

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 172

**LA DUODENOPANCREATECTOMIE CEPHALIQUE :
ENTRE THEORIE ET REALITE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fatine EZ-ZAOUI

Née le 16 Octobre 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: DPC – Critères biologiques et radiologiques de résécabilité.

JURY

Mr. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. S. CHAOUIR

Professeur de Radiologie

Mme. R. AFIFI

Professeur de Gastro-entérologie

Mr. H. HACHI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. S. AL KANDRY

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعا وشفاء
من كل داء وسقم



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|---|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |

47. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
 48. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
 50. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
 53. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
 54. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrie
 56. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
 57. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
 58. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
 59. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
 61. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 62. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 64. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 70. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 71. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 72. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 74. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 75. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 76. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 77. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 79. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 80. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation
 81. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100.Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128.Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129.Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131.Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134.Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135.Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136.Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137.Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138.Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139.Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140.Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142.Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144.Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145.Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
146.Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147.Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148.Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150.Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151.Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152.Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153.Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154.Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157.Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158.Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159.Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163.Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164.Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165.Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168.Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169.Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171.Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172.Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173.Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174.Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175.Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

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

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198.Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199.Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200.Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201.Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202.Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203.Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204.Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
--------------------------	-------------

206.Pr. KHATOURI ALI*
207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia
228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229.Pr. AJANA Fatima Zohra
230.Pr. BENAMR Said
231.Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232.Pr. CHERTI Mohammed
233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234.Pr. EL HASSANI Amine
235.Pr. EL IDGHIRI Hassan
236.Pr. EL KHADER Khalid
237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239.Pr. HSSAIDA Rachid*
240.Pr. LACHKAR Azzouz
241.Pr. LAHLOU Abdou
242.Pr. MAFTAH Mohamed*
243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254.Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279.Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
290.Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335.Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337.Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338.Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340.Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341.Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342.Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343.Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344.Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345.Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348.Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349.Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350.Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351.Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352.Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353.Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354.Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355.Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356.Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357.Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358.Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359.Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360.Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364.Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365.Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367.Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368.Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369.Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370.Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371.Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372.Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374.Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378.Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383.Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385.Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389.Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces

A mes chers parents

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne saurait exprimer à sa juste et équitable valeur le dévouement et l'amour que je vous porte. Que ce travail soit l'un des fruits de vos efforts et des énormes sacrifices que vous avez consentis pour vos enfants et une modeste récompense pour votre amour sans failles. J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances.

Que Dieu vous bénisse et vous préserve.

A ma chère mère Khadija Torjani

Tu incarnes pour moi l'affection d'une mère dévouée, courageuse et tolérante. Ton amour, ta tendresse et ton courage m'ont toujours inspirée. Tes bénédictions et tes prières ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Je ne saurais jamais assez te remercier.

A mon cher père M'Fadel Ez-zaoui

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussée à me surpasser dans tout ce que j'entreprends.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse de l'âme et qui, peut être sans le vouloir, a fait naître en moi l'amour de la profession médicale.

A mon cher frère Nabil Ez-zaoui

L'amour que je te porte est sans égal. Ton soutien et tes encouragements durant toutes ces années ont été pour moi d'une aide précieuse.

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

A ma chère grand-mère

Aicha Belmoudden

Nulle dédicace ne saurait exprimer tous les sentiments que je ressens à ton égard. C'est grâce à toutes les valeurs que tu m'as apprises et tout l'amour et l'affection dont tu m'as comblée que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Je t'en serai toujours redevable.

Que Dieu te bénisse et te préserve.

A feu mes grands parents

Tamou Taibi, Ahmed Ez-zaoui, Lahcen Torjani

Que Dieu accorde paix et miséricorde à votre âme.

A la famille Moorehead : Zoubida, Winston, Karima, Khadija

Et Moundir Salahie

A la famille Azim : Souad, Tarik, Iman, Hamzah, Zieneb

A la famille Diab : Rajae, Hassan et Wassim

A la famille Torjani : Said, Jalil, Jamal, Mounia, Abdallah

Bien que vous ayez toujours trouvé les mots et les moyens pour m'encourager, je ne saurais trouver les miens pour vous remercier.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et mon respect le plus profond, en réponse à l'amour dont vous m'avez entouré.

Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine de bonheur et de succès.

*A la famille Ez-zaoui : Mohammed, Fatma, Habiba, Rahma et Ahmed,
ainsi qu'à leurs enfants*

Que ce travail soit pour vous le gage de mon respect et mon estime. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez. Que Dieu vous garde et vous protège.

A tous les membres de ma famille

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Avec mes vœux de bonheur et santé.

A l'État souverain du Maroc

Ma terre, ma patrie, je ne saurais vous rendre grâce pour tous les efforts consentis à ma formation. Que Dieu vous préserve.

A tout le personnel du CHU de Rabat et en particulier la chirurgie « I »

Merci pour la qualité de votre travail et vos qualités humaines.

A toutes les personnes atteintes de cancer

Puisse Dieu vous aider dans votre combat quotidien.

A toutes les personnes que j'ai omis de citer

Qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce travail: Veuillez accepter l'expression de ma sincère gratitude et mon profond attachement.

Remerciements

A notre maître, président et rapporteur de thèse

Monsieur CHKOFF Med Rachid

Professeur de chirurgie générale et chef de service de la chirurgie « I »

Vous nous avez fait honneur en acceptant de diriger et encadrer notre humble travail malgré vos obligations professionnelles. Vous nous avez toujours guidés par vos précieux conseils.

Nous avons trouvé auprès de vous un accueil bienveillant et bénéficié de votre grande expérience et votre haute compétence durant notre passage dans votre service. Véritable modèle, nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre dévouement et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame CHAOUIR Souad

Professeur de radiologie

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

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame AFIFI Rajae

Professeur de gastro-entérologie

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

Vous nous avez réservés le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Hachi Hafid

Professeur de chirurgie générale

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Nous admirons en vous vos rapports humains et votre grande amabilité qui resteront pour nous un exemple à jamais vivace.

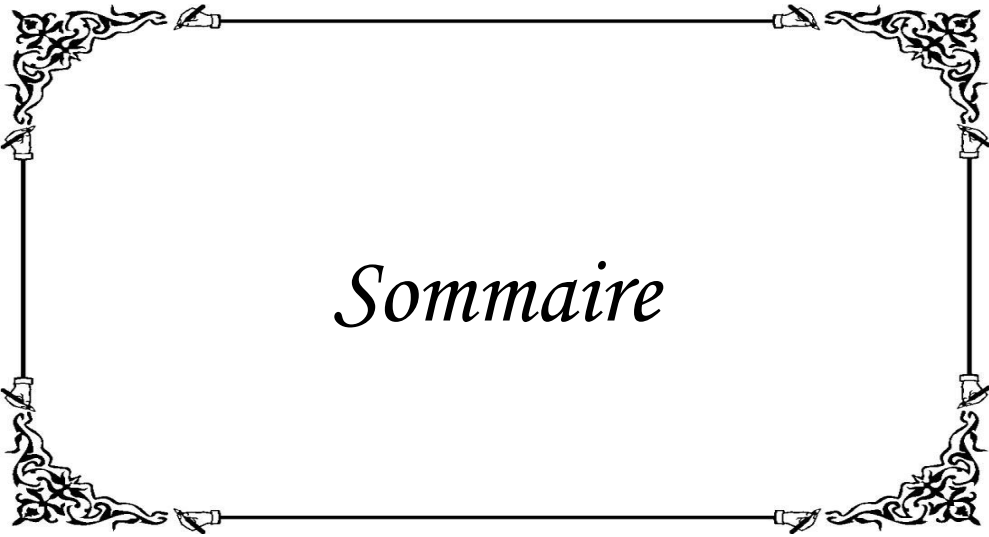
Veillez croire en nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Sif Edine Al Kandry
Professeur de Chirurgie générale
Chef du service de chirurgie viscérale II HMIMV

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous avons eu l'honneur de travailler à vos côtés durant notre passage dans votre service. Votre amabilité et votre gentillesse méritent toute admiration.

Puisse ce travail témoigner de notre reconnaissance et de l'estime que nous portons à votre personne.



Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPELS	5
A-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	6
1.Développement du duodénum	6
2.Développement du pancréas	6
B-ANATOMIE DESCRIPTIVE	9
I- Limites de la loge duodéno-pancréatique.....	9
1.Fascia de Treitz	9
2.Péritoine pariétal postérieur définitif	10
II- Contenu de la loge duodéno-pancréatique	10
1.Le duodénum	11
a.Configuration externe	11
b.Configuration interne	13
2.Le pancréas	15
3.Le canal cholédoque	17
III- La vascularisation artério-veineuse	17
1.Les artères	17
2.Les veines	23
IV- Les troncs lymphatiques	26
V- Innervation	30
C-RAPPORTS DE LA LOGE DUODÉNO-PANCRÉATIQUE	32
I- Les rapports vasculaires du duodéno-pancréas	32
1.La veine porte	32
2.L'artère mésentérique supérieure	32
3.La veine mésentérique supérieure	33
4.La veine cave inférieure	33
II- Les rapports de situation du duodéno-pancréas	34
1.En avant	34

2.En arrière	35
3.Rapports supérieurs	35
4.A droite	35
5.A gauche	35
D-RAPPEL HISTOLOGIQUE	36
1.Le duodénum	36
2.Le pancréas	37
a.Le pancréas exocrine	37
b.Le pancréas endocrine	39
E-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	39
I- Rôle du duodénum	39
1.La motilité intestinale	40
2.Les sécrétions intestinales	40
3.Absorption des nutriments dans l'intestin grêle	40
II- Physiologie du pancréas	41
1.Le pancréas exocrine.....	41
2.Le pancréas endocrine.....	41
F-RAPPEL HISTO-PATHOLOGIQUE	42
I- Mécanismes de la carcinogenèse dans le cancer du pancréas	43
1.Les lésions précancéreuses	43
2.Altérations génétiques	45
3.Autres anomalies	46
II- Prédisposition génétique au cancer	48
1.Cancer du pancréas familial	48
2.Pancréatite héréditaire	48
3.Syndromes associés au cancer du pancréas	49
III- Étude histologique du cancer du pancréas	49
1.Aspect macroscopique	50

2.Aspect microscopique	50
3.Extension de la tumeur	50
a.Extension locale	50
b.Diffusion métastatique	51
4.Classification	52
G-ÉPIDÉMIOLOGIE DU CANCER DU PANCREAS	54
1.Situation dans le monde	54
2.Situation au Maroc	55
3.Facteurs de risques	55
MATERIELS ET METHODES	57
A-BUTS.....	58
B-PATIENTS ET METHODES	58
1.Type d'étude	58
2.Choix des patients	58
3.Source des données	59
C-FICHES D'EXPLOITATION.....	59
RESULTATS	65
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	66
1.Fréquence	66
2.Age	66
3.Sexe	66
II- DONNEES CLINIQUES	67
1.Antécédents	67
2.Délai de consultation	67
3.Symptomatologie clinique	67
4.Examen clinique	68
III- DONNEES PARACLINIQUES	69
A.Bilan biologique	69

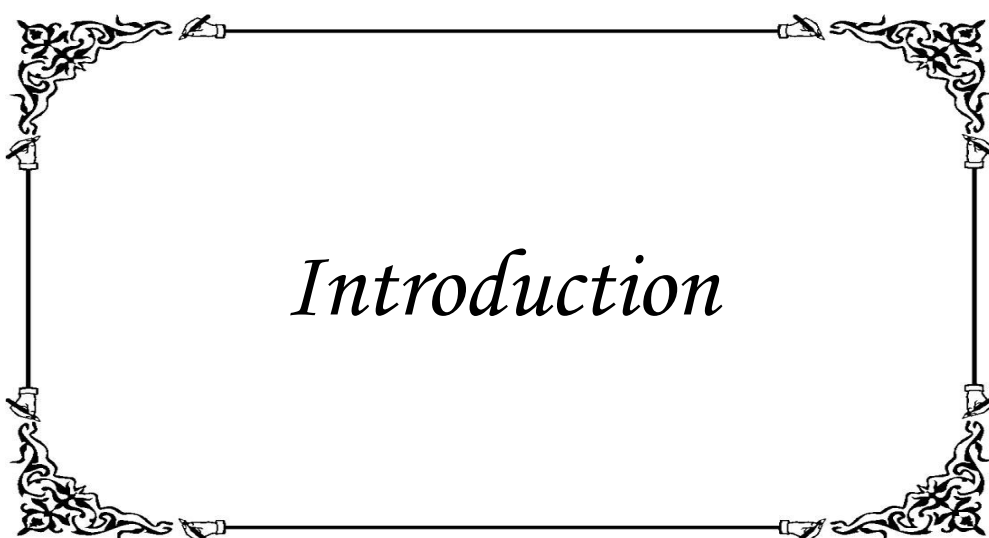
B.Bilan radiologique	69
1.Échographie abdominale	69
2.TDM abdominale	70
3.Bili-IRM	70
4.L'écho-endoscopie	70
5.Autres	70
C.Bilan d'opérabilité	71
1.Examen clinique	71
2.Radiographie pulmonaire	71
3.Bilan biologique	71
IV- DONNEES DE L'EXPLORATION CHIRURGICALE	72
1.Le siège de la tumeur	72
2.La taille de la tumeur	73
V- TRAITEMENT CHIRURGICAL	74
1.Chirurgie curative : duodéno pancréatectomie céphalique.....	74
2.Chirurgie palliative	74
3.Laparotomie exploratrice	75
VI. EVOLUTION	76
1.La mortalité	76
2.La morbidité	76
3.Les récives	77
ANALYSE	78
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE	79
A-Étude épidémiologique	79
1.Age	79
2.Sexe	80
B-Étude clinique	81
1.L'ictère néoplasique obstructif	81

2.La douleur	85
3.Autres signes fonctionnels	86
4.Les signes physiques	87
ETUDE DES EXAMENS RADIOLOGIQUES	89
1.Abdomen sans préparation (ASP)	90
2.Radiographie thoracique standard	90
3.Échographie abdomino-pelvienne	90
a.Diagnostic positif	90
b.L'envahissement vasculaire	92
c.L'envahissement ganglionnaire	93
d.L'envahissement péritonéal et hépatique	93
4.Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne	94
a.Diagnostic positif	94
b.L'envahissement vasculaire	96
c.L'envahissement ganglionnaire	99
d.L'envahissement péritonéal et hépatique	99
5.Imagerie par résonance magnétique	100
a.Diagnostic positif	101
b.L'envahissement vasculaire	101
c.L'envahissement ganglionnaire, péritonéal et hépatique	103
6.Écho-endoscopie	103
a.Diagnostic positif	104
b.L'envahissement vasculaire	104
c.L'envahissement ganglionnaire	105
d.L'envahissement péritonéal et hépatique	105
7.Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique	107
ETUDE DES EXAMENS BIOLOGIQUES.....	108
1.Bilan de la fonction hépatique	108

2. Marqueurs tumoraux	109
CRITERES DE « NON RESECABILITE »	111
1. Envahissement locorégional	111
2. Envahissement vasculaire	111
a. Envahissement artériel	111
b. Envahissement veineux	111
3. Envahissement ganglionnaire	111
4. Les contre-indications à la DPC	112
a. Contre-indications absolues	112
b. Contre-indications « relatives »	112
c. Contre-indications en cours de laparotomie	114
ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	115
1. Siège de la tumeur	115
2. Classification TNM	117
3. Taille de la tumeur	117
DISCUSSION	119
LA DUODENOPANCREATECTOMIE CEPHALIQUE (DPC)	120
I- Préparation pré-opératoire du patient	124
II- Installation, instrumentalisation et voie d'abord	125
1. Instrumentalisation chirurgicale	125
2. Installation du malade	125
3. Voie d'abord chirurgicale	125
III- Description de la technique habituelle : DPC « classique » selon Whipple effectuée « d'avant en arrière » et reconstruction selon Child ...	126
1. Exploration chirurgicale	126
a. Décollement coloépiploïque	127
b. Décollement duodéno pancréatique (manœuvre de Kocher)	128
c. Vérification de l'absence d'extension vasculaire ou ganglionnaire .	129

