C'est l'intervention qui permet l'ablation de la partie droite ou tête du pancréas. Elle est le plus souvent proposée pour le traitement des tumeurs de la tête du pancréas, de la voie biliaire (cholédoque), de l'ampoule de Vater et du duodénum.

Elle inclut l'exérèse de la tête du pancréas, de la totalité du duodénum et souvent du tiers inférieur de l'estomac. Il est possible dans certains cas de conserver la totalité de l'estomac (DPC préservant le pylore). La vésicule biliaire est également retirée lors de cette intervention, ce qui n'a aucune conséquence sur la digestion ultérieure car son rôle n'est que de stocker la bile qui est produite par le foie.

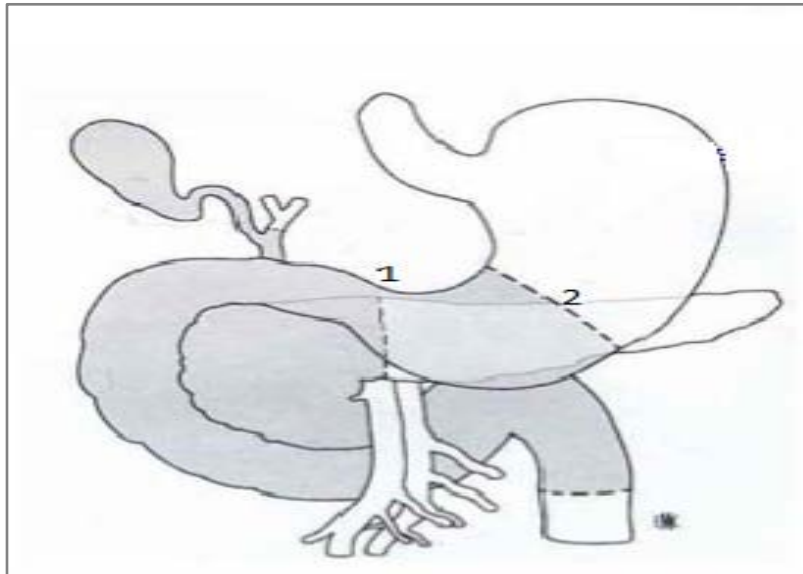


Figure37 : duodéno pancréatectomie céphalique : limites de résection en cas de conservation antropylorique (1) et en cas d'antrectomie (2).

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

❖ Montage selon Child

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

- Anastomose pancréaticojéjunale.
- Anastomose hépaticojéjunale .
- Anastomose gastrojéjunale .

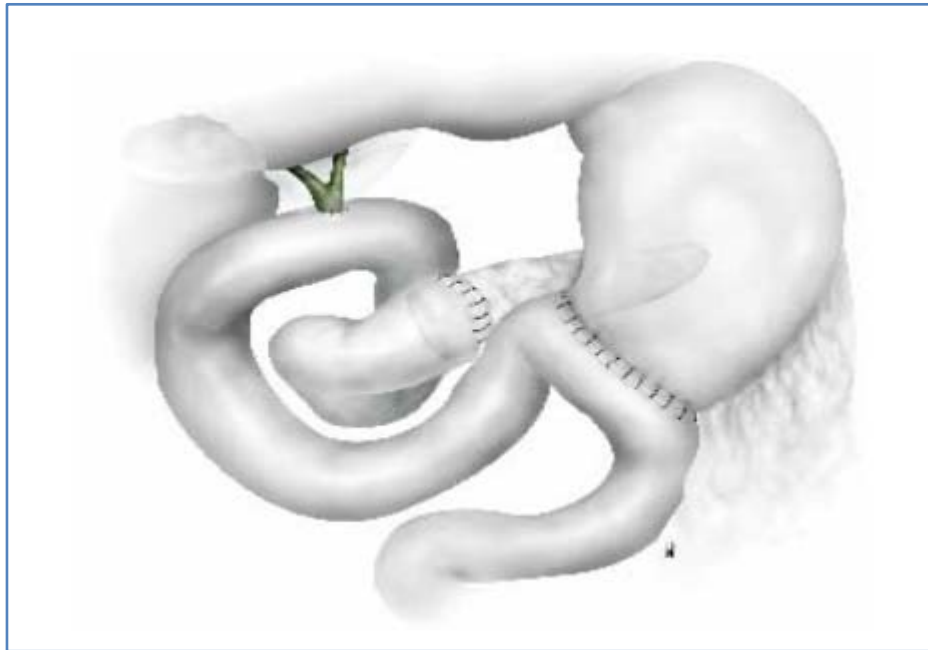


Figure38 : montage selon CHILD

Le curage standard de la DPC emporte les ganglions juxta pancréatiques, alors que le curage extensif comprend les ganglions hépatiques, coéliqués, mésentériques supérieurs et pancréatiques. [77]

La résection veineuse dans le cadre de la DPC est une procédure sûre. Conformément aux résultats obtenus auparavant dans d'autres études, la morbidité et la mortalité ne diffèrent pas de celles de la DPC classique. Cette technique opératoire permet aux patients présentant un cancer avec envahissement veineux de bénéficier également d'une résection chirurgicale.[80]

Les interventions sont lourdes et réservées à des patients en bon état général, de moins de soixante-quinze ans et sans défaillance viscérale associée.)[112,113].

a.2. Ampullectomie :[81]

L'ampullectomie chirurgicale, consistant en une résection complète de l'ampoule de Vater incluant l'appareil sphinctérien, la partie distale de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung, et la paroi duodénale périampullaire. Les recoupes biliaire et pancréatique sont analysées extemporanément. Les deux canaux sont adossés en canon de fusil puis réimplantés à la paroi duodénale.

L'ampullectomie chirurgicale couplée à l'histologie extemporanée des tranches de section bilio-pancréatiques traite les tumeurs ampullaires bénignes avec une faible morbidité en obtenant des marges de résection analysables et saines.

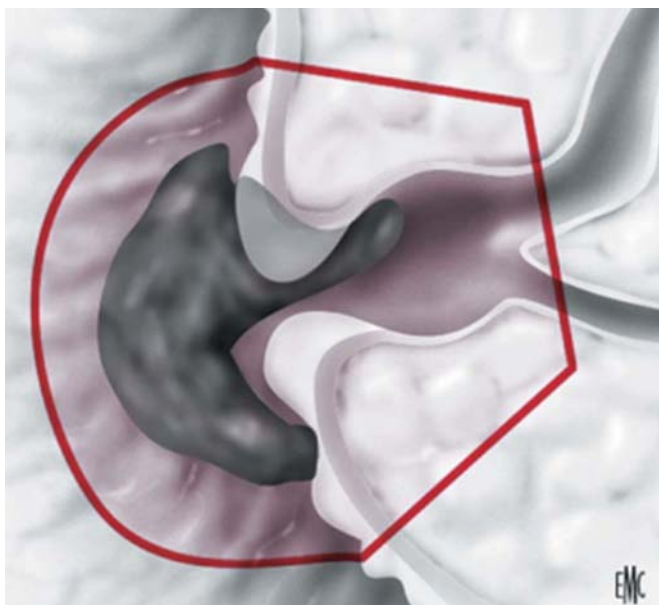


Figure 39 : Schéma de l'ampullectomie chirurgicale.[81]

a.3. Cholécystectomie simple : [82]

C'est le cas le plus souvent de cholécystectomie pour lithiase. Le cancer est découvert sur pièce opératoire. La discussion portera ensuite sur la reprise chirurgicale ou se contenter du geste initial.

a.4. Cholécystectomie élargie au lit vésiculaire : [82]

Préconisée par Glenn, elle emporte la vésicule biliaire, la totalité du canal cystique et le parenchyme hépatique du lit vésiculaire. Cette résection se fait aux dépens des segments IVb et V, sur une épaisseur d'environ 3 cm. Un curage de type N1 lui est associé.

L'épaisseur du parenchyme hépatique réséqué dépend en fait de la distance séparant la vésicule des éléments glissoniens, les distances les plus courtes se situant au niveau du collet : $1,6 \pm 0,7$ mm du collet au canal hépatique droit, $5,9 \pm 1,3$ mm du collet à la convergence des canaux sectoriels droits.

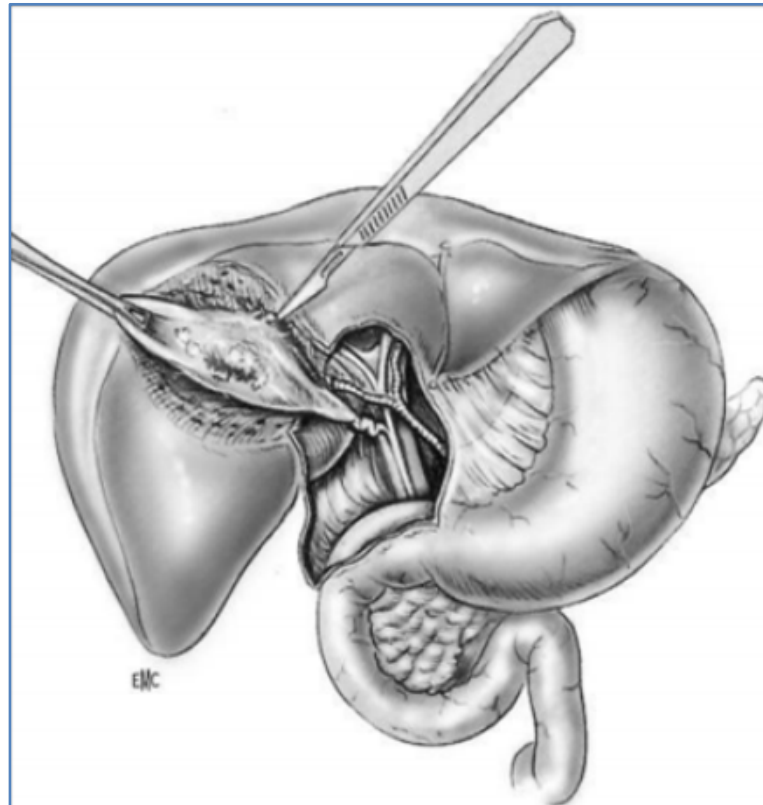


Figure 40 : Cholécystectomie selon Glenn [82]

a.5. Cholécystectomie avec bisegmentectomie IV-V : [82]

C'est une exérèse hépatique péri-vésiculaire réglée, enlevant la totalité du segment V et la partie antérieure du segment IV (segment IVb). Elle est guidée par l'échographie peropératoire qui permet de reconnaître les éléments glissoniens et veines sus-hépatiques.

Elle comprend les trois temps suivants :

- Ouverture de la scissure du ligament rond, à droite de celui-ci, avec ligature des éléments vasculo-biliaires antérieurs du segment IV ;
- Section parenchymateuse dans la scissure portale droite avec ligature des éléments vasculo-biliaires du segment V ;
- Section parenchymateuse postérieure avec ligature de la veine sus-hépatique médiane.

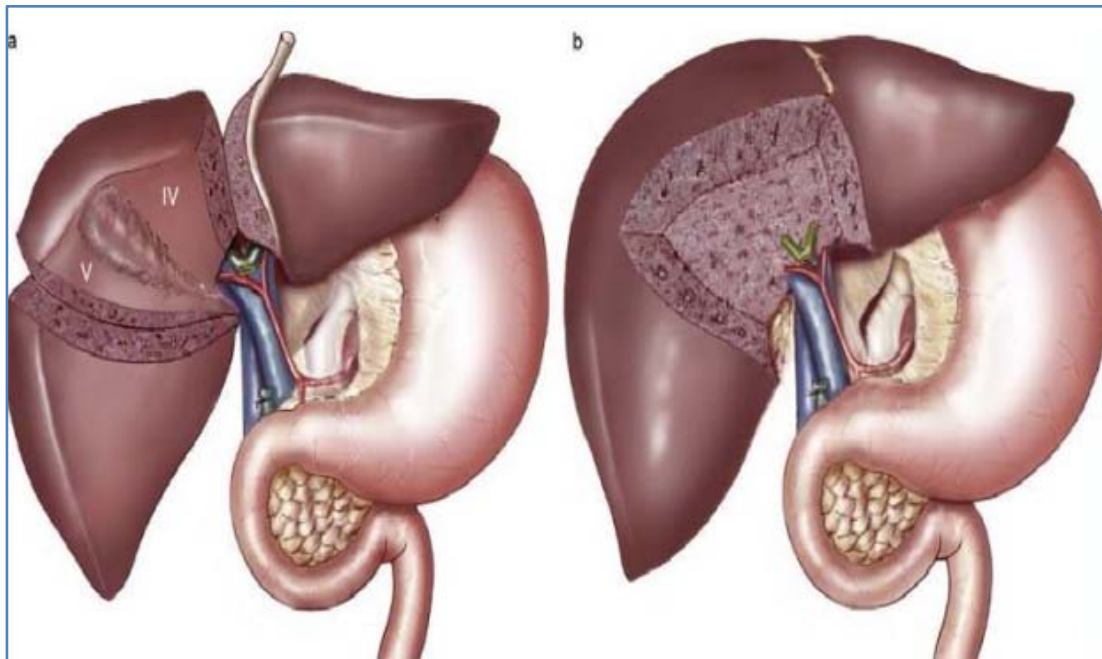


Figure 41 : Cholécystectomie avec bi-segmentectomie antérieure IVb-V [83]

a.6. Cholécystectomie avec plurisegmentectomie :

Ce sont des variantes plus extensives de l'intervention précédente :

- trisegmentectomie IV-V-VIII, proposée en raison des risques de propagation à la totalité du segment IV et des difficultés de repérage entre les segments V et VIII ;
- trisegmentectomie IVb-V-VI, proposée dès 1957 par Couinaud, en raison d'un possible drainage veineux du cholécyste dans le segment VI.

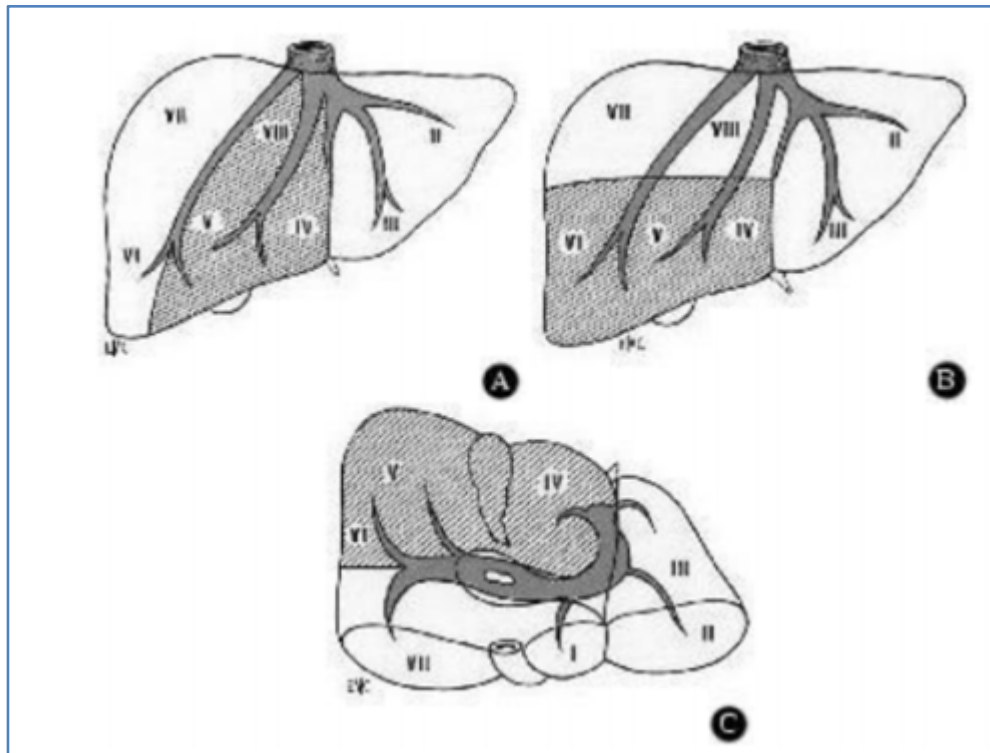


Figure 42: Cholécystectomie avec plurisegmentaires [84].

a.7. Cholécystectomie et bi- ou tri-segmentectomie élargie aux organes de voisinage :

Cette résection peut emporter en plus de la vésicule biliaire, et de plusieurs segments hépatiques, le bloc duodéno-pancréatique selon la technique de Whipple, le côlon droit ou transverse ou l'antra gastrique. Elle a pour but d'effectuer une résection de type R0, c'est à dire sans résidu tumoral macro- ou microscopique.

a.8. Résection de la voie biliaire principale :

La résection systématique (en dehors d'un envahissement tumoral) de la voie biliaire principale (VBP) au cours de la chirurgie radicale du cancer de la vésicule biliaire reste controversée. Elle a l'avantage théorique d'une meilleure lymphadénectomie et l'absence de risque de nécrose de la VBP. Mais elle n'apporte pas d'avantages en termes de suites postopératoires et de survie à distance. Une extension de l'exérèse ne semble donc justifiée que par une extension de la tumeur au canal cystique ou à la voie biliaire principale elle-même. [85]

a.9. Les hépatectomies :[141.142]

Les techniques d'exérèse hépatique regroupent l'ensemble des interventions visant à réséquer un ou plusieurs segments du foie.

Les hépatectomies se divisent en trois grands groupes :

- Les hépatectomies typiques (anatomiques) définies par une exérèse limitée par un plan de scissure anatomique : on parle donc d'hépatectomie droite ou gauche, de sectoriectomie, de segmentectomie .
- Les hépatectomies atypiques (non anatomiques) consistant en une exérèse ne correspondant pas à une partie anatomique du foie et par conséquent dont le plan de section ne passe pas par une scissure anatomique ;
- Les tumorectomies ou métastasectomies qui enlèvent la tumeur avec réséction hépatique limitée.

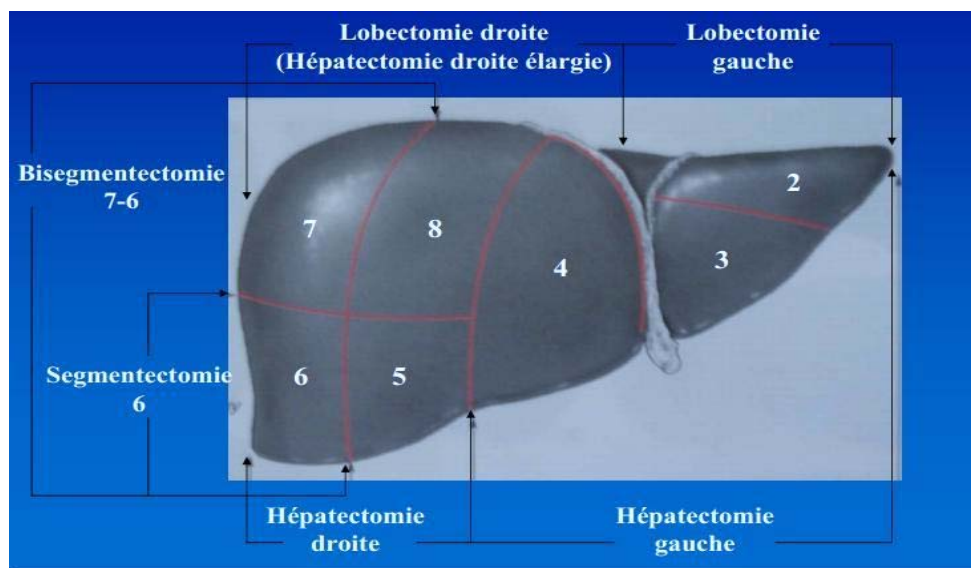


Figure43: Schéma récapitulatif des différentes hépatectomies typiques .[142]

b. Chirurgie palliative :

b.1. Les dérivations biliaires et digestives :

Les dérivations biliaires et digestives sont nombreuses et doivent être adaptées au cas par cas.

✓ *Anastomose extra-hépatiques :*

➤ **Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire accessoire :**

◆ Anastomose cholécysto-duodénale :

Cette anastomose a l'avantage d'être la plus simple et la plus rapide à réaliser.

Elle ne peut être envisagée qu'en l'absence de lithiase vésiculaire, de cholécystectomie antérieure ou d'envahissement de la convergence cystico-cholédocienne.

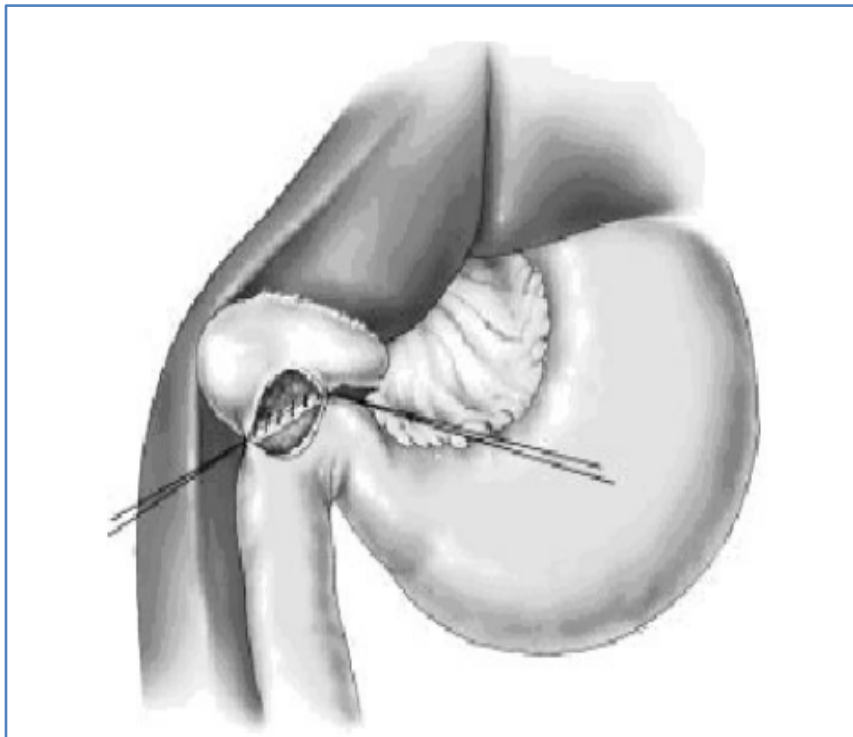


Figure 44 : Anastomose cholécysto-duodénale .

◆ Anastomose cholé-cysto-jéjunale :

- ✓ Une anse en Omega ou une anse exclue en Y selon Roux peuvent être utilisées.
- ✓ L'anastomose est soit latéro-latérale, soit termino-terminale.
- ✓ Le risque de cette dérivation est l'envahissement du pédicule hépatique par le cancer et l'infection vésiculaire chronique. [100]

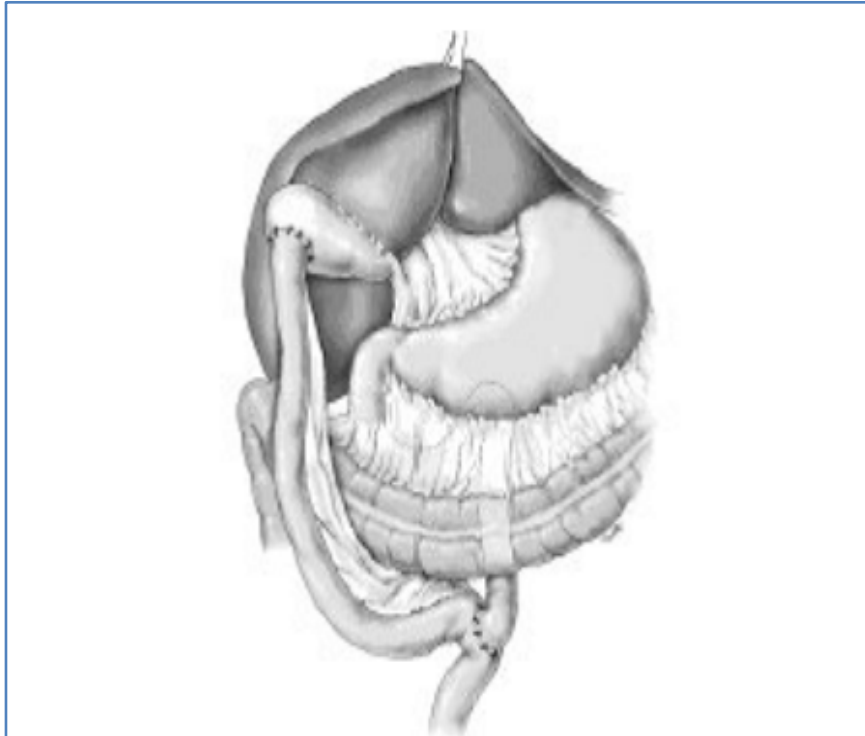


Figure 45 : Anastomose cholécysto-jéjunale

➤ **Anastomoses biliaires et digestives sur la voie biliaire principale :**

Il faut faire une cholécystectomie de principe. Ces anastomoses doivent être préférées aux anastomoses utilisant la vésicule biliaire.[100]

◆ **Anastomose cholédoco-duodénale :**

Pour une anastomose latéro-latérale, le cholédoque est incisé transversalement. Les deux extrémités de l'incision sont montées sur fils repères. L'incision duodénale est longitudinale sur le bord supérieur ou sur la face postérieure et elle est de calibre plus petit. L'anastomose peut aussi être termino-latérale. Le moignon cholédocien distal est soit lié, soit fermé à l'aide d'un surjet au fil lentement résorbable.

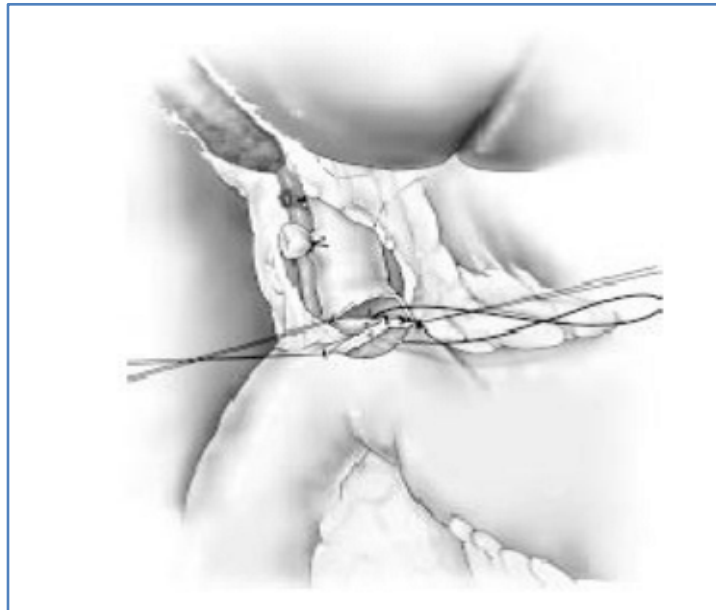


Figure46 : Anastomose cholédoco–duodénale latéro–latérale

◆ **Anastomose cholédoco–jéjunale.**

L'anastomose peut être latéro–latérale ou termino latérale sur une anse en Y, cette anse est montée en pré colique ou transmésocolique selon les conditions locales. L'anastomose latéro–latérale est préférée en cas d'hypertension portale avec cavernome pédiculaire, car elle respecte en partie la suppléance veineuse. Une incision transversale est réalisée sur le cholédoque .[101]

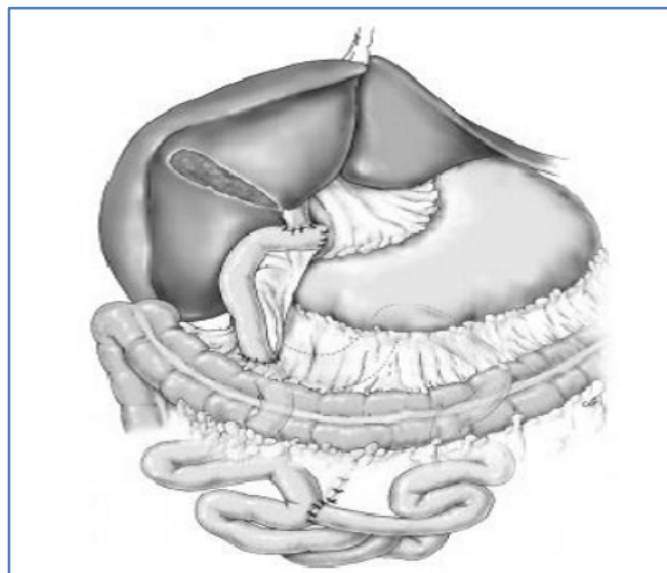


Figure47: Anastomose cholédoco–jéjunale sur anse en « Y ».[101]

● Anastomose intra-hépatique :

Pour une anastomose intra-hépatique, le drainage de 30% du parenchyme hépatique suffit pour obtenir la régression de l'ictère et la disparition du prurit .[102]

Il peut s'agir d'anastomoses intra-hépatiques gauches ou droites ou bilatérales

b.2. Dérivation digestive : [103.104]

La dérivation digestive consiste en une anastomose gastrojéjunale latéro-latérale.