2.Résection « d'avant en arrière »	130
a.Temps pédiculaire	131
b.Curage ganglionnaire	132
c.Antrectomie	132
d.Section pancréatique	133
e.Section de la première anse et décroisement autour de l'axe mésentérique supérieur	133
f.Résection de la lame rétroportale	134
g.Marquage de la pièce de DPC	135
h.Vérification de l'hémostase et de la lymphostase	135
3.Reconstruction	137
a.Anastomose pancréatico-jéjunale	137
b.Anastomose hépatico-jéjunale	138
c.Anastomose gastro-jéjunale	138
4.Péritonisation - drainage et fin de l'intervention	139
IV- Les variantes de la DPC	140
1.Selon le sens de l'exérèse : exérèse « d'arrière en avant »	140
2.Selon l'étendue de l'exérèse	141
a.Conservation pylorique	141
b.DPC étendue au corps du pancréas	143
c.Étendue de la lymphadénectomie	143
3.Selon la reconstruction : Les variantes de l'anastomose pancréatique	144
V- Les temps dangereux de la DPC	147
1.Libération de l'axe mésentérico-porte	147
2.Anastomose pancréatico-jéjunale	148
MORBIDITE ET MORTALITE APRES DUODENOPANCREATECTOMIE	149
1.La mortalité	150
2.La morbidité	151

a. Gastroparésie ou delayed gastric emptying	151
b. Fistule pancréatique	152
c. Hémorragie post-pancréatectomie	153
d. Autres complications	154
QUEL BILAN POUR APPRECIER LA RESECABILITE.....	157
QUELS SONT LES CRITERES DE RESECABILITE VALIDES D'UN POINT DE VUE CHIRURGICAL.....	164
1. Terrain et âge	165
2. Limites vasculaires	166
a. L'envahissement artériel	167
b. L'envahissement veineux	167
3. Limites ganglionnaires	170
4. Carcinose péritonéale	170
5. Métastases hépatiques	170
CONCLUSION.....	171
RESUMES	174
REFERENCES ILLUSTRATIONS.....	178
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	183



Les cancers du tractus bilio-pancréatique sont un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde. Ceci n'étant pas dû à leur incidence, qui reste relativement faible, mais plutôt à leur mortalité extrêmement élevée (l'adénocarcinome canalaire pancréatique représente la 4^{ème} cause de décès par cancer dans les pays occidentaux ; c'est le seul cancer dont le ratio mortalité/incidence est de 98%).

Ce mauvais pronostic peut être expliqué par la localisation profonde des organes en question et donc l'apparition tardive des symptômes, et l'absence de test de dépistage rendant difficile, voire impossible, un diagnostic précoce de la maladie. À cela s'ajoutent l'extrême agressivité et les capacités métastatiques élevées de la plupart des tumeurs périampullaires. En effet, au moment du diagnostic, environ 85 % des malades ont une tumeur non résécable de façon curative sur le bilan d'extension initial, du fait de métastases hépatiques ou péritonéales (50 %) ou d'une extension locorégionale (stade localement avancé avec extension vasculaire, ou ganglionnaire à distance) (35 %) et seules 5 à 22 % des tumeurs sont résécables.

La résection chirurgicale est le seul traitement à visée curative qui peut procurer une survie prolongée et la duodéno pancréatectomie céphalique, telle qu'elle a été décrite par Whipple, reste le meilleur choix d'une chirurgie curative.

Toutefois, si le traitement des cancers périampullaires reste plus ou moins consensuel, la décision de réséquer ou ne pas réséquer une tumeur dépend de plusieurs critères, outre les contre-indications absolues, qui ne sont ni formellement établis ni consensuels, pouvant être en rapport soit avec le patient (terrain, comorbidités, âge) soit avec la tumeur (taille, envahissement

locorégional) soit avec le centre de traitement (disponibilité des examens sophistiqués, du chirurgien et de l'équipe responsable de la prise en charge péri-opératoire).

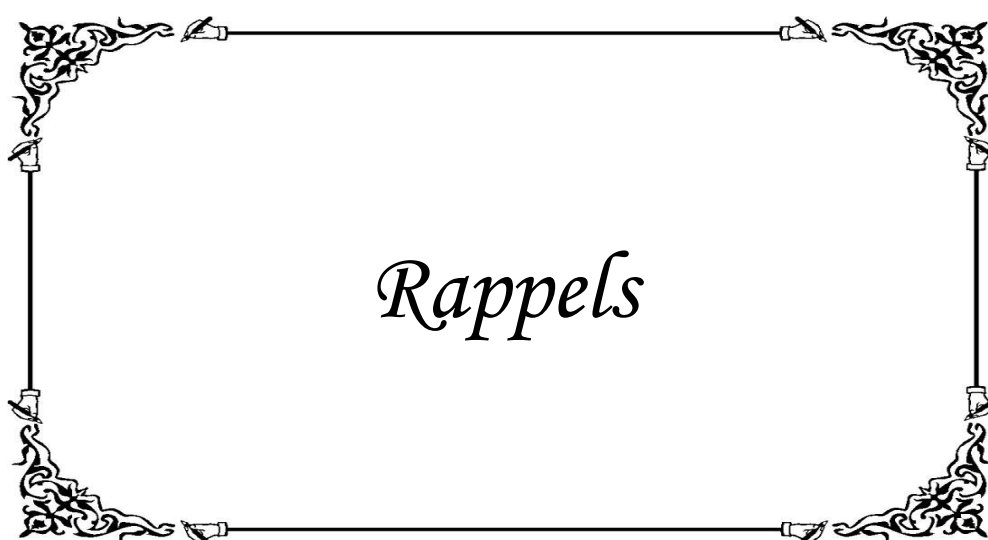
Dans ce contexte, le chirurgien se trouve confronté à deux questions majeures :

- Quel bilan faut-il réaliser pour apprécier la résecabilité de la tumeur ?
- Quels sont les critères de résecabilité validés d'un point de vue chirurgical ?

Le choix des examens complémentaires doit ainsi être influencé par leur capacité à détecter un envahissement des structures contre-indiquant l'exérèse afin de ne pas classer comme non résecable une tumeur chez un patient qui pourrait l'être. Il est, de ce fait, fondamental pour le radiologue de connaître précisément les critères de non résecabilité utilisés par le chirurgien et qui sont différents non seulement d'un centre à l'autre mais aussi, au sein de la même structure hospitalière, d'un chirurgien à l'autre.

Le présent travail vise à examiner les facteurs qui régissent l'opérabilité et les moyens disponibles pour apprécier la résecabilité préopératoire. Les facteurs de pertinence potentielle sont traités individuellement en se basant sur les résultats de rapports récents, afin de juger de leur rôle actuel dans le *staging* préopératoire des patients atteints de cancer de la région périampullaire. Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur quatre ans, de Janvier 2007 à Décembre 2010, effectuée au service de chirurgie I du Centre Hospitalier Universitaire – CHU- Ibn Sina de Rabat.

A ce titre, et pour des considérations méthodologiques, il sera procédé en premier lieu à des rappels anatomique, physiologique, anatomopathologique et épidémiologique, et en second lieu à l'étude pratique des cas, et ce afin de mieux codifier notre stratégie de prise en charge ultérieure à la lumière de nos résultats et des données récentes de la littérature.



A- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

1. Développement du duodénum :

Le duodénum naît de deux régions adjacentes du tube digestif, l'intestin antérieur et l'intestin moyen, qui s'unissent au niveau de l'abouchement du canal biliaire. Lors de son développement, l'estomac effectue des rotations dans le sens des aiguilles d'une montre déformant ainsi le duodénum à la manière d'un « C » vers la 5^{ème} semaine, et le déplaçant également vers la droite jusqu'à ce qu'il arrive au contact de la paroi dorsale du corps pour adhérer à celle-ci^[1]. Il en résulte la « disparition » du mesoduodénum, qui se trouve plaqué contre la paroi abdominale et le passage du duodénum en rétro-péritonéal^[2].

Au cours du 2^{ème} mois, il y a une prolifération de cellules endoblastiques bordantes dans la lumière duodénale initialement creuse, aboutissant à un « duodénum plein ». Un processus de reperméabilisation s'ensuit aussitôt jusqu'à ce que la lumière soit restaurée.

2. Développement du pancréas :

Le parenchyme pancréatique se développe à partir de deux bourgeons du revêtement endodermique du duodénum vers la 4^{ème} semaine. Au 26^{ème} jour, le bourgeon pancréatique dorsal se développe dans le mésentère dorsal, juste à l'opposé du bourgeon hépatique. Quelques jours après, le bourgeon pancréatique ventral (parfois bilobé) prolifère au niveau du mésentère ventral, et son conduit principal s'unit au conduit cholédoque vers le 32^{ème} jour^{[1][2]}.

Lorsque le duodénum effectue sa rotation, le bourgeon ventral migre autour du duodénum en direction dorsale et vient se placer juste au dessous du bourgeon dorsal. Ainsi, les deux parties embryologiques de la glande entrent en

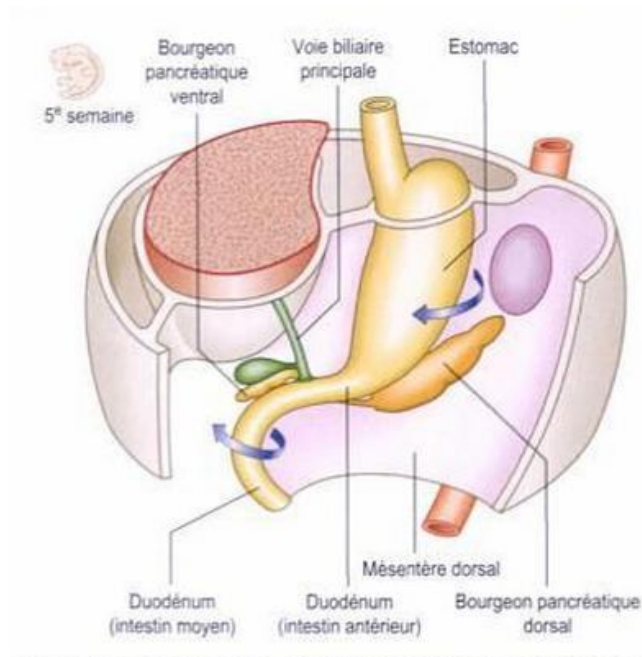


Figure 1 : Développement du duodénum et des mésentères à la 5^{ème} semaine.

Les flèches montrent le sens de rotation de l'estomac et du duodénum.

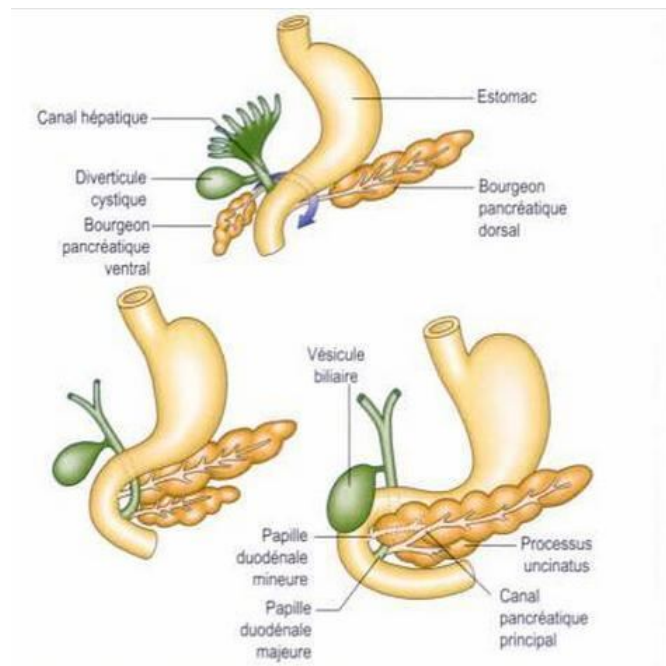


Figure 2 : Développement du pancréas et de son système canalaire entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine

contact dans le même plan vers le début de la 6^{ème} semaine, et fusionnent pour constituer le pancréas définitif à la fin de cette même semaine. Le bourgeon pancréatique dorsal étant à l'origine de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas, alors que le bourgeon pancréatique ventral donne le processus uncinatus. Une anomalie de migration peut se produire lors de cette étape de l'organogenèse pancréatique lorsque les deux lobes du bourgeon ventral migrent dans des directions opposées, fusionnent avec le bourgeon dorsal et forment un anneau autour du duodénum pouvant provoquer une obstruction intestinale : c'est le pancréas annulaire [2].

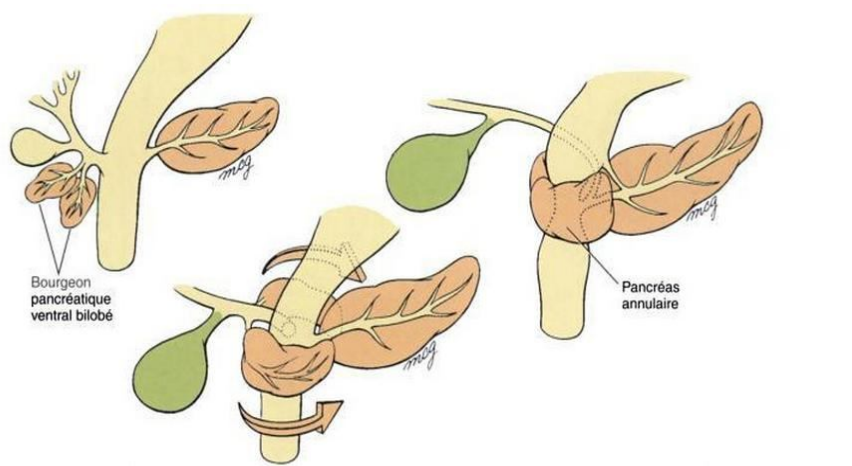


Figure 3 : Migration des deux lobes du bourgeon pancréatique ventral dans des directions opposées autour du duodénum et formation du pancréas annulaire.

Tandis que les bourgeons pancréatiques s'unissent, leur système de canalicules et de conduits s'anastomosent. Ainsi, le canal du bourgeon dorsal, plus volumineux, devient le canal pancréatique principal et s'unit avec le cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater qui débouche au niveau de la caroncule duodénale majeure. Le canal du bourgeon ventral, plus petit, dégénère

habituellement, comme il peut persister chez certains sujets et former le canal pancréatique accessoire qui s'ouvre au niveau de la caroncule duodénale mineure ^[1].

Il est à noter que les cellules exocrines du pancréas se différencient à partir de l'endoderme des bourgeons pancréatiques, alors que l'origine des cellules endocrines des îlots de Langerhans reste controversée. En effet, il a longtemps été suggéré qu'elles dériveraient de la crête neurale, mais des expériences récentes indiquent qu'elles proviennent de l'endoderme du tube intestinal ^[1].