Il existe des divergences concernant l'indication de cette dérivation surtout en l'absence d'obstruction objectivée à l'endoscopie, ou sur un transit radiologique.

Les auteurs qui optent pour l'indication systématique de la dérivation digestive se base sur le fait que 13 à 30% des sujets porteurs du cancer vont développer après dérivation biliodigestive (DBD) une sténose duodénale qui nécessite une réintervention. Cette indication systématique semble être d'autant plus justifiée que la mortalité et la morbidité de cette double dérivation sont largement liées à la DBD plutôt qu'à la dérivation gastrojéjunale.



Figure 48:anastomose gastrojéjunale latérolatérale [128]

Drainage prothétiques : [107]

✚ Technique de PRADERI :

Consiste à placer un drain transtumoral, une extrémité en sous sténotique et l'autre extériorisée en transcutané, elle permet le changement du drain en cas d'obstruction celui ci, mais elle expose à la surinfection biliaire et à l'inconfort d'un drain transcutané

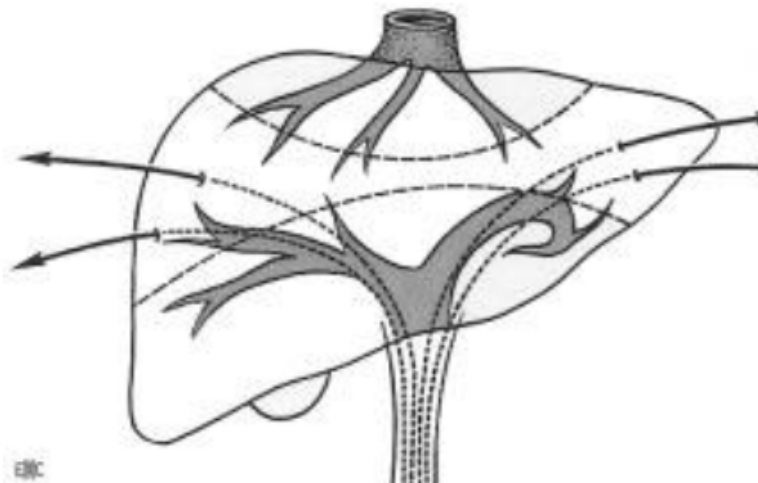


Figure 49 : Intubation transtumorale selon Praderi.[108]

✚ Intubation trans-tumorale à drain perdu :

Après dilatation de la sténose, par voie intra-canaliaire, un drain de Redon de diamètre 5 à 6 mm est placé au niveau de la zone tumorale.

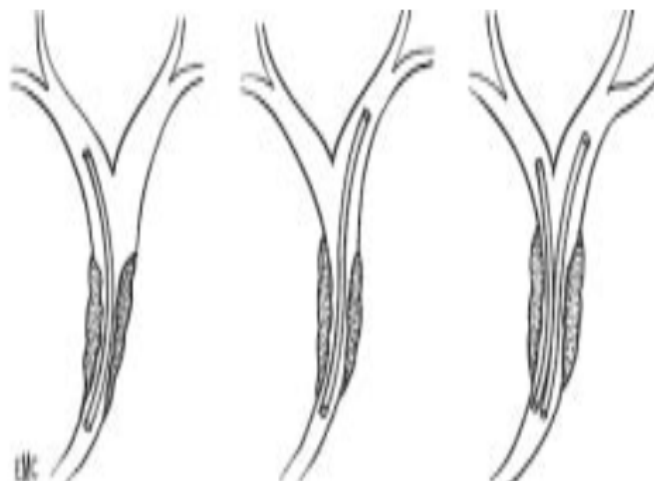


Figure 50 : Intubation transtumorale à drain perdu.[108]

✚ Prothèse de Kron :

Elle est en silicone avec une extrémité supérieure conique permettant une implantation facile dans la voie biliaire, elle est placée en trans-tumoral, ou réalise un pontage biliaire avec l'extrémité supérieure dans la portion dilatée de la voie biliaire et l'extrémité inférieure dans l'estomac, le duodénum ou le grêle.

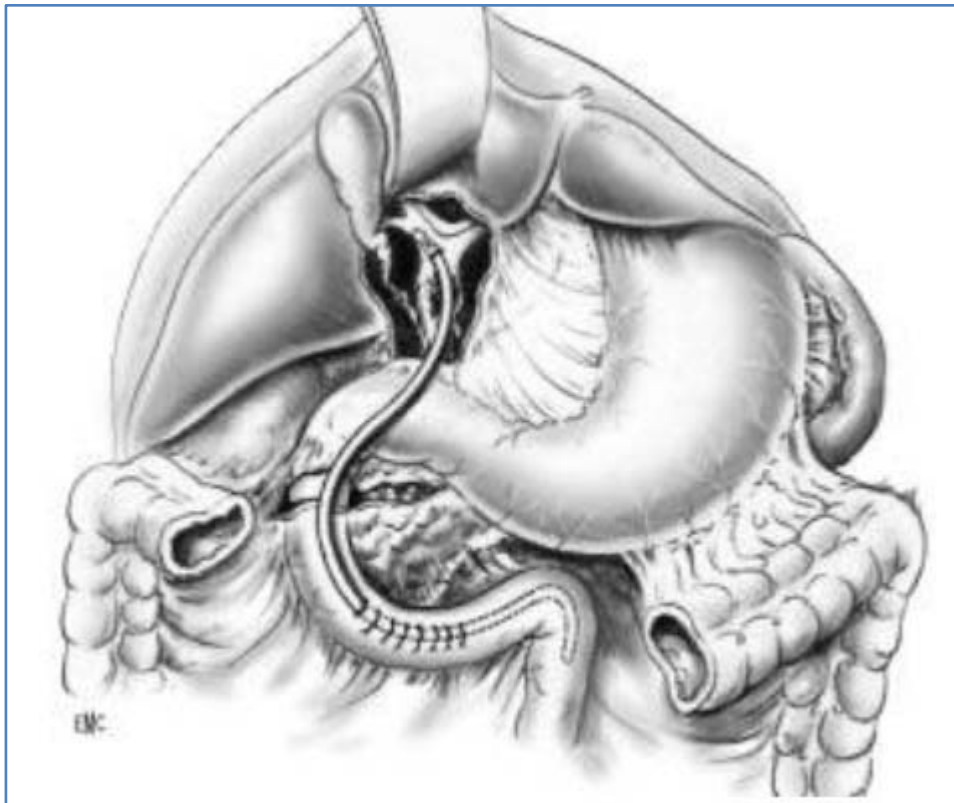


Figure 51 : Prothèse de Kron.[108]

✚ Drainage biliaire externe par drain de Kehr :

Le drain de Kehr est placé au niveau du canal hépatique commun en amont de l'abouchement du canal cystique et de la sténose tumorale.

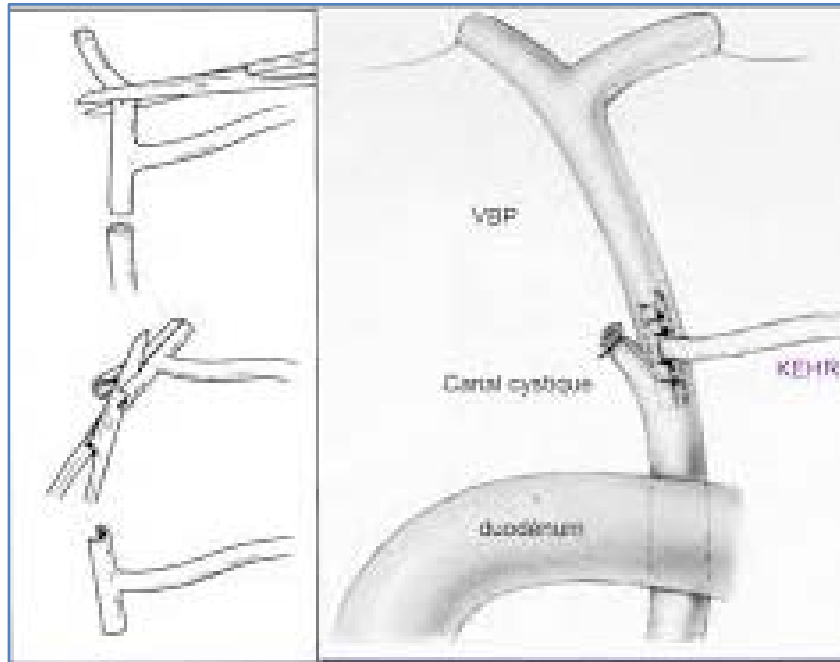


Figure52 :Drainage biliaire externe par drain de Kehr. [143]

2.2. Traitement endoscopique :

a. L'ampullectomie endoscopique :

Appelée aussi mucosectomie papillaire utilise un duodénolescope .Elle consiste à décoller la muqueuse de la sous-muqueuse et de surélever la lésion tumorale.

L'ampullectomie endoscopique peut être indiquée actuellement comme alternative à la chirurgie en cas de tumeurs ampullaires malignes sans envahissement de la sous muqueuse duodénale et sans extension intracanalair et ganglionnaire [55].

b. Endo-prothèses endoscopiques :

Lorsque la tumeur ne peut pas être enlevée par chirurgie, la pose d'une prothèse est alors indiquée afin de :

- soulager les symptômes invalidants (prurit, ictère) ;
- rétablir les fonctions digestives et améliorer l'état général ;
- prévenir ou traiter les complications infectieuses [44].

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Les endoprothèses biliaires permettent d'assurer un drainage interne sans présenter l'inconvénient du drain à la peau. Ils reposent sur l'utilisation de prothèses plastiques ou métalliques auto-expansibles mises en place au moment de la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [51].

Les prothèses métalliques, plus longtemps perméables, ont été démontrées par des essais randomisés plus efficaces et plus économiques que les prothèses plastiques en cas de survie présumée supérieure à 6 mois.

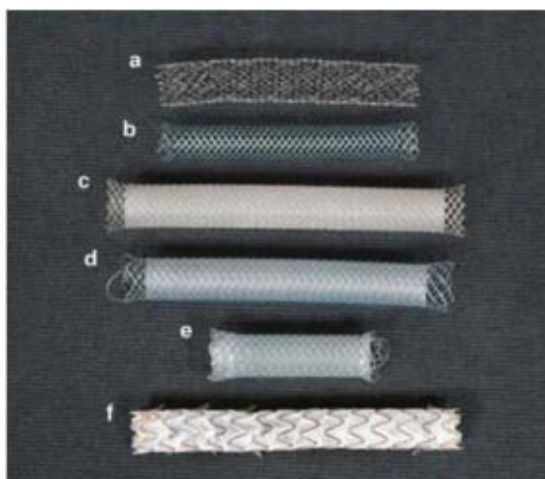


Figure 53 : Prothèses métalliques



Figure 54 : Prothèses plastiques

L'intervention s'effectue sous anesthésie générale en quatre étapes : [52]

- Opacification rétrograde, qui permet d'apprécier le siège et l'étendue de l'obstacle, ainsi que sa nature probable.
- Franchissement de la sténose par un fil-guide qui va rester en place durant toutes les manoeuvres suivantes. Ce fil-guide permet différentes manoeuvres (opacification, aspiration de bile, prélèvements cytologiques, dilatations,...) sans perte du trajet à travers l'obstacle.
- Mise en place de la prothèse proprement dite, qui est poussée à travers l'obstacle grâce à la tension exercée sur le fil-guide par l'aide opératoire.

- Largage de la prothèse, et vérification de la bonne vidange de l'arbre biliaire par aspiration de bile à travers la prothèse et par des clichés radiologiques attestant la qualité de passage de produit de contraste transprothétiques.

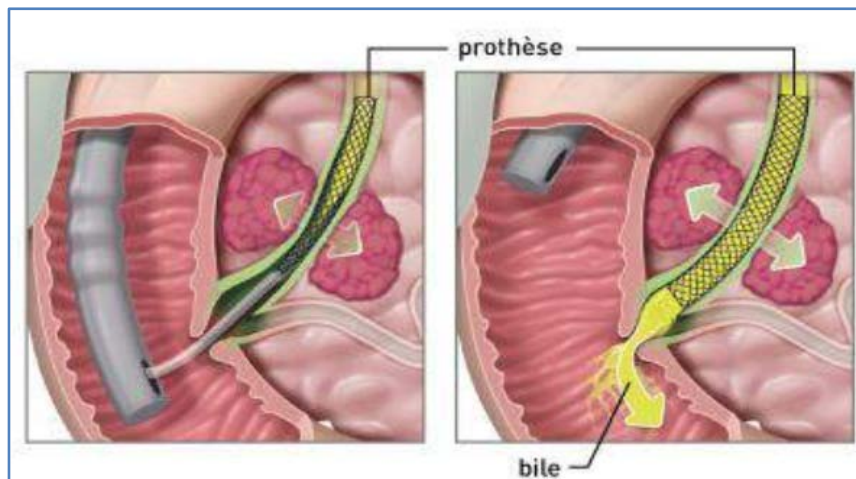


Figure 55 : technique de pose d'une prothèse biliaire

Le succès du traitement endoscopique varie dans la littérature entre 72.5% et 98.5% [53,54]. Le succès global du drainage biliaire dans notre étude (76.2%) était comparable à celui retrouvé dans la littérature. Cependant, ce succès diffère d'un cancer à un autre selon sa localisation.

2.3. Drainage biliaire percutané :

Le drainage biliaire par voie percutanée est un geste réalisé sous anesthésie générale le plus souvent. Il consiste à évacuer la bile rétentionnelle par un drain qui sera positionné au niveau de l'épigastre ou de l'hypochondre droit au travers de la peau, grâce à un repérage double échographique et scopique. Il peut s'associer à la pose d'endoprothèses biliaires .

Bien qu'il soit pratiqué couramment par de nombreuses équipes depuis plus de 20 ans, le drainage biliaire percutané reste controversé tant en ce qui concerne ses indications que ses méthodes. Dans certains centres, le drainage percutané n'est utilisé qu'en cas d'échec ou d'impossibilité du drainage endoscopique.[56]

2.4. Traitements adjuvants et néoadjuvants :

a. Radiothérapie:

La place de la radiothérapie est actuellement controversée.

Elle peut être administrée en postopératoire et permettrait d'améliorer la probabilité de survie des patients après une résection tumorale incomplète (R1), mais surtout utilisée en situation palliative pour soulager la douleur ou contrôler les symptômes d'un cancer avancé.[144]

Elle est prescrite seule ou associée à une chimiothérapie.

a.1. Radiothérapie externe :

Elle est associée à une résection tumorale ou aux différents procédés de décompression biliaire. Elle comporte un risque iatrogène pour les tissus voisins.

a.2. Radiothérapie interne :

Elle permet une irradiation à fortes doses de la tumeur sur une courte période de temps, obtenue par des aiguilles d'iridium placées à proximité de la tumeur par voie chirurgicale, endoscopique ou percutanée.

b. Chimiothérapie:

La chimiothérapie passe par l'administration de médicaments dits « cytotoxiques » qui vont détruire les cellules tumorales. Ces médicaments vont cibler l'ADN de façon directe ou indirecte en touchant le système enzymatique voire les deux [57].

Un protocole de chimiothérapie fait appel à un médicament ou une association de plusieurs médicaments qui agissent sur ces différents processus. Ils sont administrés quotidiennement ou par cures, avec une fréquence variable. Chaque cure consiste à traiter le patient pendant plusieurs jours, puis à observer une période de repos durant laquelle les cellules saines peuvent se régénérer.

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

La planification d'une chimiothérapie diffère en fonction du but thérapeutique.[145]

- ❖ La chimiothérapie néoadjuvante: est désignée en tant que chimiothérapie d'induction. Elle est administrée avant le traitement local définitif dans le but de réduire la taille de la tumeur et d'autre part d'éliminer possiblement les micrométastases déjà présentes. La réduction de la taille de la tumeur primaire permet de favoriser un traitement conservateur.
- ❖ La chimiothérapie adjuvante : administrée après un traitement local curatif, elle est utilisée afin de réduire le risque de récurrence en éliminant les éventuelles cellules cancéreuses résiduelles, permettant ainsi d'améliorer significativement la survie.
- ❖ La chimiothérapie palliative : elle est administrée devant une maladie métastatique. Son but est double, d'une part, améliorer les symptômes tels que la douleur, la perte d'appétit et l'asthénie, et d'autre part, obtenir une rémission partielle afin d'augmenter la durée de survie.

L'utilité attendue d'une chimiothérapie palliative doit être soigneusement contrebalancée par les effets secondaires prévisibles.

Tableau X : différents traitements de chimiothérapie classique utilisés [59].

Molécule	Famille
5FU	Antimétabolite (antipyrimidine)
Gemcitabine	Antimétabolite (antipyrimidine)
LV ou Acide Folinique	Médicament détoxifiant dans le cadre d'un traitement cytotoxique
Oxaliplatine	Dérivé du platine
Capécitabine	Antimétabolite (antipyrimidine)
Erlotinib = Tarcéva®	Inhibiteur de tyrosine kinase
Irinotécan	Inhibiteur de Topoisomérase
NabPaclitaxel = Abraxane®	Taxane

c. Autres traitements adjuvants :

c.1. L'immunothérapie :[111]

L'immunothérapie est une méthode de traitement destinée à modifier les moyens de défense naturels de l'organisme, soit par injection de sérum ou d'immunoglobulines qui apportent les anticorps spécifiques (immunothérapie passive), soit par la vaccinothérapie qui suscite la production de ces anticorps (immunothérapie active).

Dans le traitement contre le cancer, elle a pour but de venir en aide à l'organisme ou plus exactement au système immunitaire pour non seulement combattre la maladie mais aussi pour protéger le corps contre certains effets secondaires provoqués par le traitement.

c.2. L'hormonothérapie :[111]

L'intérêt de l'hormonothérapie dans les cancers du pancréas exocrine a été suggéré par :

- Les études épidémiologiques qui ont montré une incidence du cancer du pancréas plus élevée chez l'homme que la femme.
- La présence dans ces cancers pancréatiques humains de récepteurs aux œstrogènes et aux androgènes.
- La stimulation de la croissance pancréatique par des hormones gastro-intestinales comme la gastrine, la sécrétine et la cholecystokinine ; sa freination par la somatostatine et la diminution de la sécrétine de ces hormones.

c.3. La thérapie ciblée :

La thérapie ciblée désigne des médicaments qui ont une action ciblée à une étape du développement cellulaire et interfèrent avec la signalisation intracellulaire. Les voies de signalisation de l'epidermal growth factor (EGF) et du vasculoendothelial growth factor (VEGF) sont aujourd'hui les cibles thérapeutiques les plus utilisées. Leur modulation par des thérapies ciblées permet d'obtenir des résultats significatifs en termes de survie globale ou de survie sans progression dans de nombreux cancers digestifs avancés ou métastatiques.[105]

➤ **Cancer de pancréas :**

Le seul traitement de thérapie ciblée existant à ce jour sur le marché est l'erlotinib (Tarcéva®) utilisé en association avec la gemcitabine, après évaluation du statut EGFR, dans le traitement d'ADK de pancréas au stade métastatique.[165]

D'autres anti-EGFR comme le trastuzumab, le lapatinib, le nimotuzumab et l'afatinib ont été testés ou sont en cours d'évaluation. Le trastuzumab, qui cible aussi HER2, n'a pas montré d'amélioration en combinaison avec la gemcitabine par rapport à cette dernière utilisée en monothérapie [99].

➤ **Les métastases hépatiques :**

Le traitement ciblé peut être employé pour limiter la croissance des métastases hépatiques issues de certains types de cancer.

- Le bévacizumab (Avastin) et le cétuximab (Erbix) sont utilisés pour traiter le cancer colorectal.
- L'erlotinib (Tarceva) est utilisé pour traiter le cancer du pancréas.

2.5. Soins de support :

Les soins de support occupent une place centrale dans la prise en charge de la pathologie cancéreuse. Ils ont pour but d'améliorer la qualité de vie et la tolérance, et l'adhérence aux traitements anti-tumoraux.

Ils comprennent le traitement :

– De la douleur :

- Les antalgiques :La prescription médicamenteuse respecte le plus souvent la progression des trois paliers de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), La première étape comporte l'utilisation des antalgiques par voie orale et à heure fixe. Le paracétamol et les AINS sont souvent associés. [61]. Les produits du second palier (codéine, tramadol, dextropropoxyphène) sont ensuite utilisés et

peuvent être associés aux AINS. Dans le cadre de douleurs plus sévères les opioïdes forts seront prescrits.

- Les antidépresseurs tricycliques (Laroxyl®), Les anticonvulsivants (carbamazépine : Tégréto®l®, clonazépan : Rivotril®) peuvent permettre une action antalgique synergique, permettent également de contrôler les accès douloureux itératifs dans lesquels l'efficacité des morphiniques est modeste.[161]
- les coantalgiques, comme les corticoïdes peuvent être d'un apport intéressant lors de phénomènes compressifs en améliorant l'appétit et l'état de vigilance du patient. L'utilisation de doses discontinues à posologies élevées est plutôt conseillée par rapport à l'administration de doses faibles mais prolongées. [161]

–Des troubles anxieux et dépressifs : les syndromes dépressifs avec tristesse, perte de l'estime de soi et ralentissement psychomoteur ou des troubles anxieux existent, ils font partie du vécu normal d'une personne menacée par une maladie grave. La présence et le soutien apporté par les proches et les professionnels de la santé ne suffisent pas toujours, imposant alors l'usage d'anxiolytiques, principalement les benzodiazépines, l'hydroxyzine (Atarax®) ou le méprobromate (Equanil®) et les antidépresseurs.[160]

–De la dénutrition :

La dénutrition est fréquente et de mauvais pronostic chez le cancéreux, et peut être aggravée par les mesures thérapeutiques (chirurgie, radiochimiothérapie).

Il est proposé de commencer par un régime hyper protidique, des compléments nutritionnels oraux (CNO) peuvent permettre de compenser des apports énergétiques insuffisants.

La persistance de la dénutrition peut conduire à discuter la mise en œuvre d'une nutrition entérale ou parentérale de principe. Malheureusement, son efficacité sur la prise de poids ou l'arrêt de la perte de poids est limitée, par sa morbidité non négligeable elle peut être

source, surtout pour l'alimentation entérale par sonde naso-gastrique, d'inconfort pour le patient et de difficultés de communication entre le patient et son entourage.[162]

–Des complications thromboemboliques :

La prophylaxie médicamenteuse à base d'HBPM constitue un outil important dans la prévention de cette complication.

3. Les indications :

3.1. Traitement curatif :

a. Cancers de la tête du pancréas :

La duodéno-pancréatectomie céphalique avec curage ganglionnaire est l'intervention de référence pour les cancers de la tête du pancréas.

Seules les tumeurs de petites taille (moins de 2 à 2,5 cm de diamètre), n'envahissant pas les vaisseaux ou les organes de voisinage et sans métastase, peuvent être réséquées à visée curative. En cas de découverte peropératoire d'une extension à distance, avec confirmation par l'examen extemporané, la DPC est alors contre indiquée.

En série de centres spécialisés, plus de 10% des patients peuvent avoir une maladie à présentation résécable, mais dans les grandes études basées sur la population, le nombre subissant une résection avec l'intention curative peut être aussi faible que 3%. [113,114].

Dans notre série 22,85% des patients opérés ont subi un traitement curatifs type DPC, il se rapproche du taux de résécabilité des séries mondiales qui est de 8 à 32%,ce taux faible est expliqué par le faite que les malades ne consultent qu'à des stades avancés [115].

Tableau XI : Pourcentage du traitement curatif du Kc de la tête du pancréas selon les différentes séries.

Série	Nombre de cas opérés	% des patient ayant subit une DPC
El Mourabit[3]	56	12.5%
Rafik[4]	27	3%
Harrak[5]	57	26%
Saouab[6]	69	27.5%
Notre série	8	22.85%

- Après la chirurgie et en l'absence de contre-indication, un complément de chimiothérapie adjuvante est recommandé.
- La chimiothérapie doit être instaurée dans un délai de 4 à 8 semaines après la chirurgie.

La chimiothérapie adjuvante par GEMZAR ou 5-FU et acide folinique [117.118] prolonge la survie sans récurrence et elle est susceptible d'améliorer la survie globale, et ceci pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie R0 ou R1.[119.120]

➤ Options :[121.122.123]

- Chimiothérapie adjuvante par 6 cycles de gemcitabine.
- Chimiothérapie adjuvante par 5-FU et acide folinique en 6 cycles.
- Chimiothérapie adjuvante par 12 cycles de LV5FU2 simplifié.
- En cas de marge positive (résection R1 ou R2), une association radio-chimiothérapie peut se discuter.

Dans notre série 4 patients soit (11.4%) ont eu une chimiothérapie adjuvante.

b. Cancers des voies biliaires :

La chirurgie reste le seul traitement potentiellement curatif pour les cancers des voies biliaires.

Tableau XII :

Localisation	Intervention
CK VBP distale :	Duodéno pancréatectomie céphalique avec extemporané sur la tranche biliaire Curage ganglionnaire pédiculaire systématique.
CK tiers moyen exclusif... rare+++ :	Résection de la VBP + curage ganglionnaire pédiculaire + extemporané sur les 2 tranches biliaires +/- geste associé (foie/pancréas)
CK péri-hilaire (Klatskin) :	Résection de la convergence biliaire + résection segment IV et I + hépatectomie adaptée à l'atteinte vasculaire +/- résection de la bifurcation portale + curage ganglionnaire pédiculaire + extemporané sur tranche biliaire distale
CK vésiculaire :	Cholécystectomie + Curage ganglionnaire pédiculaire + extemporané sur cystique +/- résection VBP +/- Hépatectomie adaptée.

Selon les différentes études, le taux des interventions à visée curative est très faible, selon le Thésaurus National de Cancérologie Digestive la résection, n'est possible que dans environ 20 % des cas tous stades et localisations confondus. [62]

Dans notre série, le taux de résecabilité des cancers des voies biliaires était de 30%, ce qui était proche aux données de la littérature.

33.3% pour le cancer de la VBP.

Tableau XIII : Nature du traitement du Kc de la VBP selon les différentes séries

Série	Traitement curatif
Rheouani[16]	16,95%
Harrak [5]	43,75%
Saouab [6]	44%
Notre série	33.3%

Dans notre travail, le taux de résecabilité des cancers de la VB était de 25%. Ce pourcentage réduit du traitement curatif peut être expliqué par la fréquence de découverte de ces cancers à un stade avancé.

La chimiothérapie et/ou radiothérapie seules ou en adjuvant n'ont pas montré d'impact significatif sur la survie à long terme [63,64]. Dans notre étude, aucun cas de cancer des voies biliaires n'a subi une chimiothérapie adjuvante.

c. Ampullome vaterien:

La DPC constitue le traitement de choix devant d'une tumeur manifestement maligne, et son extension est encore limitée, s'étendant au-delà du sphincter d'Oddi et/ou envahissement de la sous-muqueuse duodénale.

La DPC garde l'indication même en cas de présence d'adénopathies métastatiques lorsque celles-ci ne concernent que les premiers relais ganglionnaires péri pancréatique.[65]

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

Une chimiothérapie adjuvante associée ou non à la radiothérapie est indiquée chez les patients porteurs d'une tumeur résécable.[66]

Une chimiothérapie à base de 5-FU ou de GEMCITABINE ou encore l'association de GEMCITABINE et OXALIPLATINE est utilisée en adjuvant.

Dans notre série, une duodéno pancréatectomie céphalique a été réalisée chez tous les patients soit 100 % des cas, 3 patients entre eux ont été adressés au service d'oncologie pour une chimiothérapie adjuvante.

d. Les métastases hépatiques :

Le traitement des métastases hépatiques s'inscrit dans une stratégie palliative dans tous les cancers sauf pour les métastases hépatiques de cancer colorectal, tumeurs germinales et de mélanome choroïdien. Dans ces trois situations, la possibilité d'un traitement chirurgical à visée curative doit toujours être envisagée.[76]

Les métastases hépatiques de cancer colorectal :

La résécabilité des MH repose sur des critères anatomiques (rapports vasculaires des lésions) et fonctionnels (volumétrie du foie restant) et des critères carcinologiques [146.147].

Autrement dit une ou des MH sont techniquement résécables si :

- l'hépatectomie laisse un parenchyme restant intact avec sa propre vascularisation et son drainage biliaire (faisabilité anatomique),
- le parenchyme restant est suffisant pour assurer une fonction hépatocellulaire satisfaisante (évaluation volumétrique et fonctionnelle),
- les mortalités et morbidité opératoires prévisionnelles sont minimales.