B- ANATOMIE DESCRIPTIVE:

On appelle habituellement le bloc duodéno-pancréatique la partie du pancréas représentée par la tête et l'isthme, encastrée dans l'anneau duodéal. Il s'agit d'un organe fixe de situation profonde plaqué contre le plan vertébral, situé à cheval sur les étages sus et sous mésocoliques.

I- Limites de la loge duodéno-pancréatique:

Le duodéno-pancréas est situé dans une loge limitée en arrière par le fascia de Treitz et en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif.

1. Fascia de Treitz :

Il résulte de l'accolement du feuillet droit du mesoduodénum au péritoine pariétal postérieur primitif à droite de la ligne médiane et au mésocôlon descendant à gauche. La limite supérieure du fascia de Treitz longe la concavité de l'artère hépatique commune jusqu'au tronc cœliaque alors que sa limite gauche, très courte, va de l'origine de l'artère mésentérique supérieure à l'angle duodéno-jéjunal.

L'exploration de la face postérieure de la tête pancréatique et du canal cholédoque requiert le décollement chirurgical du fascia de Treitz en incisant le péritoine pariétal postérieur le long de D2, rendant ainsi au duodéno-pancréas sa mobilité.

2. Péritoine pariétal postérieur définitif :

Le péritoine pariétal postérieur définitif est fait de l'accolement du feuillet primitivement gauche du mesoduodénum d'une part au feuillet postérieur du sac épiploïque au-dessus de la racine du mésocôlon transverse, et d'autre part au feuillet postérieur du mésocôlon ascendant au-dessous de celle-ci. Il tapisse la face antérieure du duodéno-pancréas pour donner naissance aux différents mésos :

- *La racine du mésocôlon transverse* qui va de la partie inférieure de D2 à l'angle duodéno-jéjunal (angle de Treitz) selon un trajet oblique en haut et à gauche, croisant ainsi la face antérieure du 2^{ème} duodénum et la tête du pancréas.
- *L'extrémité droite du ligament gastro-colique.*
- *La racine du mésentère.*

II- Contenu de la loge duodéno-pancréatique:

Ne sont situées dans la loge duodéno-pancréatique que la partie fixe du duodénum (c'est-à-dire D2, D3, D4 et le tiers droit de D1) ainsi qu'une partie du pancréas essentiellement représentée par la tête et l'isthme.

1. Le duodénum :

a. Configuration externe :

Entouré sur lui-même, il décrit une boucle plus ou moins fermée : le cadre duodénal d'une longueur moyenne de 30 cm et de calibre irrégulier. On lui distingue topographiquement 4 portions :

- *Le premier duodénum* - D1 (5 cm) ou partie supérieure fait suite au pylore au niveau du flanc latéral droit de la première vertèbre lombaire. Très court, il est légèrement ascendant et à droite. Sa portion initiale post-pylorique est mobile; elle présente un élargissement juste après le pylore - le bulbe duodénal (siège des ulcères) - alors que sa portion terminale est fixe.
- *Le deuxième duodénum* - D2 (10 cm) ou partie descendante fait, avec la portion précédente un angle de moins de 90° (genu superius). Il descend verticalement le long du rachis à hauteur des 4 premières vertèbres lombaires. C'est à son niveau que s'abouchent les conduits pancréatique et biliaire (canal cholédoque).
- *Le troisième duodénum* - D3 (7,5 cm) ou partie horizontale ou inférieure fait avec la portion précédente un angle de 90° (genu inferius). Il s'allonge transversalement au devant du relief vertébral et des gros vaisseaux formant une sorte de billot, ce qui explique les possibilités d'écrasement de ce troisième duodénum dans un traumatisme abdominal. Cette partie est croisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs (artère à gauche et veine à droite, position importante à connaître pour faire le diagnostic de mésentère commun où la position des vaisseaux est inversée).

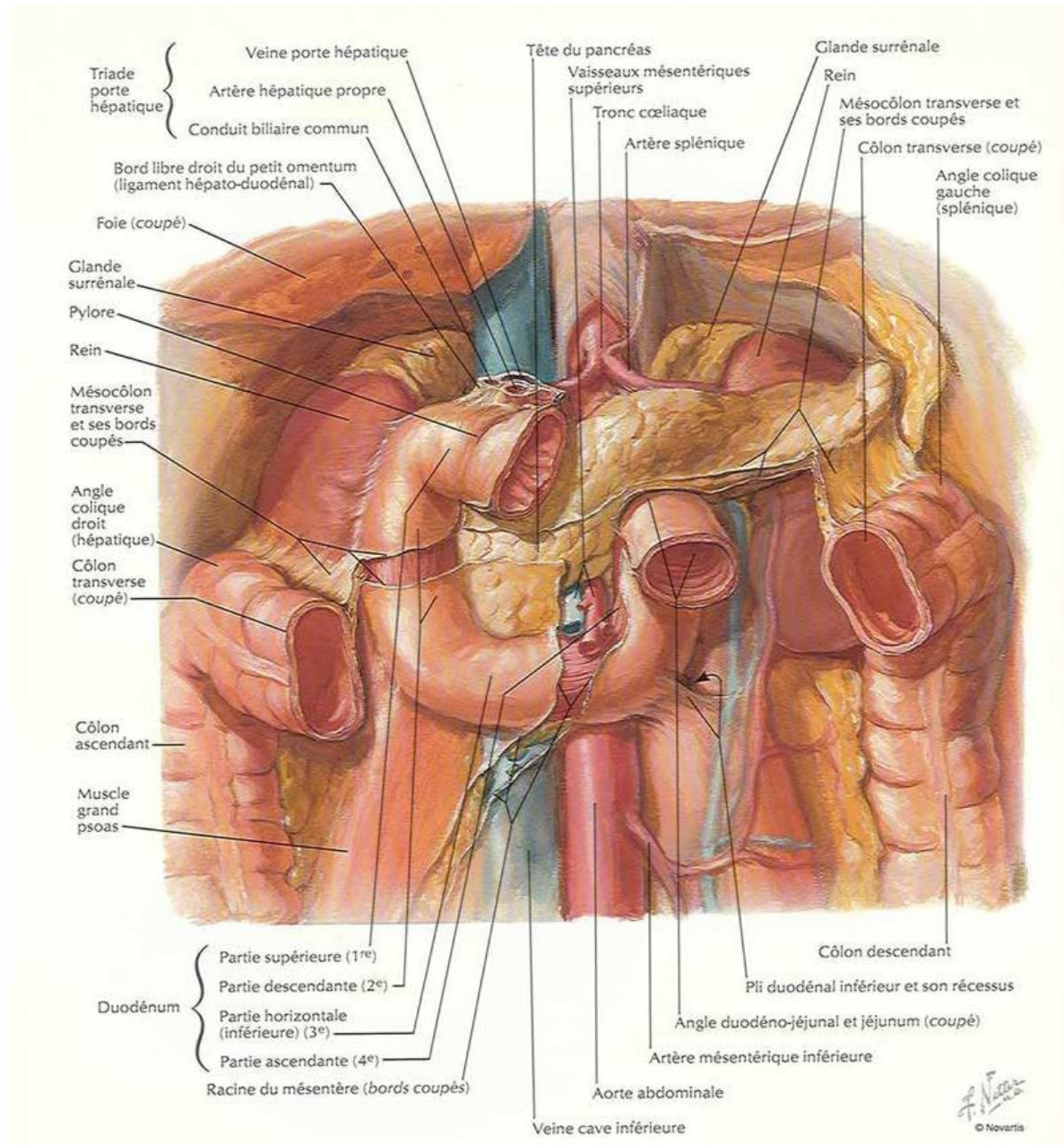


Figure 4 : Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine.

- *Le quatrième duodénum* - D4 (2,5 cm) ou partie ascendante est verticale en crânial de L4 à L2 sur le flanc gauche du rachis, puis se poursuit par un angle très aigu avec le jéjunum (angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz), qui est attaché au pilier gauche du diaphragme par le muscle suspenseur du duodénum.

Il est à noter que la totalité de D1 et les deux tiers supérieurs de D2 sont de situation sus-mésocolique, alors que le tiers inférieur de D2, et la totalité de D3 et D4 sont sous-mésocolique.

b. Configuration interne :

En fibroscopie, la muqueuse duodénale apparaît de coloration rosée munie de nombreux replis : au niveau du pylore, elle forme un repli transversal, la valvule pylorique ; alors qu'elle présente deux formations caractéristiques au niveau de D2 :

- *La grande caroncule* (Papilla Duodeni Major) qui recouvre l'orifice de l'ampoule de Vater en formant la papille duodénale. C'est un repli transversal bien marqué, prolongé en bas par un repli longitudinal, le frein de la grande caroncule. C'est à ce niveau que s'ouvrent dans le duodénum, par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater, le canal cholédoque et le canal de Wirsung.
- *La petite caroncule* (Papilla Duodeni Minor) située à 2,5 cm plus haut, est également un repli transversal moins net de la muqueuse qui recouvre l'abouchement du canal de Santorini.

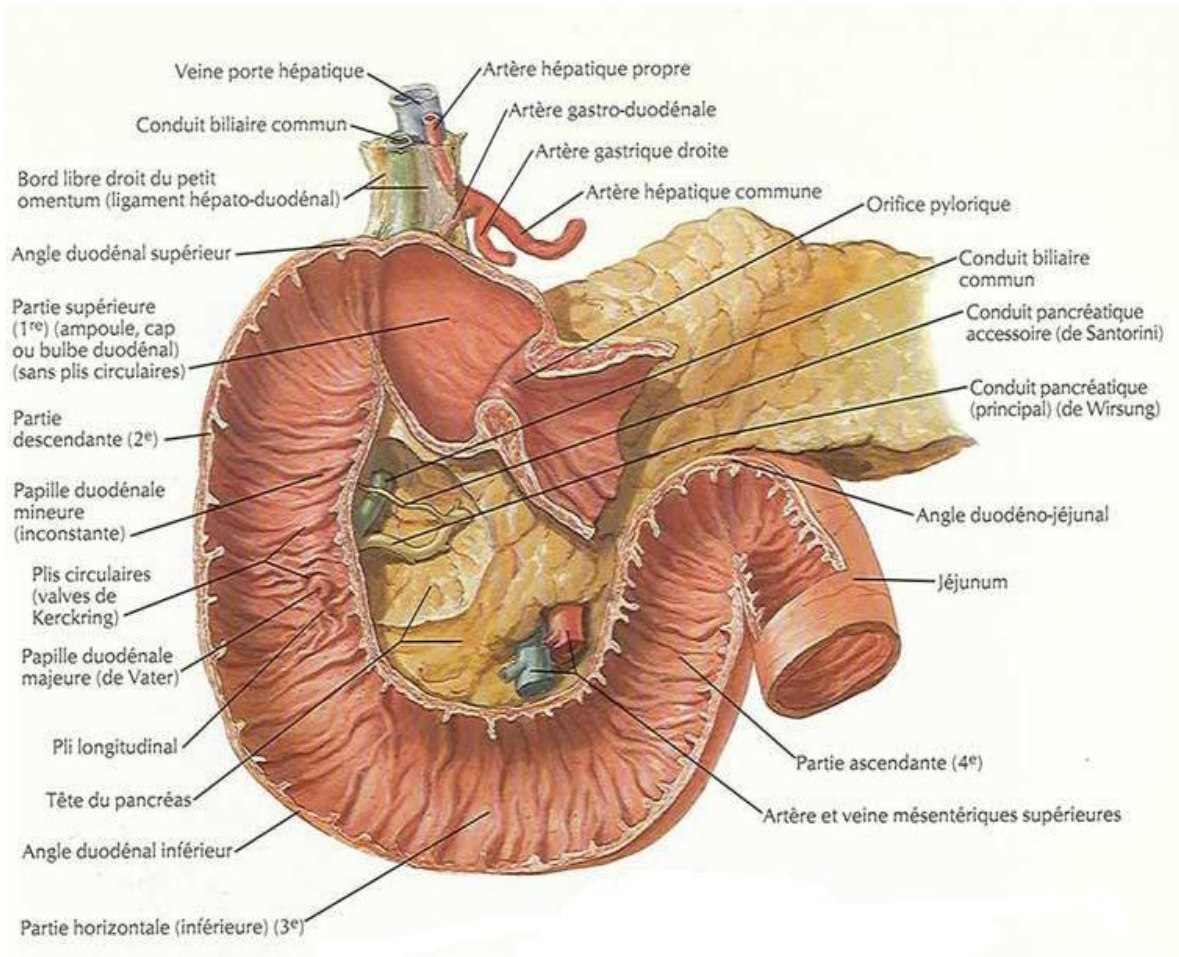


Figure 5 : Vue schématique de la configuration interne du duodénum.

2. Le pancréas :

Le pancréas est une glande mixte, à la fois exocrine et endocrine, irrégulière, de consistance ferme et grenue mais friable, de coloration blanche-rosée, richement vascularisée et non encapsulée. Il s'allonge transversalement au devant du rachis selon une direction oblique en crânial (en haut) et en latéral gauche, aplati d'avant en arrière et de forme générale triangulaire. Lui aussi est à cheval sur le rachis d'où le risque de contusion lors des traumatismes abdominaux avec risque de pancréatite, de fistules pancréatiques ou de kystes pancréatiques. On lui distingue classiquement quatre portions :

- *La tête* : de forme grossièrement quadrilatère, encastrée dans le cadre duodénal comme un pneu dans une jante, présente 4 bords :

- * Le bord crânial, au niveau du premier duodénum, forme une gouttière nettement creusée, soulignée à son origine par 2 tubercules, l'un pré-duodénal, l'autre rétroduodénal (appelé aussi tubercule omental ou épiploïque car le petit omentum 'petit épiploon' s'insère sur lui).
- * Le bord droit est aussi en rapport étroit avec le deuxième duodénum. C'est là que s'abouchent les canaux pancréatiques.
- * Le bord caudal, est simplement au contact du troisième duodénum et se poursuit vers la gauche par une languette de tissu pancréatique qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le processus uncinatus ou petit pancréas de Winslow.
- * Le bord gauche est en continuité avec l'isthme.