Chez les malades avec des métastases hépatiques synchrones d'emblée résécables découvertes en pré-opératoire, la résection de la tumeur colorectale avec les métastases est justifiée car c'est le seul traitement qui permet la guérison avec 25 à 38% de survie à 5ans. L'exérèse hépatique peut être réalisée dans le même temps opératoire que la tumeur primitive (exérèse combinée) car elle n'augmente pas la mortalité et la morbidité péri-opératoires et la survie est équivalente à celle des malades traités par exérèse différée [148.149]. Lorsque les MH ne sont retirables qu'au prix d'une hépatectomie complexe ou risquée, ou lorsque la situation oncologique n'est pas claire, on a le choix entre une chirurgie première sur le primitif, suivie de chimiothérapie systémique, ou une chimiothérapie première d'induction suivie en cas de réponse d'une résection du primitif et des MH en un seul temps ou en deux temps [150].

3.2. Traitement palliatif :

Les cancers non résécables du carrefour bilo pancréatique font discuter le choix du traitement palliatif au cas par cas.

les facteurs à considérer dans ce choix sont généralement :

- La découverte d'une maladie avancée (en particulier de métastases) en préopératoire ou à l'exploration chirurgicale.
- L'état général du patient et les facteurs de comorbidités.
- L'espérance de vie.
- Le degré de sévérité des symptômes.

a. Les dérivation bilio-digestives :

L'intérêt principal des dérivation bilio-digestives est de soulager les principaux symptômes qui sont :

- L'ictère obstructif avec son retentissement sur la fonction hépatique, l'hémostase, la nutrition, la fonction rénale
- Le prurit qui est souvent invalidant avec l'insomnie et les lésions de grattage qu'il engendre et qui peuvent s'infecter.
- L'obstruction duodénale avec vomissements incoercibles, intolérance alimentaire manifeste conduisant à un état de dénutrition et déshydratation.

a.1. Chirurgie

Les dérivation bilio-digestives dont le type est déterminé en fonction de l'extension de la tumeur.

Les dérivation bilio-digestives ont concerné 42.3% des patients. La dérivation était plus souvent une anastomose cholédoco-duodénale (45.8%).

Une anastomose cholédoco-duodénale, techniquement simple, est la règle en cas d'ictère sauf si une extension tumorale au cadre duodénal ou à la partie basse de la voie biliaire pédiculaire oblige à réaliser une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y [67,68].

L'infériorité de l'anastomose cholecysto-jéjunale est rapportée dans certaines études avec un risque de récurrence de la cholestase [69, 70].

Dans les adénocarcinomes de la tête du pancréas et dans les ampullomes malins, les résultats de deux études randomisées suggèrent qu'il est préférable de réaliser systématiquement une double dérivation biliaire et digestive plutôt qu'une simple dérivation biliaire, en raison du risque de sténose duodénale secondaire. [71,72].

a.2. Endoscopie :

Les prothèses biliaires sont une alternative à la chirurgie palliative pour la repérméabilisation des voies biliaires.

Actuellement, la pose d'endoprothèses biliaires endoscopiques au cours d'une CPRE est la méthode privilégiée pour la palliation de l'ictère obstructif chez les patients atteints d'un cancer non résecable ou métastatique. [73]

Un essai randomisé a démontré que, chez les patients ictériques, le drainage endoscopique était mieux toléré et donc préférable au drainage chirurgical [86]. Une étude prospective randomisée publiée en 2004 a comparé ces deux techniques, montrant une procédure et une hospitalisation plus courtes, ainsi qu'une réalimentation plus rapide avec le traitement endoscopique [87].

Dans notre série 3 patients ont bénéficié de la mise en place d'une prothèse biliaire soit 5.7% des cas.

a.3. L'abord percutané :

La méthode endoscopique de drainage biliaire a un taux de succès significativement plus élevé que le drainage percutané. En effet, le drainage endoscopique permet une diminution : des fuites de bile, du risque hémorragique, du risque de réintervention et permet une visualisation directe du duodénum et de l'ampoule pour évaluer l'infiltration et la différenciation entre néoplasie pancréatique et ampullome. De ce fait le drainage percutané est réalisé en cas d'échec ou d'impossibilité de drainage endoscopique.

b. Radio- Chimiothérapie :

b.1. Cancer de la tête de pancréas :

Pour les patients ayant un cancer du pancréas métastatique, la chimiothérapie a démontré un effet palliatif. [109]

Le traitement de référence repose sur la gemcitabine en monothérapie, administrée de manière hebdomadaire. D'autres protocoles ayant fait l'objet de publications peuvent être discutés, notamment selon l'état général du patient.

- Gemcitabine et erlotinib.[110]

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

- FOLFIRINOX : association (d'oxaliplatine, d'irinotécan, d'acide folinique et de 5FU) : il est considéré comme agressif d'où la sélection des patients en fonction d'un PS 0-1 .

La radiochimiothérapie peut également être proposée chez une minorité de patients, une étude de 2011 [88] montre un effet supérieur de la gemcitabine associée à la radiothérapie par rapport à la gemcitabine seule.

b.2. Cancer des voies biliaires :

La chimiothérapie palliative est à discuter en fonction de l'état général (PS) : [89]

- Si PS supérieur à 2 : soins de support exclusifs ;
- Si PS entre 0 et 2 : CT par gemcitabine-cisplatine (schéma GEMCIS).

Options:

- En 1re ligne :

GEMOX si cisplatine contre-indiqué .

Gemcitabine seule si platines contre-indiqués .

Fluoropyrimidine (seule ou associée à un platine) si gemcitabine contre-indiquée .

- En 2e ligne :

CT à base de fluoropyrimidine après 1re ligne à base de gemcitabine

Un seul patient de notre série a été adressé au service d'oncologie pour une chimiothérapie palliative.

b.3. Les métastases hépatiques :

➤ **Métastases hépatiques de cancer colorectal :[151.152]**

La chimiothérapie palliative constitue le traitement de référence des MH sans espoir de résectabilité ultérieure, car elle prolonge la durée de survie et améliore la qualité de vie. Les taux de réponses n'étaient que de l'ordre de 20 à 30% avec l'association « 5FU- Acide folinique », les associations « 5FU/acide folinique+ Oxaliplatine » ou « 5FU/acide folinique+ Irinotécan » ont

permis d'augmenter les taux de réponse autour de 50% et d'améliorer la médiane de survie de 6 mois à environ 2 ans.

➤ **Métastases hépatiques d'autres cancers digestifs :**

Dans les cas de cancers du pancréas, de l'estomac, des voies biliaires, etc., l'existence de métastases hépatiques rend impossible un traitement curatif dans la majorité des cas. On propose donc une chimiothérapie systémique à visée palliative. Les médianes de survie de ces cancers sont globalement inférieures à 1 an.[76]

Dans notre travail, 17.3% des patients ont été adressés au service d'oncologie pour une chimiothérapie palliative

VII. Surveillance :

1. Après traitement à visée curative :

Le patient nécessite une surveillance clinique tous les 3 mois la première année puis tous les 6 mois jusqu'à 5 ans.

OPTIONS :

- Imagerie abdominale (échographie, TDM) tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans ;
- Imagerie thoracique (radiographie, TDM) annuelle pendant 5 ans ;
- Autres examens (scintigraphie osseuse, TDM cérébrale,...) si signe d'appel ;
- Après drainage par endoprothèse : surveillance clinique + bilirubinémie à J8 et J30 puis toutes les 6-8 semaines, ou pas de surveillance systématique (échographie, et tests hépatiques en cas de récurrence ictérique et/ou signes infectieux).

2. Après traitement palliatif :

Les examens paracliniques seront demandés en fonction des symptômes ou selon les protocoles dans les essais thérapeutiques et/ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par radiothérapie et/ou chimiothérapie [90].

VIII. Evolution et pronostic::

Les chirurgies des voies biliaires et du pancréas ont en commun de s'adresser fréquemment à des patients atteints d'un ictère rétionnel. Plusieurs études ont montré que l'ictère est en lui-même responsable d'altérations de la coagulation et d'atteintes viscérales, ce qui constitue un facteur de risque de complications : incidence plus élevée d'insuffisance rénale postopératoire, mais aussi de sepsis, d'hémorragies, de dysfonctions hépatiques et risque de surmortalité de l'ordre de 16 %. Il est donc source d'accroissement de la morbidité et mortalité péri et postopératoires.[153.154]

Les facteurs pronostiques classiques rapportés dans toutes les séries chirurgicales publiées sont :[116.124]

- ❖ Le volume tumoral.
- ❖ Le caractère complet de la résection avec des marges histologiques saines (résection R0).
- ❖ L'envahissement ganglionnaire, c'est un facteur prédictif indépendant de la survie dans toutes les séries chirurgicales.
- ❖ L'envahissement vasculaire, lorsque l'axe veineux est réséqué.
- ❖ L'envahissement péri-nerveux

La survie globale est difficile à préciser, elle dépend du type de cancer et du traitement.

1. Cancer de la tête du pancréas :

Le pronostic global est très mauvais, car le plus souvent le cancer est diagnostiqué au stade de métastases ou à un stade localement évolué ce qui fait du traitement un acte souvent palliatif, et la résection n'est possible que dans 8 à 32% des cas. [155]

La survie à 5 ans est inférieure à 3,5 % et celle des patients réséqués est inférieure à 20 % [156]. Alors que la médiane de survie des patients qui n'ont pas été réséqués est seulement de 4 mois [157]. Un malade sur quatre meurt 3 mois après que le diagnostic a été posé [158].

La DPC quand elle est réalisée à une mortalité inférieure à 5% dans les grandes séries d'hôpitaux spécialisés mais malgré les progrès réalisés, la morbidité de la chirurgie pancréatique reste élevée. Les complications chirurgicales postopératoires sont, par ordre de fréquence : la gastroparésie, les infections intra péritonéales, les fistules de l'anastomose pancréato-jéjunale, l'hémorragie, la pancréatite et la cholangite.

Dans notre série la mortalité post opératoire est de 5%, la morbidité de 10 %.

2. Ampullome Vaterien :

Globalement le cancer de l'ampoule de Vater est de meilleur pronostic que le cancer du pancréas et du cholangiocarcinome du cholédoque. Cependant la survie à 5 ans est très variable, oscillant de 80% à moins de 30% en fonction de l'atteinte de la musculature duodénale.

Malgré qu'il y a peu d'accord entre les séries publiées concernant les facteurs pronostiques des ampullomes vateriens. 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 et la transfusion sanguine ne sont pas significatives. [91]

La DPC, quand elle est possible, s'accompagne d'un taux de survie de 40 % à 5 ans.

La mortalité opératoire est inférieure à 10%. Ces chiffres sont en nette augmentation vu les moyens permettant un diagnostic précoce, les techniques chirurgicales et la prise en charge en réanimation post-chirurgicale.

Les ictères néoplasiques : Expérience du service de chirurgie générale HMA.

Les données de la littérature concernant la mortalité après DPC pour ampullome sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau XIV : Mortalité opératoire après une DPC (Revue de la littérature)

Auteurs	Nombre de cas	Mortalité
Qi-lu Qiao 2007[92]	124	9.7%
GIEDRIUS B 2008[93]	25	4%
Aachak 2019[94]	11	9%

Dans notre série la mortalité post opératoire est de 2.5%, la morbidité de 5 %.

3. LES CANCERS DES VOIES BILIAIRES :

Le pronostic des tumeurs biliaires est mauvais avec un taux de survie relative à 5 ans de 7 % [159].

3.1. En matière de chirurgie curative :

Pour la vésicule biliaire, la mortalité postopératoire varie de 0 à 4% et est corrélée au stade évolutif de la tumeur, la morbidité est voisine de 26%, les taux de survie à distance sont corrélés au stade évolutif de la tumeur et au caractère complexe de l'exérèse, lorsqu'elle est complète, le taux de survie à 5 ans varie de 51% à 81% et nul lorsqu'elle est incomplète.[125]

Pour les cancers de la VBP, la mortalité postopératoire varie de 4,8 à 15%.

Pour les tumeurs péri-hilaires (3,6 à 14% après résection simple, 6,6 à 17% après résection hépatique), et varie de 1,6 à 22% pour la résection du tiers moyen et de 0 à 26% après DPC. La morbidité pour les tumeurs péri hilaires est de 54% après résection, pour les tumeurs distales elle est de 37% en cas de résection et de 35% en cas de DPC, les abcès de paroi constituent la majorité des complications, les fistules anastomotiques ne surviennent que dans 8% des cas [126].

3.2. En matière de chirurgie palliative:

La mortalité postopératoire est corrélée au siège de la tumeur et à la technique utilisée, elle est inférieure à 2% pour les dérivations portant sur les tiers moyens et inférieur et atteint 7 à 25% pour les anastomoses proximales. La médiane de survie est de 8 à 10 mois et aucune survie n'atteint 5 ans. Le confort postopératoire paraît de meilleure qualité après dérivation qu'après intubation transtumorale [127]

3.3. En matière de traitement palliatif non chirurgical:


Le drainage externe transhépatique est facilement réalisable (42 à 94% des cas), mais il est source d'inconfort, la prothèse transhépatique permet de supprimer tout dispositif externe mais son remplacement en cas d'obstruction est plus difficile ; la mise en place d'une prothèse endoscopique est possible dans 78 à 92%, tout ceci au prix de complications et mortalité qui reste lourde [127].

4. Les métastases hépatiques :


Les résultats des résections des MHCCR sont en nette amélioration. En effet, la mortalité et la morbidité ont significativement diminué au cours des dernières années. Cependant, il persiste encore de nombreuses complications postopératoires dont la fréquence varie entre 8,2 et 46%, qui sont essentiellement secondaires au terrain, à l'étendue de la résection et au saignement préopératoire [164].

Comparés à l'histoire naturelle des MH non réséquées et aux résultats des autres méthodes thérapeutiques, les taux de survie observés après résection des MH paraissent justifier le traitement chirurgical lorsqu'il est possible.

La survie globale après résection de ces MH est de l'ordre de 40% à 3 ans et de 25% à 5 ans [163]. Ces résultats sont en constante amélioration.



CONCLUSION



Au terme de notre étude qui a porté sur l'analyse de 52 dossiers d'ictère néoplasique, on peut conclure que l'ictère est un symptôme révélateur de plusieurs pathologies néoplasiques dominé par le cancer de la tête du pancréas.

L'âge moyen de nos patients est de 62.28 ans avec des extrêmes allant de 43 à 87 ans, avec une prédominance masculine. En général, cliniquement l'ictère est d'intensité progressivement croissante et souvent précédé d'un amaigrissement important. Les examens biologiques montrent un syndrome de cholestase, les autres perturbations sont dues à l'ancienneté de l'affection, de l'existence d'une complication ou du retentissement du cancer sur l'état général.

L'échographie est l'examen morphologique de première intention, mettant en évidence une dilatation des voies biliaires, et précisant le niveau de l'obstacle. Actuellement, le scanner, l'IRM et l'écho-endoscopie ont permis une meilleure étude de la localisation et de l'extension tumorale.

Le but du traitement est la résection tumorale et la restauration du flux biliaire, mais ces deux objectifs peuvent ne pas être atteints dans tous les cas : la tumeur peut être inextirpable ou le risque chirurgical de la résection est jugé inacceptable. Dans ce cas une dérivation biliaire seule peut être réalisée chirurgicalement ou par des techniques non chirurgicales.

Le diagnostic des étiologies néoplasiques se fait malheureusement tardivement au stade de l'ictère ou la tumeur devient dans la majorité des cas inextirpable ou seulement un traitement palliatif de dérivation biliaire est possible.

Le pronostic de cette pathologie dépend de la localisation et du stade de découverte de la tumeur.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

IDENTITE :

Num de dossier : Age : Sexe :
Origine : profession :

MOTIF D'HOSPITALISATION :

ATCDS :

personnels

Médicaux

Pancréatite chronique Cholangite sclérosante :

Diabète : HTA : Autres :

Toxiques : Tabac Alcool : Autres :

Chirurgicaux :

Familiaux :

Cancer de pancreas : Le sd de lynch /Le sd de peutz jeghers/

CLINIQUE:

Signes fonctionnels :

Ictère : Mode d'installation I.continu I.variable

Prurit : Vomissements : Epigastralgie :

Douleurs de HCD Diabète inaugurale : Sd hémorragique :

Amaigrissement : Anorexie : Asthénie : Fièvre:

Autres :

Signes physiques :

Poids : Taille : Normal

Lésions de grattage : Masse abdominale : HPM /SPM :

VB palpable :ADP : Matité déclive :

TR: Nodule de carcinose Autres :

PARACLINIQUE :

Biologie

NFSHb GB : PQ :

Bilan hépatique BT : GGT : PAL :

ASAT : ALAT :

Bilan inflammatoire CRP : VS :

Bilan rénale urée : créatinine :

Marqueurs tumoraux CA19-9 ACE :

Radiologie

Echographie :

TDM :

BILI-IRM :

Echoendoscopie :

TRAITEMENT

Chirurgie : Curative palliative

Geste :

Traitement adjuvant :

Chimiothérapie/Radiothérapie : Protocole :

Autres :

Traitement palliatif :

Chimiothérapie/Radiothérapie : Protocole :

Soins de support :

Autres :

ANATOMOPATHOLOGIE

ADK pancréatique : Autres :

ADK vésiculaire : Autres :

Cholangiocarcinome : Autres :

ADK de l'ampoule de Vater : Autres :

Autres :

SUITES POST -OPÉRATOIRE

Simple :

Complications :

EVOLUTION :

Rythme de surveillance : Moyens : Durée de survie :

RECU :



RÉSUMÉ



Résumé

La découverte d'un ictère néoplasique est une situation fréquente en pratique médicale. Ces ictères sont secondaire à une obstruction d'origine cancéreuse à l'écoulement de la bile, d'étiologies diverses et surviennent en général chez des sujets âgés à un stade avancé de la maladie cancéreuse.

L'objectif de cette étude rétrospective descriptive réalisée au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 4 ans du 1er janvier 2015 au 30 décembre 2018, est d'analyser les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des principales tumeurs du carrefour bilio-pancréatique responsables d'un ictère néoplasique.

Sur les 52 patients, 40 étaient des hommes soit 76.9% (soit un sex ratio de 3.3). L'âge de nos patients varie entre 43 et 87 ans, avec une moyenne d'âge de 62.28 ans. Le tableau clinique est marqué, en plus de l'ictère (100%), par une altération de l'état général (78.8%), prurit (55.7%), les épigastalgies (46.1%), douleurs de l'HCD (44.2%) une masse abdominale 9.59% à l'examen physique. une cholestase biologique est retrouvée chez tous les malades. Le marqueur tumoral CA19.9 était élevé chez 32 malades (61.5%) et l'ACE chez 11.5%. L'apport des examens radiologiques notamment l'échographie, la TDM, Bili-IRM, était précieux ; En permettant d'établir le diagnostic et de définir l'extension tumorale afin d'évaluer les possibilités thérapeutiques.

Le diagnostic histologique est obtenu chez 76.9% des malades, c'est un adénocarcinome dans tous les cas

Les étiologies sont dominées par le cancer de la tête du pancréas (67.3%), le cancer de la VBP (11.5%), l'ampullome valérien (9.6%) et le cancer de la vésicule biliaire (7.69%)

Le traitement chirurgical à visée curative n'a été envisagé que chez 16 patients soit 30.07% (13 DPC, 2 résections biliaires segmentaires et une cholécystectomie élargie). La chirurgie était palliative dans 46.1% et elle consistait en une anastomose cholédocoduodénale chez 45.8% des cas, une double dérivation cholédocojéjunale, gastrojéjunale chez 16.6% des cas, une double dérivation hépaticojéjunale et gastrojéjunale chez 29.1% et un drainage biliaire externe par drain de KEHR chez 8.4% des cas.

La mortalité était de 7.5 %, Les complications post opératoire sont dominées par l'hémorragie digestive (7.5%).

Summary :

The discovery of neoplastic jaundice is a frequent situation in medical practice. This jaundice is secondary to a cancerous obstruction to the flow of bile of various etiologies and usually occurs in elderly subjects with an advanced stage of cancerous disease.

The objective of this descriptive retrospective study carried out in the visceral surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech over a period of 4 years from January 1, 2015 to December 30, 2018, is to analyze the various epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of the main tumors of the bilio-pancreatic crossroads responsible for neoplastic jaundice.

Of the 52 patients, 40 were men, i.e. 76.9% (i.e. a sex ratio of 3.3). The age of our patients varies between 43 and 87 years, with an average age of 62.28 years. The clinical picture is marked, in addition to jaundice (100%), by a deterioration of the general condition (78.8 %), pruritus (55.7%), epigastralgia (46.1%), HCD pain (44.2%) an abdominal mass 9.59% on physical examination. biological cholestasis is found in all patients. The tumor marker CA19.9 was elevated in 32 patients (61.5%) and ACE in 11.5%. The contribution of radiological examinations including ultrasound, CT, Bili-MRI, was invaluable; By making it possible to establish the diagnosis and define the tumor extension in order to assess the therapeutic possibilities

The histological diagnosis is obtained in 76.9% of patients, it is an adenocarcinoma in all cases.

The aetiologies are dominated by cancer of the head of the pancreas (67.3%), cancer of the BVP (11.5%), valerian ampulloma (9.6%). And cancer of the gallbladder (7.69%)

Curative surgical treatment was only considered in 16 patients, ie 30.07% (13 CPP, 2 segmental biliary resections and one enlarged cholecystectomy). The surgery was palliative in 46.1% and it consisted of a choledocoduodenal anastomosis in 45.8% of cases, a double choledocojejunal, gastrojejunal bypass in 16.6% of cases, a double hepaticojejunal and gastrojejunal bypass in 29.1% and an external billiary drainage by KEHR drain in 8.4% of cases.

The mortality was 7.5%. Postoperative complications are dominated by gastrointestinal bleeding (7.5%).

ملخص

يعد اكتشاف اليرقان الورامي حالة متكررة في الممارسة الطبية . هذا اليرقان هو ثانوي لعرقلة سرطانية لتدفق الصفراء من مسببات مختلفة ويحدث عادة في الأشخاص المسنين المصابين بمرض السرطان المتقدم

الهدف من هذه الدراسة الوصفية الاسترجاعية التي أجريت في قسم الجراحة العامة في المستشفى العسكري في مراكش على مدى 4 سنوات من 1 يناير 2015 إلى 30 دجنبر 2018 ، هو تحليل مختلف الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية الرئيسية أورام مقترق الطرق الحيوية والبنكرياس المسؤولة عن اليرقان الورمي .

من بين 52 مريضاً ، كان 40 من الرجال ، أي 76.9 % (أي نسبة الجنس 3.3). يتراوح عمر مرضانا ما بين 43 و 87 سنة بمتوسط عمر 62.28 سنة وتتميز الصورة السريرية للمرضى بالإضافة إلى اليرقان (100%) بتدهور الحالة العامة (78.8) % ، حكة (55.7) % ، ألم شرسوفي (46.1) % ، ألمفي الجانب الايمن (42.2%) كتلة بطنية 9.59% عند الفحص البدني . تم العثور على ركود صفراوي بيولوجي عند جميع المرضى .

ارتفع مؤشر الورم CA19.9 في 32 مريضاً (61.5%) و ACE في 11.5% .

كانت معطيات الفحوصات الإشعاعية هامة ، بما في ذلك الموجات فوق الصوتية ، والتصوير المقطعي المحوسب ، والرنين الصفراوي ، من خلال إتاحة إمكانية تحديد التشخيص وتحديد امتداد الورم من أجل تقييم الإمكانيات العلاجية.

يتم الحصول على التشخيص النسيجي في 76.9% من المرضى وهو عبارة عن سرطان غدي في جميع الحالات يسيطر على المسببات المرضية سرطان رأس البنكرياس (67.3) % ، سرطان القناة الصفراء الرئيسية (11.5%) ورم أمبولي فاتيري (9.6%) وسرطان المرارة (7.69%)

تم أخذ العلاج الجراحي العلاجي في الاعتبار فقط في 16 مريضاً أي 30.07% ، كانت الجراحة ملطفة في 46.1% من الحالات.

وبلغت نسبة الوفيات 7.5% ، و مضاعفات ما بعد الجراحة تمثلت خاصة في نزيف بالجهاز الهضمي (7.5%) .



BIBLIOGRAPHIE



1. **Li D, Xie K, Wolff R, Abbruzzese JL.**
Pancreatic cancer. Lancet 2004;363:1049–57.
2. **Malka D, Boige V, Dramain C , Debaere T, Pocard M , Ducreux M.**
Biliary tract néoplasme Cur opri Oncol 2004 ; 16 ; 364–71
3. **S EL Mourabit.**
Thèse :Les ictères néoplasiques : du diagnostic à la chirurgie Thèse N° :85, Année 2012.
Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
4. **Rafik H .**
Thèse : Les ictères néoplasiques : Expérience de l'hôpital militaire Avicenne (A propos de 57 cas)N°: 257 Année, 2010 .FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT
5. **Harrak M**
Thèse : Etude épidémiologique des ictères chirurgicaux : A propos de 300 cas. : Service de chirurgie viscérale I de l'HMIMV de Rabat 2010–1014 / N° : M1812015
6. **Saouab y.**
Thèse :ictère rétentinnels : diagnostic et traitement (à propos de 400 cas) service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI N°266/2018 faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech .
7. **Anatomie physiologique par Claude Sureau Appareil digestif :**
voies biliaires, pancréas et voies pancréatiques, 9ème édition Faucher Paris
8. **Khan S, Davidson B, Goldin R, Pereira S, Rosenberg W, Taylor–Robinson S et al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut. 2002;51(Supplement 6):vi1–vi9.
9. **Grover, S. and S. Syngal,**
Hereditary pancreatic cancer.Gastroenterology, 2010. 139(4): p. 1076–1080.e10802.
10. **Ahmad, N.A., et al.,**
Long term survival after pancreatic resection for pancreatic adenocarcinoma. The American journal of gastroenterology, 200 : (9)96 .1p. 2609.
11. **Mitry, E., et al.,**
Risk of venous thrombosis in patients with pancreatic adenocarcinoma.Gastroenterol Clin Biol, 2007. 31(12): p. 1139–42.

12. **Khan S, Davidson B, Goldin R, Pereira S, Rosenberg W, Taylor–Robinson S et al.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. Gut. 2002;51(Supplement 6):vi1–vi9.
13. **Reid, K. M., Ramos–De la Medina, A., & Donohue, J. H.**
Diagnosis and surgical management of gallbladder cancer: a review. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2007, 11(5), 671
14. **Ouaïssi M, Sielezneff I, Alves A, Pirro N, Heyries L, Robitail S, et al.,**
Long term out come following 26 surgical ampullectomies. Ann Chir. 2006 May;131(5):322–7.
15. **Qi–lu Qiao, Yi–guo Zhao, Mu–linYe, Yin–mo Yang, Jian–xun Zhao, Yan–ting Huang, et al.,**
Carcinoma of the Ampulla of Vater: Factors Influencing Long–term Survival of 127 Patients with Resection. World J Surg (2007) 31: 137–143.
16. **RHEOUANI N.**
Le cancer des voies biliaires Thèse N : 050/17
Tumeurs de l’ampoule de Vater EMC –Gastroentérologie; 9037 ; A–20 ; 1995 ; 5P
Gallbladder cancer Surg Clin North Am. 2014 Apr;94(2):343–60
17. **NETTER FH.**
Atlas d’anatomie humaine, édition Masson.
18. **TAYLOR A. SOHN · CHARLES J.**
YEO Pancreatic and Periapillary
19. **Bronstein, J.–A., Caumes, J.–L., Richecoeur, M., & Lipovac,**
A.–S. (2006).Conduite à tenir devant une cholestase. EMC – Hépatologie, 1(1), 1–6.
20. **CREMER M,**
Le diagnostic des voies biliaires extrahépatiques. Le point de vue du médecin. Monographies de l’association française de chirurgie. Paris : masson, 1988 : 10–22
21. **de Groen P, Gores G, LaRusso N, Gunderson L, Nagorney D. Biliary Tract Cancers.**
New England Journal of Medicine.1999;341(18):1368–1378.