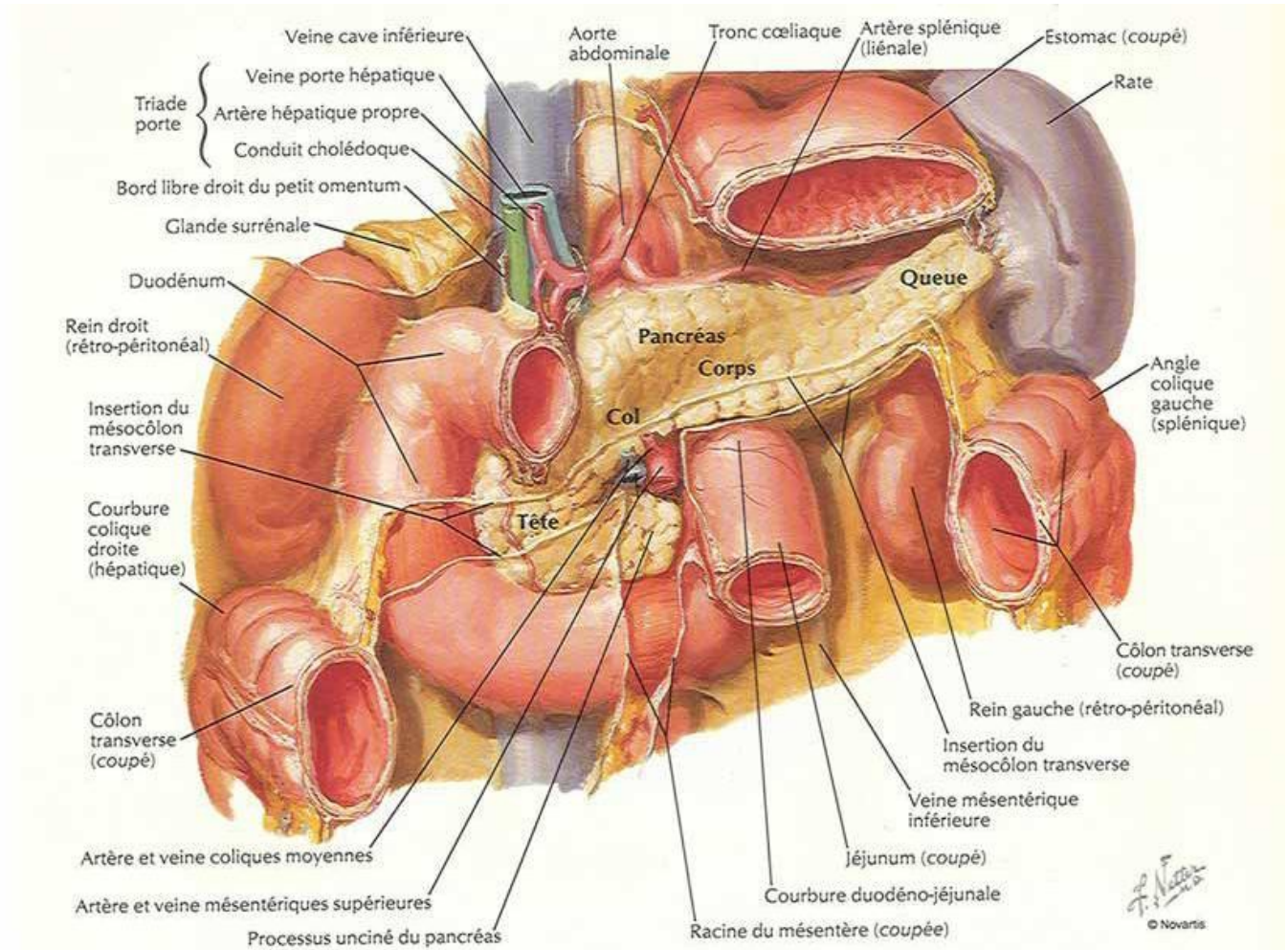


Figure 6 : Vue schématique antérieure du pancréas in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine.

- *Le col ou isthme* : portion légèrement rétrécie, échancrée, surtout au dépend du bord caudal, située immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.

- *Le corps* : irrégulier et allongé.

- *La queue* : effilée, se rapproche du hile de la rate.

Le pancréas présente une **longueur** moyenne de 15 à 18 cm ; une **hauteur** de 6 cm, au niveau de la tête, de 3 cm au niveau du col et de 1 à 2 cm au niveau de la queue ; une **épaisseur** de 2 cm ; et **pèse** 80 g.

3. Le canal cholédoque :

Le canal cholédoque, ou voie biliaire principale, naît de la jonction entre le canal cystique et le canal hépatique commun. Il pénètre dans la loge duodéno-pancréatique en quittant le pédicule hépatique. Il croise ainsi la partie postérieure de D1, dont il est séparé par le tubercule omental, puis descend en arrière de la face postérieure de la tête du pancréas où il se creuse une gouttière (voire un véritable canal) en décrivant une courbe à concavité supérieure et droite. Il se termine classiquement avec le canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater, au niveau de la grande caroncule de D2 (terminaison entourée par le sphincter d'Oddi).

III- La vascularisation artériovoineuse :

1. Les artères : ^[3]

Du point de vue artériel, le duodéno-pancréas est essentiellement tributaire de l'artère gastroduodénale, branche du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Cette vascularisation est assurée principalement par

deux arcades qui donnent de multiples rameaux à la tête du pancréas et au duodénum :

- *L'artère gastroduodénale* : branche de l'artère hépatique profonde, elle passe en avant de la face postérieure de D1 (marquant la limite entre le duodénum fixe et mobile), en arrière de la tête du pancréas, pour se terminer au bord inférieur de D1 en gastro-épiplœique droite et artère pancréatico-duodénale antérieure et supérieure.

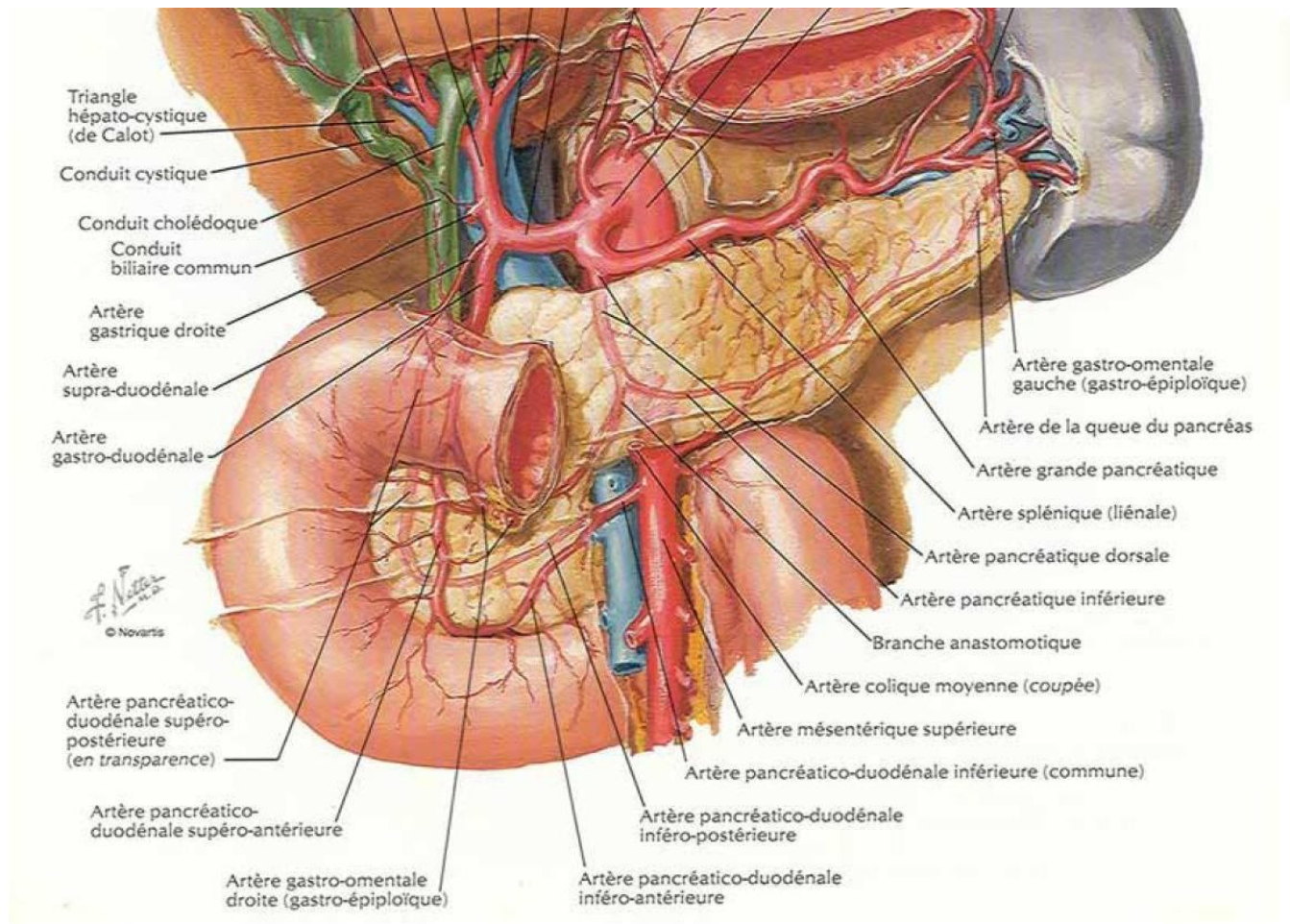


Figure 7 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

Vue schématique antérieure après ablation de l'estomac

- *L'arcade pancréatico-duodénale supérieure* (ou postérieure) est formée par l'anastomose des artères pancréatico-duodénales supérieures droite et gauche, branches des artères gastroduodénale et mésentérique supérieure respectivement. Elle décrit une courbe à concavité gauche, passe en avant du cholédoque puis reste en arrière de la tête du pancréas.
- *L'arcade pancréatico-duodénale inférieure* (ou antérieure) quant à elle est formée par l'anastomose des artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gauche. La première, branche terminale de la gastroduodénale, croise d'abord la face antérieure du pancréas dans un trajet oblique en bas et à droite, passe entre le bord interne de D2 et la tête du pancréas pour se terminer à la face postérieure de cette dernière en s'anastomosant avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure gauche.

Accessoirement, cette vascularisation peut être complétée par l'artère pancréatique dorsale (qui peut prendre naissance soit de l'artère splénique, hépatique commune ou du tronc cœliaque). L'artère pancréatique transverse peut établir une anastomose entre la vascularisation du pancréas droit et celle du gauche décrivant l'arcade de Kirk.

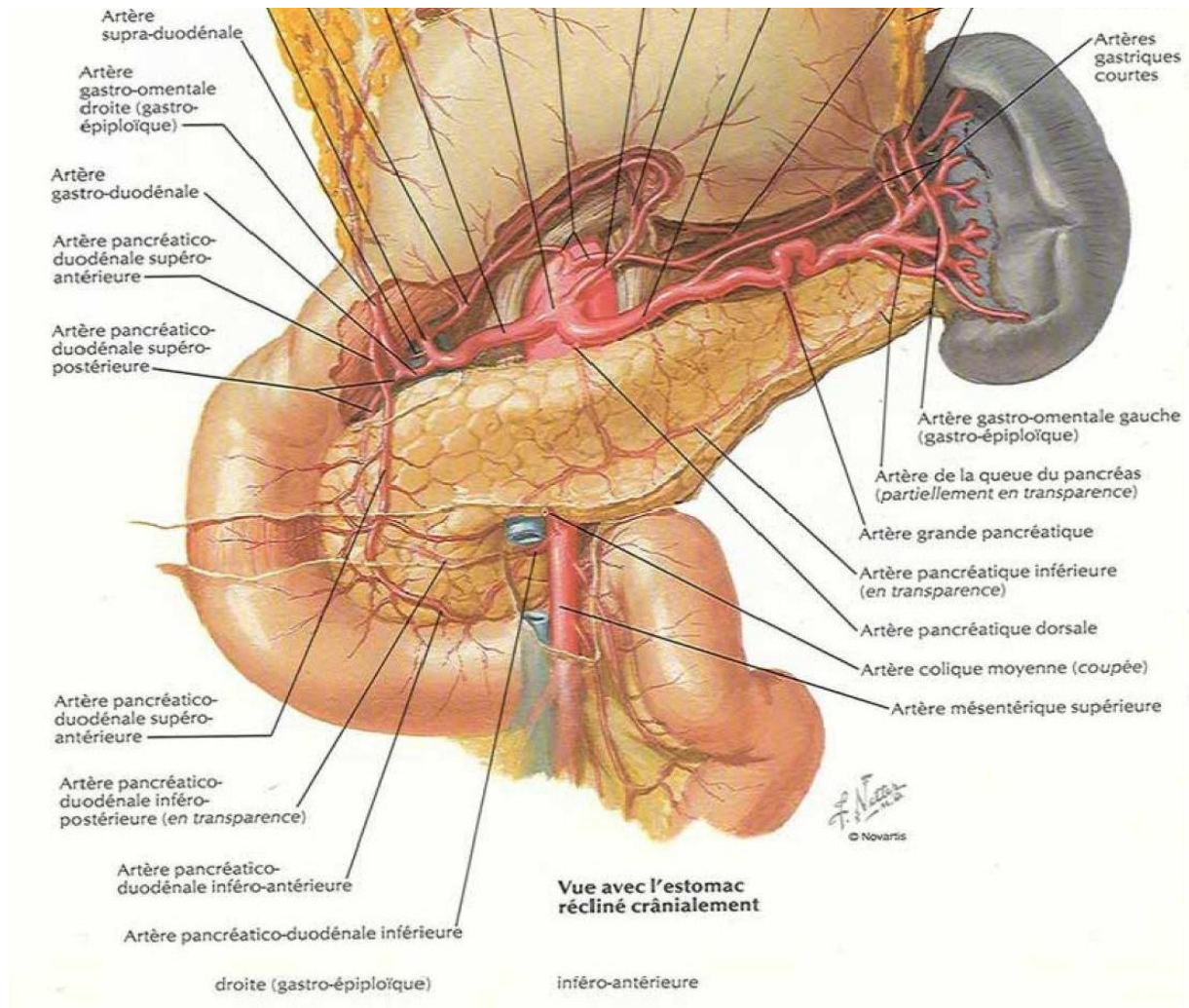


Figure 8 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

Vue schématique antérieure avec estomac récliné crânialement

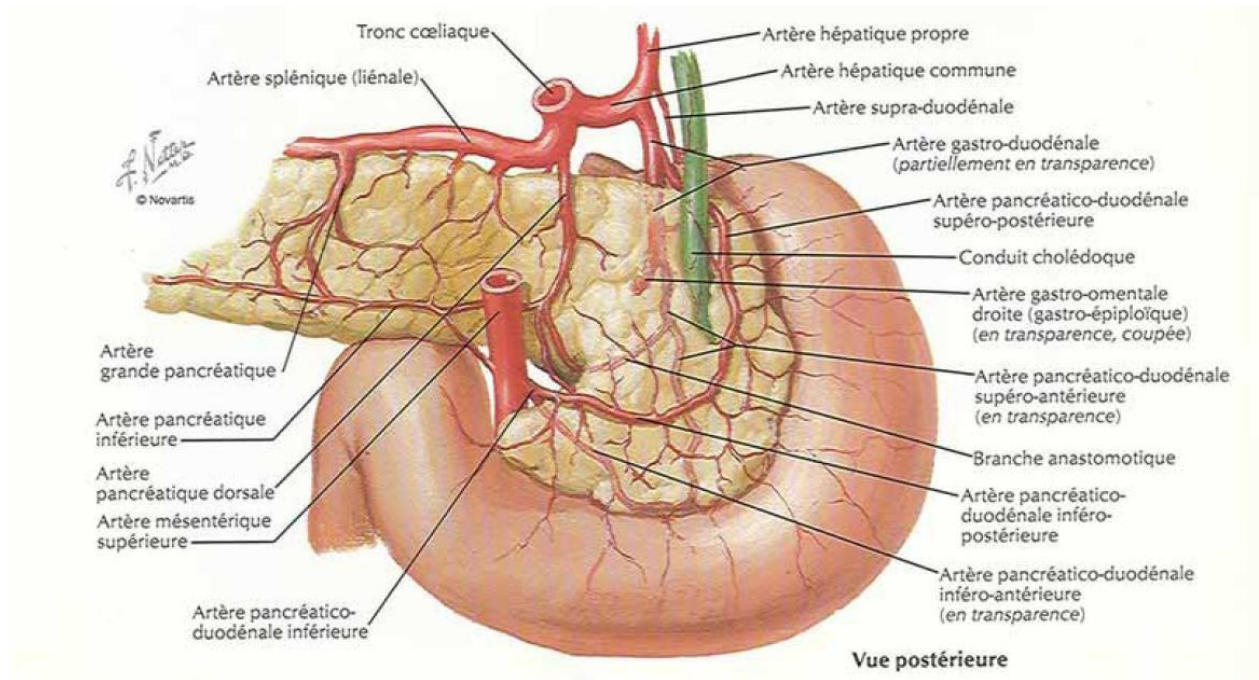


Figure 9 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

Vue schématique postérieure

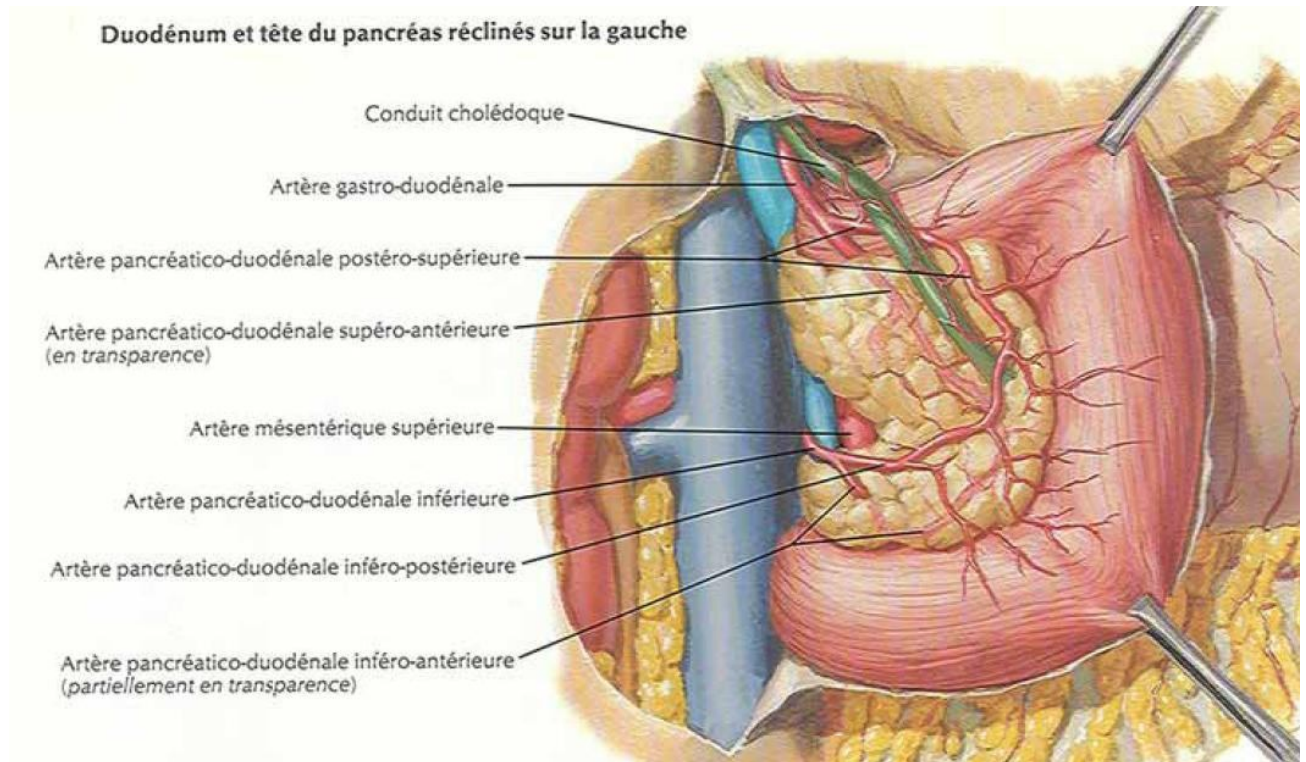


Figure 10 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

Vue schématique postérieure avec duodénum et pancréas réclinés sur la gauche

2. Les veines : ¹³

Le duodéno-pancréas est tributaire du point de vue veineux de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure. Ainsi, la vascularisation veineuse est assurée principalement par deux arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues des arcades artérielles :

- *L'arcade veineuse pancréatico-duodénale supérieure* (ou postérieure) dont le trajet suit celui de l'arcade artérielle, passe cependant en arrière du cholédoque. Elle est formée par l'anastomose des veines pancréatico-duodénales supérieures droite et gauche affluant respectivement des veines porte et mésentérique supérieure.
- *L'arcade veineuse pancréatico-duodénale inférieure* (ou antérieure) formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite qui chemine à la face postérieure, et de la veine pancréatico-duodénale inférieure gauche qui chemine à la face antérieure du pancréas.
- *La veine porte* : qui prend naissance au niveau de la face postérieure de l'isthme du pancréas de l'union du tronc spléno-mésaraïque (réunion de la veine splénique et la veine mésentérique inférieure) et de la veine mésentérique supérieure. Elle est en contact intime avec le pancréas et son envahissement est précoce lors des cancers (dont seul 10% sont résécables).

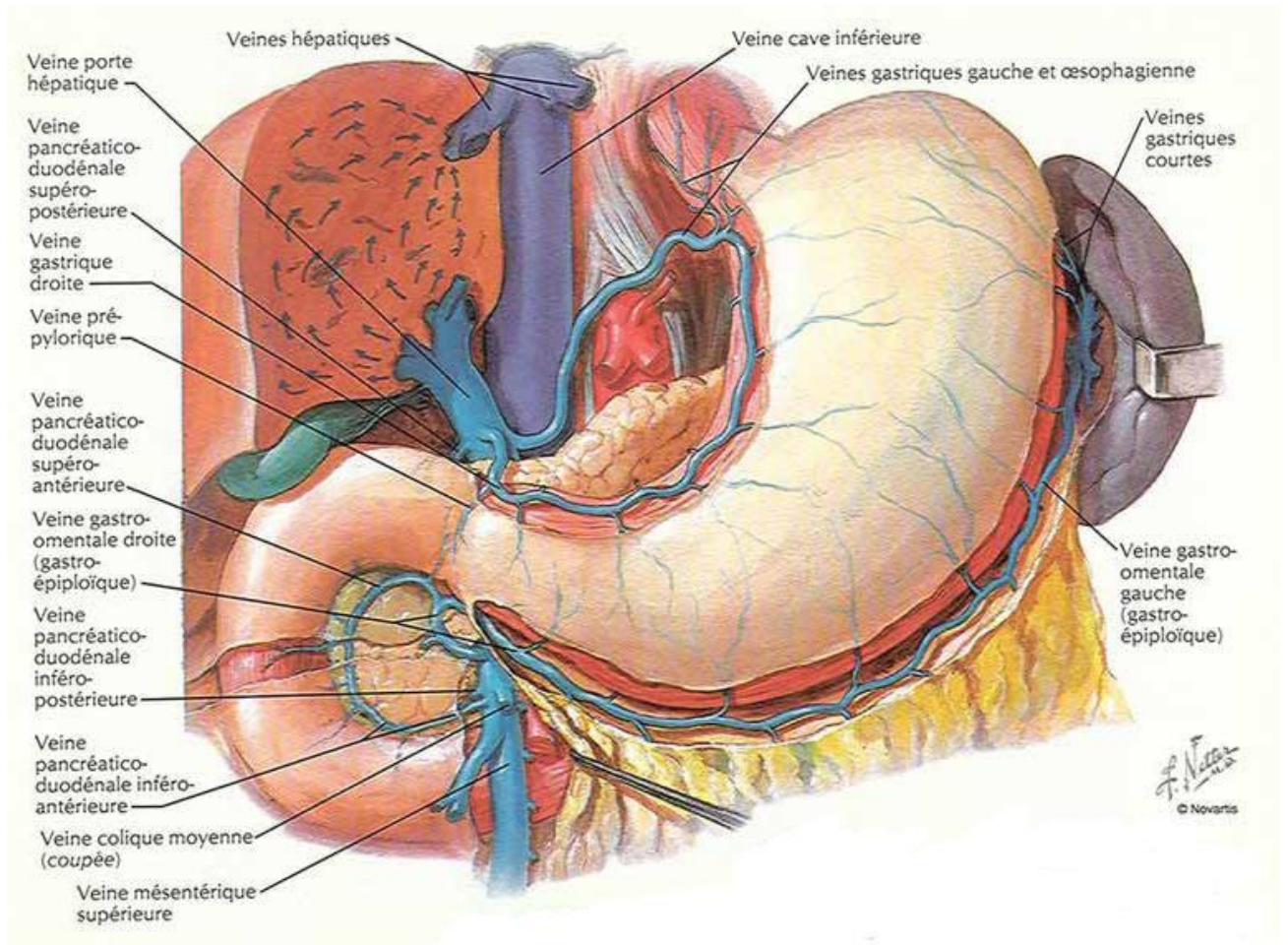


Figure 11 : Vascularisation veineuse du duodéno-pancréas

Vue schématique antérieure

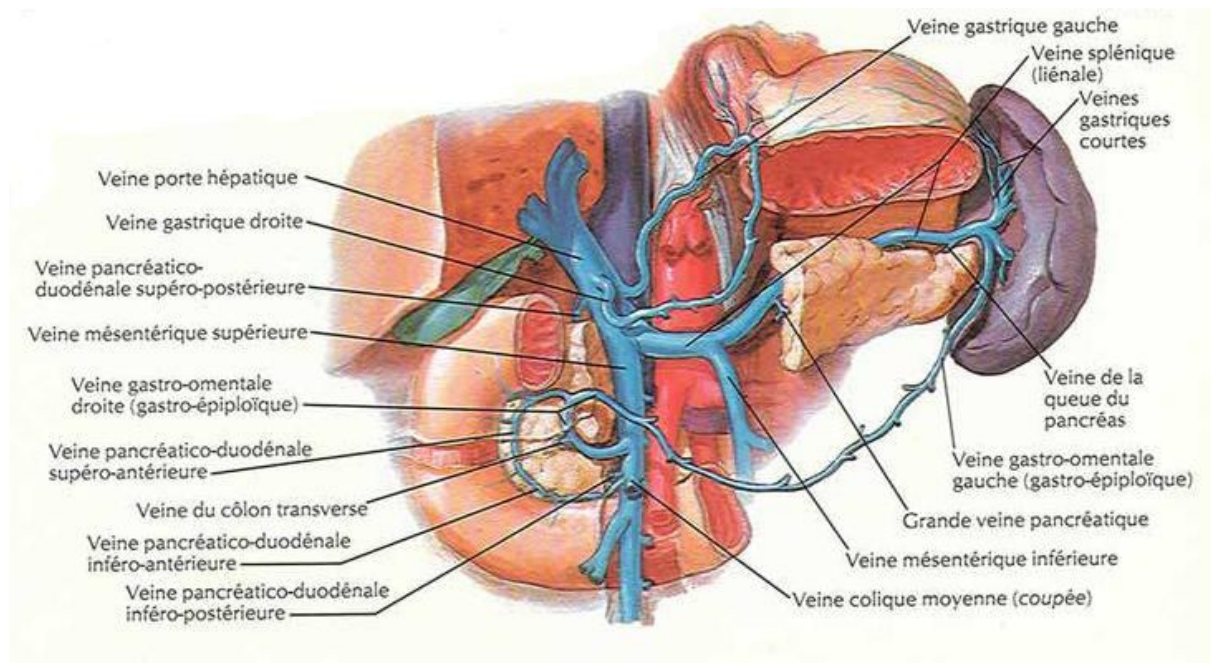


Figure 12 : Vascularisation veineuse du duodéno-pancréas

Vue schématique antérieure avec ablation du corps et col du pancréas et de l'estomac

IV- Les troncs lymphatiques : [4]

* *Les lymphatiques du pancréas* trouvent leur origine dans un réseau de grands capillaires perilobulaires, irréguliers, larges et richement anastomosés auxquels succèdent les troncs lymphatiques valvules. Ceux-ci gagnent la surface de la glande (sur les faces ou le long des bords) en cheminant dans les espaces interlobulaires, le long des vaisseaux sanguins. Selon la direction qu'ils prennent ensuite et la topographie des ganglions auxquels ils se rendent, on en distingue quatre courants principaux :

- *Les collecteurs gauches* drainent la lymphe de la queue du pancréas vers les ganglions du hile de la rate, de l'épiploon pancréatico-splénique et les ganglions pancréatiques supérieurs et inférieurs de la queue du pancréas. Cependant certains lymphatiques de la queue sont tributaires des ganglions sus et sous-pancréatiques du corps du pancréas. Il est à noter que ces collecteurs ne font pas partie de la loge duodéno-pancréatique.

- *Les collecteurs supérieurs* proviennent surtout des faces antérieure et postérieure ainsi que du bord supérieur du corps du pancréas et se dirigent vers le haut pour se terminer, pour la plupart, au niveau des ganglions pancréatiques supérieurs voire même les ganglions de la faux de la coronaire pour certains. Tandis que certains lymphatiques de la partie droite du corps du pancréas peuvent déverser au niveau des éléments de la chaîne hépatique.

- *Les collecteurs inférieurs* émergent des faces antérieure, postérieure et inférieure du corps du pancréas et se dirigent, pour la plupart d'entre eux, vers les ganglions pancréatiques inférieurs, mésentériques supérieurs et latéro-aortiques gauches. Il a cependant été décrit que certains peuvent gagner un tronc lombaire ou les ganglions du mésocôlon transverse.

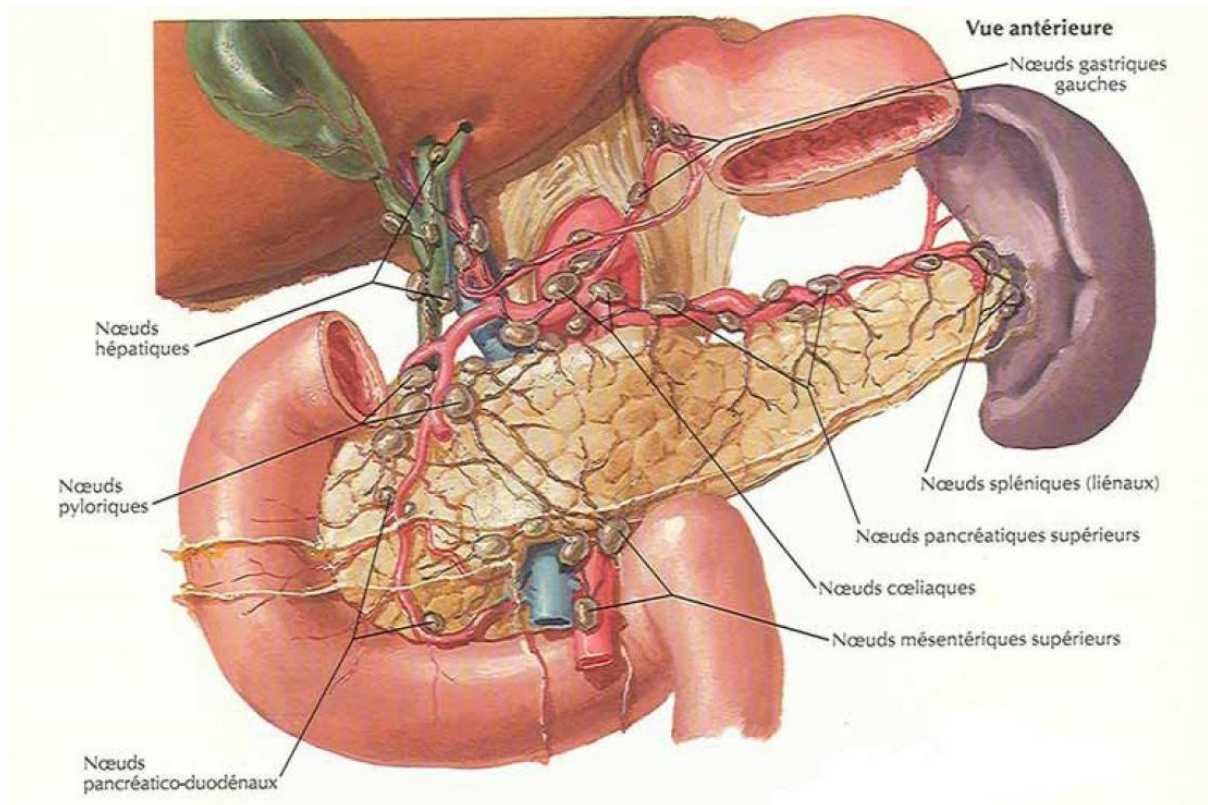


Figure 13 : Vascularisation lymphatique du duodéno-pancréas

Vue schématique antérieure après ablation de l'estomac

- *Les collecteurs droits* se divisent en collecteurs antérieurs et postérieurs : d'une part, les lymphatiques antérieurs suivent la face antérieure de la tête du pancréas et se distinguent en courants supérieurs, qui se jettent dans les ganglions sous pyloriques, et courants inférieurs qui se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et ceux du mésentère. D'autre part, les lymphatiques postérieurs gagnent, quant à eux, les ganglions duodéno-pancréatiques postérieurs, les attenants à l'origine de la mésentérique supérieure ainsi que les latéro-aortiques droits.