22. **Phelip JM, Clavel L, Rinaldi L.**
Les marqueurs sanguins tumoraux en cancerologie digestive. Hepato Gastro 2013 ; 20 : 641–648. doi : 10.1684/hpg.2013.0917
23. **Haglund C, Roberts PJ, Kuusela P,**
Jalanko H Tumour markers in pancreatic cancer. Scand J Gastroenterol Suppl. 1986;126:75–8.
24. **Farmer H, McCabe N, Lord CJ, et al.**
Targeting the DNA repair defect in BRCA mutant cells as a therapeutic strategy. Nature 2005;434:917–21.
25. **Philippe Lévy Adénocarcinome du pancréas :**
le dosage du CA 19–9 a-t-il un intérêt Tome 37, n81, janvier 2008
26. **Etude de quelques marqueurs tumoraux des cancers digestifs (pancréas, foie, voie biliaires)**
Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie 2015
27. **ALTRICHTER, Stephen.**
Thèse médicale d'université de Genève : Traitement palliatif de l'ictère malin obstructif par endoprothèse métallique percutanée 2010.
28. **Malka, D., Dromain, C., Landi, B., Prat, F., De Baere, T., Delpero, J. R., & Chiche, L.**
Cancers of the biliary system. Gastroenterol Clin Biol 2006;30:2S62–2S74
29. **Pavan Tummala, Omer Junaidi, and Banke Agarwal. (2011 Sep).**
Imaging of pancreatic cancer: An overview. J Gastrointest Oncol . 2(3): 168–174.
Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3397617/>
30. **ARTIFON et al.**
Prospective evaluation of EUS versus CT scan for staging of ampullary cancer. Gastrointest Endosc 2009 ; 70 : 290–296.
31. **H Saisho,**
T Yamaguchi Diagnostic imaging for pancreatic cancer: computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography – Pancreas, April 2004 – Volume 28 – Issue 3 – pp 273–278 journals.lww.com

32. **BRET PM., REINHOLD C, TAOUREL P., GUIBAUD L., ATRI M. BARKUN AN.,**
Pancréasdivisum : Evaluation with MR Cholangiopancreatography. Radiology 1996 : 199 : 99-103
33. **KERSTING-SOMMERHOFF B., HELMBERGER H. & BAUTZ W.**
Radiologic diagnosis and staging of gallbladder and bile duct tumours , Endoscopy 1993; 25: 86-91.
34. **SIAUVE N.**
Imagerie digestive, J Radiol 2001; 82, Hors série I-Clinique A13-A17.
35. **Irie H. et al. J.**
Comput. Assist. Tomogr. 2002 ; 26 : 711-717 ,
36. **BURTIN P, LUET D, TURBIDE C.**
Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie. EMC 2007 ; 7-010-A
37. **GIOVANNINI (M.)**
Place de l'échoendoscopie en pathologie bilio-pancréatique
<http://hdl.handle.net/2042/7408>
38. **MUKAI H, YASUDA K, NAKAJIMA M.**
Tumors of the papilla and distal common bile duct. Diagnosis and staging by endoscopic ultrasonography. GastrointestEndoscClin Am 1995; 5: 763-72.
39. **A .Nchimi, D.Brisbois, R.Materne, P.Magotteaux**
Cancers du pancréas exocrine. EMC.Radio diagnostic-App digestif 33-653-10-2006
40. **Dreyer C, Le Tourneau C, Faivre S, Qian Z, Degos F, Vuillierme M et al.**
Cholangiocarcinomes : épidémiologie et prise en charge globale. La Revue de Médecine Interne. 2008;29(8):642-651.
41. **Giraud-Cohen M., Vuillierme M.-P.**
Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-500-A-20, 2007.

42. **A.T. Bambara · M. Zida · E. Ouangré · A.H. Bambara · N. Zongo · S.S. Traoré.**
Tumors of the head of the pancreas: diagnostic and therapeutic challenge in Ouagadougou J. Afr. Cancer (2014) 6:17–21 d'Imagerie Médicale– H.M.I. Mohamed V. Rabat.
43. **Jonathan T . et al ;**
Journal of American College, Volume 202, Issue 2, August 2008,pages 210–18
44. **Prat F.**
place de l'endoscopie interventionnelle dans la prise en charge thérapeutique du cholangiocarcinome. La Lettre de l'Hépatogastroentérologue – Vol. X – n° 8 – septembre–octobre 2007
45. **D Malka et al .**
Chapitre : Cancer des voies biliaires Thésaurus National de Cancérologie Digestive 2014
46. **Yoshimitsu K, Honda H, Aibe H, et al.**
Radiologic diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder Comput Assist Tomogr (2001);25:843–850
47. **Zentar A, Elkaoui H, Elhjouji A, Fahssi A, ait Ali A, Sair K, Janati I.M**
Prise en charge des métastases hépatiques des cancers colorectaux.J médical Ibn Sina. Vol IV , N°2, Juin 2008.
48. **NORDLINGER B, JEPPSON B, ELKHOURY W et al.**
Tumors of Oddi, diagnosis and surgical treatment HPB Surgery 1992; 5: 123–133
49. **ABEKASSIS JP, ALADAHIDA H, BONNIN A, ALDIZARNJI S, SIMONPIETRI JP.**
Diagnostic échographique de l'ampullome vaterien. Med ChirDiag 1987;16; 1: 51–57.
50. **MUKAI H, NAKAJIMA M, MIZUNO S, KAWAI K.**
Evaluation of endoscopic ultrasonography in the pre-operative carcinoma of the ampulla of Vater and common bile duct GastrointestEndosc 1992; 38:676–83.
51. **Maire F Sauvanet A.**
Palliation of biliary and duodenal obstruction in patients with unresectable pancreatic cancer: Endoscopy or surgery?.Journal of VisceralSurgery.2013;150(3):S27–S31.

52. **Prat F, De Baere T, Pelletier G.**
Traitement instrumental non chirurgical des pathologies biliaires intra- et extrahépatiques. EMC – Hépatologie. 2004;1(1):15-34..
53. **M. Maillard, S. Novellas, G. Baudin, L. Evesque, L. Bellmann, J. Gugenheim, P. Chevallier**
Placement of metallic biliary endoprotheses in complex hilartumours Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 93, Issue 10, October 2012, Pages 767-774
54. **C.Buffet, C. Stanislas, Choury A., A.Chrysostalis, B.Ducot**
Etude des facteurs prédictifs de succès du drainage endoscopique des sténoses hilaires tumorales. JFHOD 2008
55. **NGUYEN NQ, MBBS, PHD, BINMOELLER KF.**
Endoscopic ampullectomy. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy 2010; 12: 53-60.
56. **L'hermine, C.**
LE DRAINAGE BILLIARE TRANSHEPATIQUE PERCUTANE J .RADIOLOGIE. 1998
57. **Centre national hospitalier d'information sur le médicament, Société Française de Pharmacie Oncologique.**
Dossier du Centre national d'information sur le médicament hospitalier, ISSN 0223-5242. Anticancéreux. Paris, France: CNHIM : SFPO; 2014. 598 p.
58. **Recommandations – Vidal.fr [Internet]. [cité 13 mars 2020].**
Disponible sur: <https://www.vidal.fr>
59. **Vidal.fr – La base de données en ligne des prescripteurs libéraux [Internet].**
[cité 13 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
60. **Hammel, P., et al.,**
Effect of Chemoradiotherapy vs Chemotherapy on Survival in Patients With Locally Advanced Pancreatic Cancer Controlled After 4 Months of Gemcitabine With or Without Erlotinib: The LAP07 Randomized Clinical Trial. Jama, 2016. 315(17): p. 1844-53.
61. **Ischia S., Ischia A., Polati E., Finco G.**
Three posterior percutaneous celiac plexus block techniques. A prospective randomized study in 61 patients with pancreatic cancer pain Anesthesiology 1992 ; 76 : 534-540

62. **thésaurus national de cancérologie digestive ;**
chapitre 8 : cancer des voies biliaires, version 24/1/2007.
63. **Regimbeau JM, Fuks D, Chatelain D, Riboulot M, Delcenserie R, Yzet T.**
Prise en charge chirurgicale du cholangiocarcinome hilaire résécable. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32:620—31.
64. **Ortner MA.**
Photodynamic therapy in cholangiocarcinomas. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18:147—54
65. **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.)
66. **MORNEX F, GERARD JP, CHAUFFERT B, BRUN M.**
Chimioradiothérapie concomitante et radiothérapie peropératoire dans les adénocarcinomes du pancréas exocrine. *Ann chir* 2000 ; 125 :111–7.
67. **Lillemoe KD, Cameron JL, Hardacre JM, et al.**
Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1999;230:322—8.
68. **Van Heek NT, De Castro SM, van Eijck CH, et al.**
The need for a prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary cancer: a prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life. *Ann Surg* 2003;238:894—902.
69. **Sarfeh, I.J., et al.**
A prospective, randomized clinical investigation of cholecystoenterostomy and choledochoenterostomy. *Am J Surg*, 1988. 155(3): p. 411–4.
70. **Kneuertz, P.J., et al.**
Palliative surgical management of patients with unresectable pancreatic adenocarcinoma: trends and lessons learned from a large, single institution experience. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*, 2011. 15(11): p. 1917–1927.

71. **Lillemoe KD, Cameron JL, Hardacre JM, et al.**
Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1999;230:322—8.
72. **Van Heek NT, De Castro SM, van Eijck CH, et al.**
The need for a prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary cancer: a prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life. *Ann Surg* 2003;238:894—902.
73. **Maison MG, C.M.**
Traitement palliatif du cancer du pancréas et des voies biliaires. *Surg Clin North Am.* 2005.
74. **Moutardier V, Giovannini M, Magnin V, Viret F, Lelong B, Delpero JR.**
How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection histopathological examination, adjuvant therapies. *Gastroenterol Clin Biol* 2004.;28:1083–91).
75. **Pingpank JF, Hoffman JP, Ross EA, Cooper HS, Meropol NJ, Freedman G, et al. BL.**
Effect of preoperative chemoradiotherapy on surgical margin status of resected adenocarcinoma of the head of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2001, 5 : 121–30
76. **Latournerie, M., Guillygomarc'h, A., Bardou–Jacquet, E., Brissot, P., & Raoul, J.–L. (2012).**
Métastases hépatiques. EMC – Traité de Médecine AKOS, 7(1), 1–8. doi:10.1016/s1634–6939(12)54658–2
77. **Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA, et al (1999)**
Pancreaticoduodenectomy with or without extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma. *Ann Surg* 229:613–24
78. **Michalski CW, Kleeff J, Wente MN, et al (2007)**
Systematic review and meta-analysis of standard and extended lymphadenectomy in pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. *Br J Surg* 94:265–73
79. **Pedrazzoli S, Dicarlo V, Dionigi R, et al (1998)**
Standard versus extended lymphadenectomy associated with pancreatoduodenectomy in the surgical treatment of adenocarcinoma of the head of the pancreas. A multicenter, prospective, randomised study. *Ann Surg* 228:508–17

- 80. Noémie Bonneville**
Mémoire de Maîtrise en médecine No 1861 université de laussane
https://serval.unil.ch/resource/serval:BIB_8D11DA856747.P001/REF
- 81. Sauvanet, A., Regimbeau, J.-M., & Jaeck, D. (2004).**
Technique de l'ampullectomie chirurgicale.
Annales de Chirurgie, 129(6-7), 381-386. doi:10.1016/j.anchir.2004.06.001
- 82. Mukai H, Yasuda K, Nakajima M.**
Tumors of the papilla and distal common bile duct. Diagnosis and staging by endoscopicultrasonography. Gastrointest Endosc Clin N Am 1995;5:763-72
- 83. Isambert M, Chiche L.**
Bisegmentectomie IVb-V avec curage pour cancer de la vésicule biliaire.
J Chir Visc (2010) ;147 (1): 33-37.
- 84. PIEHLER J.M, CRICHLLOW R.**
Primary carcinoma of the gallbladder.Surg Gynecol Obstet 1978; 147.
- 85. Machado MC, Penteadó S, Montagnini AL, et al.**
Carcinoid tumor of the gallbladder. Med J (1998);116:1741-1743. .
- 86. Speer AG, Cotton PB, Russell RC, et al.**
Randomised trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. Lancet 1987;2:57-62.
- 87. Fiori E, Lamazza A, Volpino P, et al.**
Palliative management of malignant antro-pyloric strictures. Gastroenterostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial. Anticancer Res 2004;24:269-71.
- 88. Loehrer PJ, Feng Y, Cardenas H, Wagner L, Brell JM, Cella D, et al.**
Gemcitabine alone versus gemcitabine plus radiotherapy in patients with locally advanced pancreatic cancer: an Eastern Cooperative Oncology Group trial. J Clin Oncol. 2011;29(31):4105-12.
- 89. cancers des voies biliaires LeThésaurus nationale de cancérologie digestive 2014**

90. **Couch FJ, Johnson MR, Rabe KG, et al.**
The prevalence of BRCA 2 mutation in familial pancreatic cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16:342-6
91. **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 totumour biology and morphology. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, Vol 35, Issue 7, 2009, PP746-50
92. **Qi-lu Qiao, Yi-guo Zhao, Mu-linYe, Yin-mo Yang, Jian-xun Zhao, Yan-ting Huang, et al.,**
Carcinoma of the Ampulla of Vater: Factors Influencing Long-term Survival of 127 Patients with Resection. *World J Surg* (2007) 31: 137-143.
93. **.GIEDRIUS BARAUSKAS, ANTANAS GULBINAS, DARIUS PRANYS.**
Tumor-related factors and patient's age influence survival after resection for ampullary adenocarcinoma. *Hepatobiliary Pancreat Surg* (2008) 15:423-428.
94. **Aachak S. thèse : les ampullomes vateriens**
Faculté de medecine et de paharmacie de Marrakech 2019.
95. **EL MIR SIHAMLE CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS :**
aspect épidémiologique clinique thérapeutique et pronosticà propos de 19 cas,service de chirurgie générale et oncologie digestive A – CHU d'Oujda
Faculté de médecine et de pharmacie de fes.
96. **R. Vialle a,S. Velasco a, S. Milin b, V. Bricot a, J.-P. Richer c,P.-M. Levillain b, J.-P.**
TasuPlace de l'imagerie dans le diagnostic et le bilan destumeurs de la vésicule biliaire
Gastroentérologie Clinique et Biologique (2008) 32, 931—941
97. **M C Blanchet, C Ducerf , L Benoit, J P Gérard J Baulieux**
Cholangiocarcinomes de la voie biliaire principale proximale ,
Annales de chirurgie Volume 125, n° 9 825-831 (novembre 2000)
98. **SANTERAN D.**
Conduite à tenir devant une cholestase.EMC, Hépatologie, 1996, 7007-B-15.
99. **Safran H, Iannitti D, Ramanathan R, Schwartz JD, Steinhoff M, Nauman C, et al.**
Herceptin and gemcitabine for metastatic pancreatic cancers that overexpress HER-2/neu.*Cancer Invest.* 2004;22(5):706-12.