* *Les lymphatiques du duodénum* trouvent leur origine des différentes couches qui le constituent. On distingue ainsi ceux d'origine muqueuse (chylifères), sous muqueuse et musculaire (plexus interlaminaire d'Auerbach).

- Les chylifères naissent au niveau des villosités et se jettent dans un plexus muqueux qui se prolonge dans les espaces inter glandulaires et communique avec un réseau sous-muqueux à travers la musculuse-muqueuse.

- Le réseau sous-muqueux d'où se détachent deux groupes de lymphatiques dont les uns vont gagner directement les vaisseaux sous séreux du bord adhérent de l'intestin, et d'autres se jetteront dans le plexus situé entre les deux couches musculaires.

- Le plexus interlaminaire d'Auerbach reçoit les lymphatiques du réseau sous-muqueux ainsi que ceux provenant directement de la couche musculaire pour donner naissance à des vaisseaux efférents qui vont sous le péritoine pour former le réseau sous-séreux.

Tous ces vaisseaux efférents rejoignent le bord mésentérique du duodénum pour donner naissance à ses troncs collecteurs : les chylifères d'Aselli. Ces derniers gagnent le bord pancréatique de l'anse duodénale par un court trajet sur la paroi antérieure ou postérieure de celle-ci, pour se terminer au niveau des ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs (qui drainent la lymphe vers le haut dans la chaîne de l'artère hépatique, et en bas dans les ganglions mésentériques supérieurs) et postérieurs (qui drainent vers les ganglions mésentériques supérieurs).

* **Connexions lymphatiques entre le pancréas et le duodénum** : Il a été démontré que la communication lymphatique entre le duodénum et le pancréas se faisait par l'intermédiaire d'anastomoses entre les différents collecteurs de ces deux organes. Ces vaisseaux anastomotiques, passant aussi bien à travers le pancréas qu'à sa surface, sont munis de valvules qui s'opposent à l'écoulement de la lymphe duodénale dans le réseau pancréatique. Il est cependant possible, dans certaines conditions pathologiques où les résistances des valvules sont vaincues, que la lymphe duodénale se répande dans le pancréas.

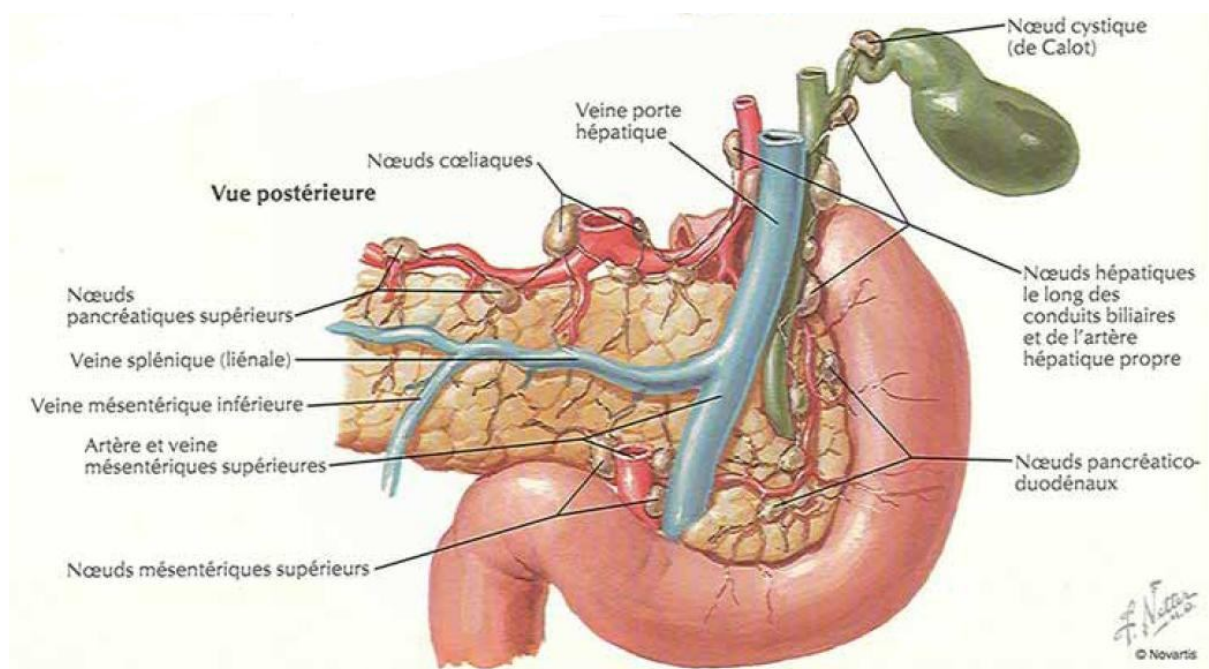


Figure 14 : Vascularisation lymphatique du duodéno-pancréas

Vue schématique postérieure

V- Innervation :

Les nerfs destinés au duodéno-pancréas sont représentés par des rameaux vasomoteurs et glandulaires issus du plexus solaire et de ses constituants (plexus hépatique, mésentérique supérieur et ganglion semi-lunaire droit) qui accompagnent les ramifications artérielles appliquées contre la tunique externe.

Il s'agit d'une innervation autonome dont les rameaux efférents sont adhérents aux ramifications artérielles.

- Les rameaux gastro-duodénaux proviennent du plexus solaire représenté par les deux ganglions semi-lunaires situés de part et d'autre de l'origine du tronc cœliaque, auxquels aboutissent les nerfs grands splanchniques et les branches de bifurcation du pneumogastrique droit. De ces ganglions et de leurs interconnexions partent de fins rameaux le long de la face antérieure de l'artère gastro-duodénale et de ses ramifications.

- Les filets nerveux issus des ganglions mésentériques supérieurs et des interconnexions plexuelles forment un cordon nerveux satellite de l'artère et de ses branches.

Au niveau du duodénum, le plexus sous muqueux de Meissner et le plexus myentérique d'Auerbach constituent le système nerveux entérique intrinsèque. Ils sont responsables de l'intégration et la coordination de la motilité et les fonctions endocrine et sécrétoire.

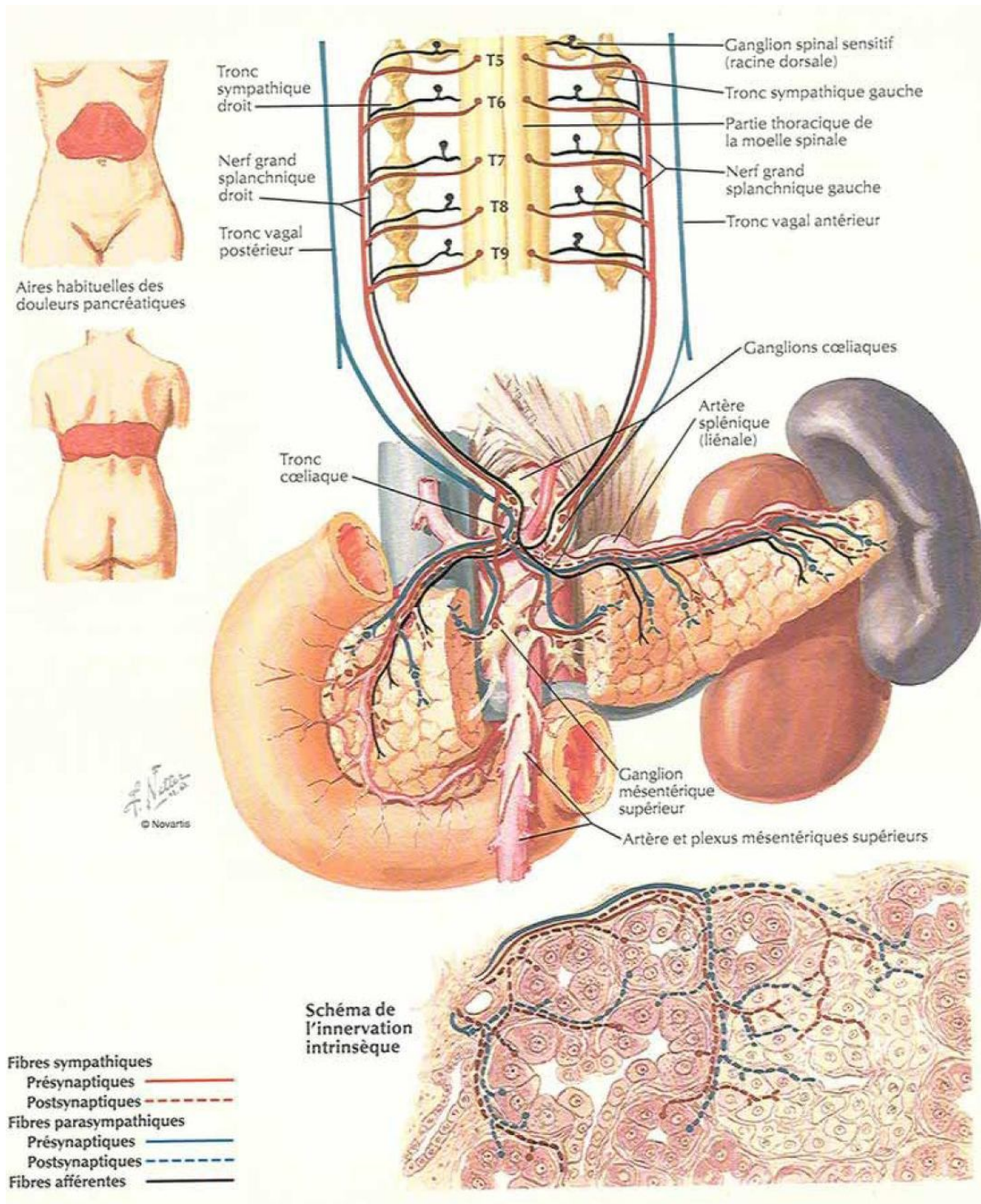


Figure 15 : Innervation du duodénum et du pancréas

C- RAPPORTS DE LA LOGE DUODÉNO-PANCRÉATIQUE :

I- Les rapports vasculaires du duodéno-pancréas :

Le duodéno-pancréas paraît pris dans une sorte de trame vasculaire faite de troncs artériels, veineux et lymphatiques, passant d'une face de la glande pancréatique à l'autre. Il entretient ainsi des rapports avec :

1. La veine porte :

L'origine de la veine porte est située en arrière de la face postérieure de l'isthme pancréatique, un peu à droite de la ligne médiane à hauteur de la 2^{ème} vertèbre lombaire. Ce confluent est formé par la réunion du tronc spléno-mésaraïque (union des veines splénique et mésentérique inférieure) et de la veine mésentérique supérieure (après qu'elle ait croisé la face antérieure du 3^{ème} duodénum et le processus uncinatus). De 10 à 15 mm de diamètre, la veine porte est plaquée à la face postérieure du pancréas dont elle est rendue solidaire par le fascia de Treitz. Elle constitue en outre un rapport éminent dangereux, en particulier au cours de la DPC.

2. L'artère mésentérique supérieure :

L'AMS née de la face antérieure de l'aorte abdominale, en arrière de l'isthme pancréatique, et pénètre dans la loge duodénopancréatique en croisant le bord inférieur de l'isthme. Elle s'insinue ensuite entre le bord inférieur de l'isthme et la face antérieure du processus uncinatus, croise la face antérieure de ce processus puis la face antérieure du 3^{ème} duodénum pour pénétrer dans la racine du mésentère.

3. La veine mésentérique supérieure :

Alors que l'axe de l'AMS plonge vers l'aorte, celui de la VMS se poursuit en arrière de l'isthme, en croisant sa face postérieure. La veine mésentérique supérieure apparaît au niveau de la racine du mésentère, contre le flanc droit de l'artère homonyme, croise le 3^{ème} et le crochet par devant, contourne la grande échancrure pour rejoindre la face dorsale sur laquelle elle marque son empreinte ; elle rejoint à la hauteur du rebord supérieur le tronc veineux spléno-mésaraïque et de leur fusion naît la veine porte.

4. La veine cave inférieure :

En arrière, le duodéno-pancréas répond, par l'intermédiaire du fascia de Treitz, au plan veineux de la veine cave inférieure, volumineuse, verticale, située un peu à droite de l'axe mésentérico-portal et recevant les deux veines iliaques droite et gauche, cette dernière croisant la face antérieure de l'aorte. Plus à gauche, l'aorte verticale répond à la face postérieure de l'isthme pancréatique et à la partie la plus interne du 3^{ème} duodénum. Cette particularité impose l'isthme comme la limite gauche des pancréatectomies céphaliques.

L'AMS apparaît ainsi située dans un véritable quadrilatère veineux constituée en bas par la veine rénale gauche, à droite par la veine mésentérique supérieure, en haut par le tronc veineux spléno-mésaraïque, à gauche par la veine mésentérique inférieure : c'est le quadrilatère de Rogie.

II- Les rapports de situation du duodéno-pancréas :

1. En avant :

Le duodéno-pancréas répond au mésocôlon transverse dont la racine croise transversalement D2 et la face antérieure de la tête du pancréas, divisant ainsi la région en 2 étages :

- *Etage sus-mésocolique* où elle répond, à droite, à la face inférieure du foie et la vésicule biliaire ; et à gauche, à la portion mobile de D1 par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons.
- *Etage sous-mésocolique* : A ce niveau les rapports de la loge se font avec :
 - * Le pédicule mésentérique supérieur (artère et veine mésentériques supérieures entourées de nombreux lymphatiques et d'un important plexus veineux) qui longe la face postérieure du pancréas, puis émerge entre le bord inférieur de l'isthme en haut et la face antérieure du processus uncinatus en bas, croise D3 au niveau de sa face antérieure pour pénétrer dans la racine du mésentère.
 - * Le pédicule colique supérieur droit (artère et veine coliques supérieures droites et les troncs collecteurs lymphatiques du colon droit) qui chemine dans le mésocôlon droit, accolé en avant du duodéno-pancréas.
 - * Le colon transverse et le grand épiploon, plus à distance, qui retombent en avant de la loge et la séparent de la paroi abdominale antérieure.

2. En arrière :

- *La veine cave inférieure*
- *Le pédicule rénal* : volumineuse veine rénale droite qui recouvre presque complètement l'artère rénale droite.
- *Le bassin et l'uretère*, à droite.
- *Les ganglions lymphatiques et nerveux inter-aortico-caves*, à gauche.

3. Rapports supérieurs :

La loge duodéno-pancréatique répond, en haut, au pédicule hépatique situé dans le bord libre du petit épiploon et constitué de la veine porte, la voie biliaire principale à sa droite, et l'artère hépatique à sa gauche.

4. A droite :

- La face inférieure du lobe droit du foie en haut ; et
- L'angle colique droit en bas.

5. A gauche :

La tête et l'isthme du pancréas se prolongent à gauche par le corps et la queue du pancréas.

D- RAPPEL HISTOLOGIQUE :

1. Le duodénum :

Le duodénum est constitué de 5 tuniques concentriques qui sont à partir de la lumière : la muqueuse, la musculaire-muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse puis une tunique conjonctive externe appelée adventice.

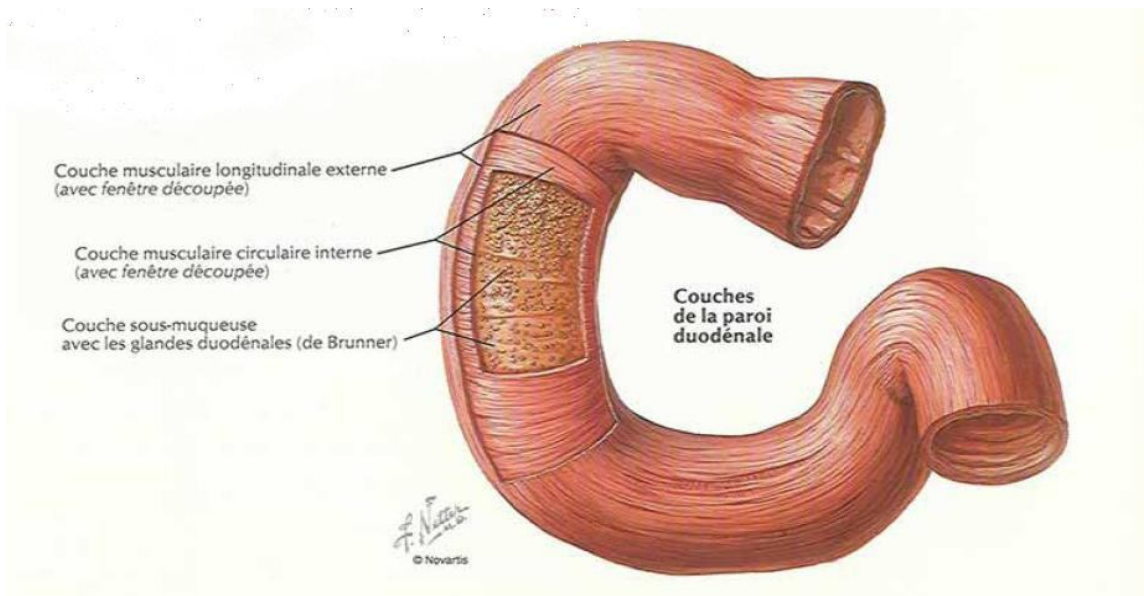


Figure 16 : Vue schématique montrant les cinq couches constituant la paroi du duodénum.

- *La muqueuse* duodénale est formée par un épithélium de revêtement intestinal (épithélium prismatique simple) qui tapisse la surface des villosités, et un chorion. Elle décrit deux étages : l'étage villositaire qui comprend les villosités intestinales (expansions de la muqueuse vers la lumière) et l'étage des glandes de Lieberkühn (glandes tubuleuses simples formées par des invaginations de la muqueuse entre les villosités intestinales adjacentes).

- *La musculaire muqueuse* est une fine couche de tissu musculaire lisse.
- *La sous muqueuse* contient les glandes de Brünner (élaborent des glycoprotéines dont le pH alcalin neutralise l'acidité du chyme gastrique).
- *La musculaire* s'organise en deux couches : une longitudinale externe et l'autre circulaire interne, le plexus laminaire d'Auerbach se trouvant entre les deux.
- *L'adventice* est fait d'une mince couche de tissu conjonctif recouverte par une couche séreuse correspondant au péritoine viscéral.

2. Le pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine : il assure à la fois une fonction glandulaire exocrine par les acini séreux et une fonction endocrine par les îlots de Langerhans.

a. Le pancréas exocrine :

C'est la partie glandulaire acineuse composée des acini pancréatiques et des canaux excréteurs.

- *Les acini* sont composés de cellules glandulaires séreuses qui excrètent, par exocytose, des enzymes digestifs (protéase, lipase et amylase).

- *Les canaux excréteurs pancréatiques* : Ils forment un système de conduits ramifiés. Faisant suite aux acini sous le nom de canaux intercalaires, ils deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs :

* Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) : parcourt toute la glande selon son grand axe. Il se jette au niveau du deuxième duodénum dans une petite cavité où débouche également le canal cholédoque, l'ampoule hépatopancréatique (de Vater), en formant sur la muqueuse duodénale la papille duodénale majeure ou grande caroncule. L'ampoule de Vater est entourée de fibres musculaires lisses qui jouent un rôle de sphincter (sphincter d'Oddi) et empêchent un reflux du contenu du duodénum vers l'ampoule. La terminaison du canal pancréatique principal est également entourée de fibres musculaires qui jouent un rôle de sphincter.

* Le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) plus court, ne draine qu'une partie de la tête et débouche également dans le deuxième duodénum par un orifice situé au dessus du précédent en formant la papille duodénale mineure ou petite caroncule.

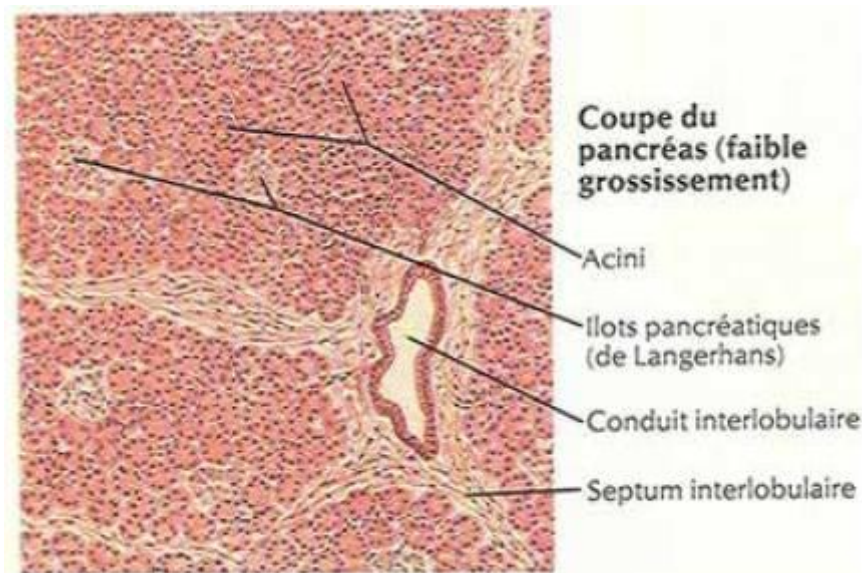


Figure 17 : Vue schématique du pancréas au faible grossissement

b. Le pancréas endocrine :

Les îlots de Langerhans sont des amas de cellules endocrines au sein du pancréas exocrine tunnélisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés dans lequel elles déversent des hormones. Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de quatre types : Les cellules B sécrètent de l'*insuline*, les cellules A du *glucagon*, les cellules D de la *somatostatine* et les cellules F (appelées également pp) le *polypeptide pancréatique*. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche et des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.

E- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Le processus digestif, qui a été amorcé dans la bouche et dans l'estomac, se poursuit dans le duodénum. On appelle chyme, le produit de la digestion gastrique provenant du mélange des aliments avec la salive, les enzymes salivaires et les sécrétions gastriques. Une fois passé le pylore, il se mélange aux sécrétions présentes dans le duodénum contenant des enzymes digestives et de la bile, provenant des organes digestifs annexes (pancréas, foie et vésicule biliaire), et des glandes situées dans la paroi intestinale elle-même. Ainsi, le suc et les enzymes pancréatiques vont en neutraliser le PH et favoriser, avec la bile, la digestion des aliments.

I- Rôle du duodénum :

L'intestin grêle est le principal organe de la digestion. C'est dans ses méandres que se déroule l'essentiel de la digestion et pratiquement toute l'absorption. Ces fonctions vitales sont favorisées par la motilité et les sécrétions intestinales.

1. La motilité intestinale :

La motilité de l'intestin grêle sert à malaxer et à exposer les nutriments aux enzymes digestives, ce qui en permet l'absorption par la muqueuse puis la propulsion du « résidu » vers le gros intestin.

Le duodénum, comme le reste de l'intestin grêle, est traversé régulièrement par deux types de contractions, les contractions de segmentation et le péristaltisme intestinal (survenant en période digestive), associées à un phénomène de vidange appelé complexe moteur migrant (survenant en période inter-digestive).

2. Les sécrétions intestinales :

Le duodénum présente des glandes de Brünner qui sécrètent un suc alcalin, riche en mucus, protégeant la muqueuse du chyme acide qui provient de l'estomac mais aussi servant à lubrifier les aliments et au maintien des immunoglobulines en place. Cette sécrétion apparaît après stimulation du vague ou perfusion du duodénum par de l'acide chlorhydrique. Il n'y a pas de sécrétion au repos. Dans les tumeurs du grêle, la composition des mucines est modifiée.

3. Absorption des nutriments dans l'intestin grêle :

L'intestin grêle est le site essentiel de l'absorption. Sa grande capacité d'absorption est liée à sa structure que l'on peut représenter comme une superposition de plis de plus en plus petits (les valvules conniventes, les villosités intestinales séparées par les cryptes et enfin les microvillosités intestinales). De ce fait, la surface d'absorption réelle est fortement augmentée (multipliée par 600 pour aboutir à une surface totale d'échanges de 200 m²).

II- Physiologie du pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine hétérotypique faite de tissu exocrine et de tissu endocrine. Le tissu exocrine, plus abondant (plus de 90% de la masse parenchymateuse), consiste en des grappes de cellules épithéliales formant des acini dont les canaux excréteurs confluent pour former le canal pancréatique qui débouche dans le duodénum. Le tissu endocrine, moins abondant, forme les îlots de Langerhans qui sont dispersés dans tout le pancréas et sont responsables de la sécrétion hormonale pancréatique (dont l'insuline et le glucagon).

1. Le pancréas exocrine:

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion digestive pancréatique. Il est formé de deux types cellulaires principaux, les cellules acineuses et les cellules ductales, et adopte une structure en « grappe de raisin »^[5]. Les cellules acineuses sont de loin les plus nombreuses, leur volume étant plus important que celui des cellules ductales (elles représentent 96 % de la masse cellulaire globale). Ce sont des cellules polarisées qui sécrètent les enzymes pancréatiques et une fraction de la sécrétion hydro-électrolytique^[6].

Le suc pancréatique est un liquide incolore, filant, de débit variable (1,5 - 2,5 l/jour), de PH neutre ou légèrement alcalin (PH = 7 - 8,4), isotonique au plasma. Il est fait de deux constituants : les enzymes pancréatiques sécrétées par les cellules acineuses et une solution aqueuse alcaline sécrétée par les cellules de la paroi des canaux pancréatiques.

2. Le pancréas endocrine:

La portion endocrine du pancréas correspond à environ 1 à 2% du poids total de la glande. Au cours du développement embryonnaire, les cellules

endocrines migrent à partir du système canalaire et se regroupent autour des capillaires fenêtrés pour former des amas isolés de cellules appelés îlots de Langerhans. Ces îlots sont de taille variable, dispersés dans toute la glande mais plus nombreux dans la queue du pancréas. Ils renferment une variété de types cellulaires chacun responsable de la sécrétion d'un type d'hormone peptidique :

- Les cellules A (ou α , α_2), sécrétant le glucagon, sont de distribution périphérique et occupent 15-20% des îlots.

- Les cellules B (ou β), sécrétant l'insuline, forment une masse centrale et représentent 65-80% de la masse cellulaires des îlots.

- Les cellules D (ou α_1), sécrétant la somatostatine, ne représentent que 3-10% des cellules des îlots.

- Les cellules F ou PP qui secrètent le polypeptide pancréatique (1% des cellules).

F- RAPPEL HISTO-PATHOLOGIQUE :

Le cancer du pancréas est la 5^{ème} cause de décès par cancer en France et 4^{ème} aux États-Unis avec un taux de survie à cinq ans inférieur à 5% [7]. Ce très mauvais pronostic est dû à la fois au diagnostic tardif des lésions cancéreuses, lié à la topographie anatomique profonde du pancréas, et à la résistance des adénocarcinomes aux traitements anticancéreux. Cette résistance peut être expliquée par l'activation de voies de signalisation responsables de la survie cellulaire (activation d'oncogènes et inactivation de gènes suppresseurs de tumeur), l'hypermétabolisation de ces tumeurs (corrélée avec l'importance du stroma), la surexpression de mucines à la surface cellulaire et la présence de cellules souches tumorales [8].

Cependant, lorsque la tumeur est diagnostiquée à un stade précoce (taille < 3 cm, sans envahissement ganglionnaire locorégional ni métastase) le pronostic est amélioré avec un taux de survie à 5 ans avoisinant les 40 %. Sachant que l'intervalle moyen entre l'apparition de la première cellule tumorale et la formation d'une tumeur est de 11,7 ans ^[9], une meilleure connaissance des lésions précancéreuses est impérative pour une détection précoce et une amélioration de la prise en charge des cancers du pancréas.

I- Mécanismes de la carcinogenèse dans le cancer du pancréas :

La carcinogenèse est l'ensemble des phénomènes aboutissant à la formation d'une cellule cancéreuse, dite maligne, à partir d'une cellule normale. Elle est le résultat d'un processus multiétape aboutissant à la prolifération incontrôlée de cellules tumorales douées d'un potentiel invasif. Le développement, la croissance et le potentiel métastatique des cancers du pancréas sont sous l'influence de multiples altérations génétiques ^[8].

1. Les lésions précancéreuses :

Selon certaines études, le phénotype canalaire des cellules cancéreuses pancréatiques laisserait penser qu'une prolifération anarchique des cellules canalisaires est à l'origine de l'adénocarcinome pancréatique. Aussi, le cancer du pancréas est très souvent associé à des lésions dysplasiques des canaux pancréatiques. Trois types de lésions précancéreuses présentant des altérations génétiques communes ont été décrits :

- *Les néoplasmes pancréatiques intra épithéliaux (PanINs)*, les plus fréquents, sont des lésions papillaires microscopiques classées en 3 grades (1, 2 et 3) reflétant la progression histologique jusqu'à

l'adénocarcinome invasif. Des études histologiques de pièces opératoires de pancréatectomie pour adénocarcinome retrouvent très souvent ces lésions dans les tissus adjacents au tissu tumoral. Des études moléculaires ont d'autre part montré que les PanINs et les adénocarcinomes pancréatiques partagent des altérations génétiques communes, avec une augmentation croissante de ces altérations au cours des différents stades de PanINs [8].