100. **SANTERAN D. Cancers des VBEH.**
EMC, Hépatologie, 1998, 7-057-A-10.
101. **B.Launois, K.Heantay, B.Meunier.**
Cancers de la voie biliaire principale : technique chirurgicale . App. Digestif, EMC, 24P : 2002.
102. **B.Launois, K.Heantay, B.Meunier.**
Cancers de la voie biliaire principale : technique chirurgicale . App. Digestif, EMC, 24P : 2002.
103. **S.Berrada, M.D'khissy, M.Ridi, NO.Zeroual.**
Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tete du pancréas. Médecine du Magreb 1993 N° 37.
104. **RAMAGE J.K.**
Serum tumors markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology, 1995, 108: 865-869.
105. **François Lacaine, Alain Sauvanet .**
Chirurgie du pancréas et de la rate.Masson (2009).figure 3-6(a).
106. **Kinkenbij LJH, Jeckel J, Schmitz DI, Rombout PA, Nia GA, Bruining HA et al**
carcinoma of the pancreas and periampullary region. Palliation versus cure. Journal surgical 1993; 80:1575-1578.)
107. **Mathonnet M, Gainant A et Cubertafond P.**
Cancers de la vésicule biliaire.Texhnique chirurgicale. Encycl Méd Chir (Editions Scientiphiques et Médicales Elsevier SAS , Paris, Techniques chirurgicale-Appariel digestif, 40-970-A,2001,8p.
108. **Le drainage biliaire transhépatique percutané ;**
J.Radial 1998, 79: 11.
109. **Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Sohn TA, Campbell KA, Sauter PK, Coleman J, Abrams RA, Hruban RH.**
Pancreaticoduodenectomy with or without distalgastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality. Ann Surg. 2002, 236, 355-66.

110. **Sa Cunha A, Rault A, Laurent C, Adhoute X, Vendrely V, Bellanne G, Brunet R, et al.**
Surgical resection after radiochemotherapy in patients with unresectable adenocarcinoma of the pancreas. *J Am Coll Surg.* 2005 Sep;201(3):359–65.
111. **S.Wack,**
Etude des modalités multi thérapeutiques et diagnostiques appliqués au cancer de pancréas. Thèse de médecine, faculté de médecine Strasbourg 2005.
112. **E. Frampas, A. David, N. Regenet, Y. Touchefeu, J. Meyer, O. Morla**
L'adénocarcinome du pancréas: Du diagnostic au traitement *Diagnostic and Interventional Imaging*, Volume 97, Issue 12, December 2016
113. **L BUSCAIL , B BOURNET, P CORDELIER** *Cancer of the pancreas Bull. Acad. Natle Méd.,* 2012, 196, no 9, 1819–1828
114. **M T Huggett , S**
Pereira Department of Gastroenterology, Royal Free Hospital, London *PMC* 2011 Dec 9.
115. **HO EL MALKI, S EL MAZOUZ, H EL SAYEGH, M EL ALAOUI, A LOUCHI, J MDAGHRI, M OUANNANI, M ECHARRAB, H EL ALAMI EL FARICHA, M AMRAOUI, A ERROUGANI, MR CHKOFF, S BALAFREJ.**
116. **T. Prot N. Halkic N.**
Demartines Prise en charge chirurgicale des métastases hépatiques de cancer colorectal *Rev Med Suisse* 2007; volume 3.
117. **Neoptolemos JP, Dunn JA, Moffit D, Berger H, Lacaine F, Link K et al.**
ESPAC-1: a european, randomized study to assess the roles of adjuvant chemotherapy (5-FU+ folinic Acid) and adjuvant chemoradiation in resectable pancreatic cancer. *Lancet* 2001 ;358 :1576– 85.
118. **P. Neoptolemos, D.D. Stocken, H Fries, C. Bassi, J.A. Dunn, H Hickey, H. Beger, L. Fernandez-Cruz, C. Dervernis, F. Lacaine, M. Falconi, P. Pederzoli, A. Pap, D. Spooner, D.J. Kerr, M.**
Büchler, for the European Study Group for Pancreatic Cancer. A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer. *N Engl J Med* 2004;350:1200–1210.

119. **Oettle H, Post S, Neuhaus P, Gellert k, Langrehr J, Ridwelski K et al.**
Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: a randomized controlled trial. *JAMA*.2007 ;297(3):267-77.
120. **Neuhaus P, Riess H, Post S, Gellert K, Langrehr J, Ridwelski K et al.**
CONKO-001;Final results of the randomized, prospective, multicenter phase III trial of Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients with resected pancreatic cancer (PC). *J Clin Oncol* 26:15s, 2008 (suppl; abstr 4504).
121. **Van Laethem JL, Hammel P, Mornex F, Azria D, Van Tienhoven G, Vergauwe et al.**
Adjuvant Gemcitabine Alone Versus Gemcitabine-Based Chemoradiotherapy After Curative Resection for Pancreatic Cancer: A Randomized EORTC-40013-22012/FFCD-9203/GERCOR Phase II Study. *J Clin Oncol* 2010;28:4450-4456.
122. **Adam R, Chiche L, Aloia T, Elias D, Salmon R, Rivoire M, et al.**
Hepatic resection for noncolorectal nonendocrine métastases: analysis of 1452 patients and development of prognostic model. *Ann Surg* 2006; 244(4):524-35.
123. **Cunningham D, Chau I, Stocken DD, Valle JW, Smith D, Steward W, et al.**
Phase III randomized comparison of gemcitabine versus gemcitabine plus capecitabine in patients with advanced pancreatic cancer. *J Clin Oncol*. 2009 27:55138.
124. **C Penna, B Nordlinger**
Centre de Chirurgie Digestive, Hopital Saint-Antoine, Paris. Conduite à tenir devant les métastases hépatiques des cancers colo-rectaux.
125. **Gallardo J, Rubio B, Villanueva L, Barajas O.**
Gallbladder cancer, a different disease that needs individual trials. *J Clin Oncol* 2005;23:7753-4.
126. **SANTERAN D.**
Cancers des VBEH.
EMC, Hépatologie, 1998, 7-057-A-10
127. **NAKEEB .A**
Cholangiocarcinoma : A spectrum of intrahepatic, perihilar and distal tumors. *Ann. Surg.*, 1996, 224 : 463-475.

128. **Tamm EP, Bhosale PR, Lee JH.**
Pancreatic ductal adenocarcinoma: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007;28:330-8.
129. **Penna C, Nordlinger B .**
Conduite à tenir devant les métastases hépatiques des cancers colorectaux. Centre de Chirurgie Digestive, Hôpital Saint-Antoine, Paris.
130. **Iconocerf,**
Imagerie des métastases digestives. [www.med.univers.rennes1.fr Cgi-bin/icq dossier](http://www.med.univers.rennes1.fr/Cgi-bin/icq_dossier).
131. **Pr N Arabaoui .**
tumeurs périampullaires » ampullomes vateriens « particularités anatomocliniques service de chirurgie générale hopital Bachir Mentouri, EPH kouba.
132. **Osteaux M, Op De Beeck B, Hoorens A, Dujardin M, Goes E.**
[Radiological differential diagnosis of focal liver lesions with anatomo-pathological correlations]. *J Radiol*. 2002;83: 269-91.
133. **Osteaux O, OP de Beek B, Hoosens A, Dujardin M, Goes E.**
Diagnostic différentiel des lésions focales hépatiques avec corrélations anatomopathologiques. *J Radiol* 2002 ; 83 : 269-91
134. **Nfally Badji1,&, Geraud Akpo1, Hamidou Deme1, Mouhamadou Hamine Toure1, Mamadou Ly1, Boucar Ndong1, El Hadji Niang**
Place de la bili-IRM dans le diagnostic étiologique des ictères cholestatiques à Dakar
1Service de Radiologie Générale du CHU Aristide Le Dantec, Dakar, Sénégal.
135. **Toumi N, et al.**
Rôle de l'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des cholangiocarcinomes hilaires. *Presse Med.* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.06.012>.
136. **R. Ouajdi, H. Abdelouahhab, C. Kora, S. Nasri, I. Kamaoui, I. Skiker**
APPORT DE L'IMAGERIE DANS LES ICTERES OBSTRUCTIFS NEOPLASIQUE CHEZ L'ADULTE
Service de Radiologie CHU Mohammed VI, Oujda
137. **Adam, R., & Allard, M.-A. (2013).**
Métastases hépatiques. EMC - Hépatologie, 8(2), 1-19. doi:10.1016/s1155-1976(12)40575-7

138. **Beziat C, Pilleul F, Yzebe D, Lombard-Bohas C, Mercier C, Valette PJ.**
Détection de métastases hépatiques du cancer colorectal sous chimiothérapie. *Journal Radiologie* 2004 ; 85 : 305-11.
139. **M. Wangermez**Écho-endoscopie des tumeurs du pancréas *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2016) 97, 565—573 <https://doi.org/10.1016/j.jradio.2016.10.006>
140. **BURTIN P, LUET D, TURBIDE C.**
Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie. *EMC* 2007 ; 7-010-A-15.
141. **Castaing D, Adam R, Azoulay D.**
Chirurgie du foie et de l'hypertension portale. Paris : Masson, techniques chirurgicales-digestif, 2006.
142. **Castaing D, Borie D et Bismuth H.**
Anatomie du foie et des voies biliaires. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales –Appareil digestif*, 40-760, 1997, 10 p
143. **DRAINAGES EN CHIRURGIE DIGESTIVE**
<https://slideplayer.fr/slide/8940168/>
144. **Huguet, F., Mornex, F., & Orthuon, A. (2016).**
Radiothérapie des cancers du pancréas. Cancer/Radiothérapie, 20, S169-S173. doi:10.1016/j.canrad.2016.07.036
145. **La chimiothérapie Forum Med Suisse No 40 3 octobre 2001.**
146. **Hubert C, Gigot J-F.**
Le traitement chirurgical des métastases hépatiques colorectales. *Bull Cancer* 2008 ; 95 (3) : 365-8.
147. **Cherqui D, Belghiti J.**
La chirurgie hépatique. Quels progrès ? Quel avenir ? *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2009 ; 33 : 896-902
148. **Robert CG, Augenstein V, Reuter N, McMasters K.**
Simultaneous versus staged resection for synchronous colorectal cancer liver metastases. *J Am Coll Surg* 2009 ; 208 : 842-852.,

149. **Turrini O, Viret F, Guiramand J, Lelong B, Bège T, Delpero JR.**
Strategies for the treatment of synchronous liver metastasis. *The Journal of Cancer Surgery* 2007; 33: 735– 740.
150. **Elias D.**
Cancer colorectal avec métastases hépatiques synchrones : faut-il toujours réséquer la tumeur primitive ? *Annales de chirurgie* 2002 ; 127 : 665–666.
151. **Folprecht G, Gruenberger T, Hartmann JT, et al.**
Randomized multicenter study of cetuximab plus FOLFOX or plus FOLFIRI in neoadjuvant treatment of non-resectable colorectal liver metastases (CELIM-study). *Ann Oncol* 2008; 19 (Suppl. 8): viii 168.
152. **Gramont A, Figer A, Seymour M, Homerin M, et al.**
Leucovorin and fluorouracil with or without oxaliplatin as first-line treatment in advanced colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2000; 18: 2938– 47.
153. **G. Kierzek , B. Ouaknine–Orlando, J.L. Pourriat**
Anesthésie et réanimation pour les actes chirurgicaux, endoscopiques et de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires – Doi : 10.1016/S0246–0289(06)30093–X
154. **J. Albanese P. Saux V.**
Herat Anesthésie et réanimation en chirurgie bilio–pancréatique Département d'Anesthésie–Réanimation Marseille–Sud France.
155. **LESUR G.**
Cancer du pancréas exocrine. *EMC, Hépatologie*, 1995, 7–106–A–10.
156. **Ahmad NA, Lewis JD, Ginsberg GG, Haller DG, Morris JB, Williams NN, et al.**

Longterm survival after pancreatic resection for pancreatic adenocarcinoma *Am J Gastroenterol* 2001;96:2609–15.
157. **Schumacher B, Othman T, Jansen M, et al.**
Long-term follow-up of percutaneous transhepatic therapy (PTT) in patients with definite benign anastomotic strictures after hepaticojejunostomy. *Endoscopy*. 2001 May;33(5):409–15.

- 158. Sgouros J, Maraveyas A.**
Excess premature (3-month) mortality in advanced pancreatic cancer could be related to fatal vascular thromboembolic events. A hypothesis based on a systematic review of phase III chemotherapy studies in advanced pancreatic cancer. *Acta Oncol* 2008;47:337-46.
- 159. Hamza S, Phelip J, Lepage C.**
Épidémiologie des cancers des voies biliaires. *Cancéro digest.* 2012;(1). 2
- 160. Barriere J, Cherikh F, Pringuey D, Milano G, Ferrero JM.**
Les antidépresseurs : enjeux et perspectives cliniques en cancérologie. *Bull Cancer* 2008 ; 95 : 1103- 11.
- 161. Nathalie Cantagrel ,**
Jean-Christophe Sol STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DES DOULEURS D'ORIGINE CANCEREUSE chapitre 5.
- 162. Dénétrution et traitement en cancérologie digestive, association française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie.**
- 163. Pawlik TM, Scoggins CR, Zorzi D, Abdella EK, Andres A, Eng C, et al.**
Effect of surgical margin status on survival and site of recurrence after hepatic resection for colorectal metastases. *Ann Surg* 2005; 241: 715-24.
- 164. Cherradi R.**
Les problèmes d'anesthésie et de réanimation de la chirurgie hépatique de résection. Thèse de médecine, Rabat, 1997, n°93.
- 165. Vidal.fr -**
La base de données en ligne des prescripteurs libéraux .<https://www.vidal.fr/>

قسم الطبیب

أقسِم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعائتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



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

أطروحة رقم 163

سنة 2020

اليرقان الورامي : تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/09/25
من طرف

الآنسة : امينة سابق

المزادة 29 أكتوبر 1993 بالرحامنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اليرقان-السرطان-البنكرياس-القناة الصفراوية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد ع. عاشور
أستاذ في الجراحة العامة
السيد أ. الخضر
أستاذ في الجراحة العامة
السيد ر. البرني
أستاذ في الجراحة العامة
السيد س. قدوري
أستاذ في الطب الباطني