- *Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques* sont des tumeurs épithéliales, de type papillaire, sécrétant du mucus très proches des PanINs.
- *Les cystadénomes mucineux* sont des lésions papillaires macrokystiques sécrétant des mucines.

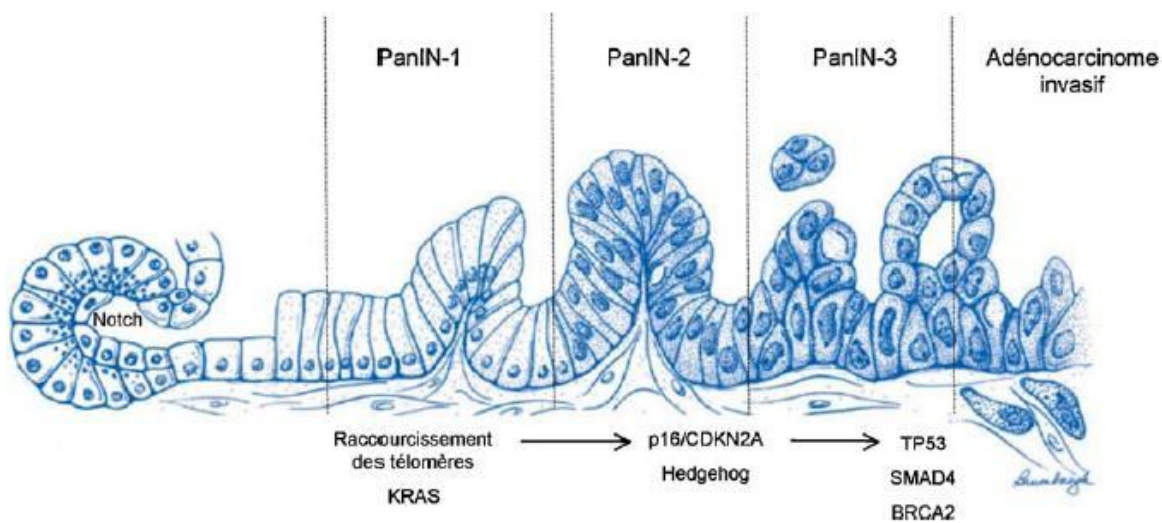


Figure 18 : Modèle de progression génétique d'un adénocarcinome pancréatique d'un épithélium histologiquement normal vers un adénocarcinome invasif (de droite à gauche) [12]

D'autres études utilisant des modèles animaux ont suggéré que l'adénocarcinome pourrait dériver de cellules endocrines ou acinaires ^[10].

De nouvelles théories ont vu le jour ces dernières années supportant l'existence de cellules souches cancéreuses à l'origine des cancers solides. Ces cellules représentent moins de 1% de la population cellulaire tumorale mais possèdent un potentiel tumorigène 100 fois supérieur et sont résistantes aux agents cytotoxiques classiques et aux radiations ^[11].

2. Altérations génétiques :

Le développement tumoral nécessite conjointement l'activation d'un oncogène, donnant lieu à une prolifération cellulaire incontrôlée, et l'inactivation d'un gène suppresseur de tumeurs, déjouant la destruction par apoptose de ces cellules.

- *Activation de l'oncogène K-ras* : Il semble qu'une mutation au niveau du codon 12 de l'oncogène K-ras, présente dans presque toutes les tumeurs primitives, soit l'événement initiateur de la carcinogenèse puisqu'elle est présente même dans les PanINs (néoplasmes pancréatiques intra épithéliaux). Les protéines issues de ces oncogènes jouent un rôle important d'« interrupteur » dans la transmission des signaux extracellulaires aboutissant à la régulation de la prolifération, de la survie, de la différenciation, de la migration cellulaire ainsi que de l'angiogenèse. De plus, de nombreux travaux ont démontré que la présence de protéines *-ras* mutées protège les cellules de l'effet toxique des radiations ^[13].

- *Désactivation de gènes suppresseurs de tumeurs* : dont les plus fréquemment concernés sont le gène p16, le gène p53 (dans plus de 50% des adénocarcinomes du pancréas) et le gène MADH 4.

3. Autres anomalies :

- *Les télomères* sont des séquences répétées à l'extrémité des chromosomes dont le raccourcissement rend ces derniers hautement « recombino géniques » et participe à l'instabilité génétique cellulaire. Ce phénomène est fréquemment observé dans les cellules cancéreuses et est l'une des premières altérations observées au cours de la carcinogenèse pancréatique. Il est compensé par l'activité d'une télomérase au niveau des cellules saines [8].

- Une autre altération épigénétique identifiée dans les cancers pancréatiques et participant à la prolifération des cellules tumorales est la *désacétylation des histones*, responsable de la condensation de la chromatine et de l'inhibition de la transcription de certains gènes [14]. Cette altération est associée à une diminution de la réponse aux radiations ionisantes [15].

- *Les cyclo-oxygénases (COX)* sont des enzymes qui catalysent la conversion de l'acide arachidonique en prostaglandines et thromboxane. Elles existent sous deux isoformes : les COX-1 qui assurent le maintien de fonctions organiques physiologiques, et les COX-2 qui sont rapidement inductives par des facteurs pro-inflammatoires (facteurs de croissance, cytokines, interféron et croissance tumorale). A la différence des premières, l'expression de COX-2 est induite dans de nombreux types de cancers, et notamment dans environ 75% des cancers du pancréas [16]. Plusieurs études ont montré que les nouveaux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) inhibiteurs de COX-2, comme le

celecoxib, inhibaient la croissance de cellules tumorales pancréatiques in vitro et in vivo ^[17] et induiraient l'apoptose des cellules endothéliales ^[18].

- *L'angiogenèse* : le vascular endothelial growth factor (VEGF) est une glycoprotéine régulant l'angiogenèse. Il est responsable de la prolifération et de la migration des cellules endothéliales, du remodelage de la matrice extracellulaire, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de la maintenance des vaisseaux sanguins nouvellement formés ^[19]. Il a été observé dans 90% des adénocarcinomes pancréatiques une surexpression de VEGF, corrélée avec l'invasion, la densité vasculaire, la présence de métastases et la rechute ^[20]. Des études in-vivo ont montré que l'inhibition de l'activité du VEGF pouvait entraîner une radiosensibilisation ^[21].

- Il existe d'autres anomalies associées au développement et à la résistance des cellules tumorales aux traitements anticancéreux qui concernent *la Mésothéline* (glycoprotéine de surface exprimée par 100% des tumeurs du pancréas à la différence des cellules saines ^[22]), *les Mucines* (glycoprotéines transmembranaires ayant une fonction de protection et de lubrification et dont la surexpression par les cellules cancéreuses pancréatiques influe sur la survie cellulaire, la prolifération, la mort et l'autophagie) et *l'Aurora kinase* (dont la surexpression dans les cancers du pancréas entraîne une instabilité chromosomique avec formation de cellules aneuploïdes).

II- Prédilection génétique au cancer :

Trois situations génétiques prédisposent au cancer du pancréas :

1. Cancer du pancréas familial :

Il est défini par la présence d'au moins deux ou trois cas de cancer du pancréas chez des membres de la famille au premier ou au second degré, sans qu'il n'y ait de pancréatite chronique sous-jacente ni d'autre cancer associé. En effet, le risque relatif de cancer du pancréas est augmenté en cas d'antécédent familial par rapport à la population générale ; il passe de 4,6 lorsque un seul membre de la famille au premier degré est atteint de cancer du pancréas, à 6,4 et 32 lorsque respectivement deux et trois membres sont atteints ^[23].

En ce qui concerne l'âge de survenue du cancer du pancréas familial, il n'est pas spécialement plus précoce que dans les cas de cancer sporadique, mais il existe un phénomène d'anticipation générationnelle. Cela signifie que le décès par cancer du pancréas survient à un âge plus jeune pour les générations récentes par rapport aux plus anciennes ^[24].

2. Pancréatite héréditaire :

Il s'agit d'une affection rare caractérisée par des poussées de pancréatite aiguë débutant dans l'enfance chez ces patients dont la moitié développe une pancréatite chronique. Elle est due à des mutations (25 sont connues à ce jour) au niveau du trypsinogène cationique.

Le risque de survenue du cancer chez les patients atteints de pancréatite héréditaire est de 40%, voire plus surtout si tabagisme associé, avec un âge de survenue pouvant être de 30 ans ^[25].

3. Syndromes associés au cancer du pancréas :

Il s'agit d'un ensemble de plusieurs syndromes associés à un risque augmenté de cancer du pancréas ^{[26] [27]} :

- Syndrome de Peutz-Jeghers : caractérisé par la survenue de polypes gastro-intestinaux de type hamartome et de lésions pigmentées cutanéomuqueuses. Le risque relatif de survenue de cancer est de 132.
- Mélanome familial multiple atypique (familial atypical multiple mole melanoma) : affection au cours de laquelle le risque de survenue de mélanome malin est élevé, le cancer du pancréas étant le second cancer rapporté.

D'autres affections sont aussi associées au risque accru de survenue de cancer du pancréas (polypose adénomateuse familiale, cancer de l'ovaire et du sein par mutation des gènes BRCA2 et 1, mucoviscidose, syndrome de Lynch...) ^[28].

III- Étude histologique du cancer du pancréas :

Les tumeurs du pancréas sont classées en tumeurs exocrines (prolifération maligne se faisant aux dépens des cellules exocrines du pancréas, les plus fréquentes, que nous traiterons dans notre sujet), tumeurs endocrines (moins fréquentes), et tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif (exceptionnelles).

Les cancers du pancréas exocrine sont représentés dans la majorité des cas par les adénocarcinomes canaux (plus de 75 à 92% des tumeurs) ^[29]. Ces tumeurs siègent au niveau de la tête dans 75% des cas, au niveau du corps et de la queue dans 15% et 5% des cas respectivement et elles sont diffuses dans 5% des cas.

1. Aspect macroscopique :

Il s'agit le plus souvent d'une formation blanchâtre à la coupe, mal limitée, de consistance pierreuse conférant à la glande pancréatique un aspect hypertrophié diffus avec perte des limites lobaires du parenchyme. La taille de la tumeur varie de 1,5 à 5 cm de diamètre avec une moyenne de 2,5-3,5 cm.

2. Aspect microscopique :

La tumeur présente une structure canalaire avec agencement tubulo-glandulaire, papillaire ou tubulo-papillaire. L'histopathologie permet de différencier plusieurs formes.

Dans la forme classique de l'adénocarcinome canalaire reste facile à diagnostiquer. Selon le degré de différenciation de la tumeur, l'architecture cellulaire est plus ou moins conservée. Le stroma fibreux est plus abondant et responsable de la consistance dure de la tumeur. Les atypies cellulaires sont marquées et des mucosecrétions sont souvent présentes.

Cependant, il existe des formes variantes, plus difficile à diagnostiquer en cytologie, classées selon l'OMS en adénocarcinome mucineux, à cellules indépendantes, adénosquameux, indifférencié, indifférencié à cellules géantes ostéoclastiques et carcinome mixte endocrine-exocrine.

3. Extension de la tumeur :

a. Extension locale :

L'absence de barrière anatomique favorise l'extension locale de la tumeur vers le péritoine, la graisse rétropéritonéale et les structures biliaires et vasculaires.

Cette extension dépend principalement de la localisation du cancer. Ainsi, les tumeurs de la tête du pancréas sont responsables en particulier d'une compression et d'une invasion du canal cholédoque (ictère par rétention) et du cadre duodéal (occlusion digestive haute). Celles du corps et de la queue sont responsables de l'envahissement du plexus nerveux cœliaque.

b. Diffusion métastatique :

L'adénocarcinome possède un tropisme important pour les gaines nerveuses au sein et au-delà de la glande, expliquant le fréquent envahissement de la graisse péri-pancréatique au stade de découverte ^[30].

L'atteinte ganglionnaire à proximité ou à distance du pancréas est également précoce et concerne le plus souvent les relais ganglionnaires péri-pancréatiques, mésentériques, cœliaques et ceux du pédicule hépatique. La richesse et l'importance du réseau lymphatique pancréatique expliquent que la dissémination précède habituellement la diffusion hématogène ^[31].

Les métastases extra lymphatiques les plus fréquentes concernent le foie et le péritoine, le poumon étant l'organe extra-abdominal le plus souvent atteint ^[31].

Par ordre de fréquence, l'extension vasculaire arrive en tête (environ 40%) suivie des métastases hépatiques (35%) et péritonéales (15%) ^[32-34].

4. Classification :

** Classification TNM de l'AJCC (American Joint Committee on Cancer)*

2002 :

- Tumeur « T »:

T_x : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.

T_{is} : carcinome in situ.

T₁ : tumeur limitée au pancréas inférieure à 2 cm dans son plus grand diamètre.

T₂ : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm dans son plus grand diamètre.

T₃ : tumeur étendue à l'un des organes suivants : duodénum, voie biliaire principale, tissu péri pancréatique mais sans envahissement vasculaire.

T₄ : tumeur étendue au tronc coélique ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable).

- Adénopathie « N » : l'examen d'au moins dix (10) ganglions est souhaitable.

N_x : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales.

N₀ : pas de métastase ganglionnaire régionale.

N₁ : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux.

- Métastases viscérales « M » :

M₀ : pas métastases.

M₁ : présence de métastase(s) à distance.

La classification TNM permet de distinguer les stades suivants :

Stade 0 : Tis, N0, M0.

Stade Ia : T1, N0, M0. / **Stade Ib** : T2, N0, M0.

Stade IIa : T3, N0, M0. / **Stade IIb** : T1-3, N1, M0.

Stade III : T4, tout N, M0.

Stade IV : M1 quelque soit T et N.

En réalité la classification TNM est beaucoup moins utilisée pour les cancers du pancréas que pour d'autres tumeurs car elle n'est pas bien adaptée. Ainsi, elle ne distingue pas l'envahissement ganglionnaire péri-pancréatique et à distance dont le pronostic est différent. Si la taille de la tumeur est un critère pronostique important, son évaluation est souvent difficile.

En pratique clinique, on distingue trois groupes de prise en charge et pronostic distincts :

- *Les tumeurs résécables* (stades I et II) : pour lesquelles le traitement de référence est l'exérèse chirurgicale.
- *Les tumeurs localement évoluées* (stade III) : non métastatiques mais non résécables en raison d'un envahissement vasculaire, pour lesquelles il n'existe actuellement pas de standard thérapeutique.
- *Les tumeurs métastatiques* (stade IV) pour lesquelles le seul traitement envisageable est la chimiothérapie.

G- ÉPIDÉMIOLOGIE DU CANCER DU PANCREAS:

Le cancer du pancréas est un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde. Ceci n'étant pas dû à son incidence, qui reste relativement faible (9 à 10 cas par 100.000 habitants ^[35]), mais plutôt à sa mortalité extrêmement élevée (4^{ème} cause de décès par cancer dans les pays occidentaux ^[35]) ; c'est le seul cancer dont le ratio mortalité/incidence est de 98%.

1. Situation dans le monde :

Il existe près de 200 registres de cancers dans le monde qui sont malheureusement répartis de façon hétérogène - la plupart d'entre eux se situent en Amérique du nord et en Europe - ce qui rend l'interprétation des données épidémiologiques internationales délicate et avec certaines réserves.

A l'échelle mondiale, le cancer du pancréas se classe au 12^{ème} rang des cancers avec un nombre annuel de cas incidents estimé à 279 000 pour l'année 2008 et au 8^{ème} rang pour les décès avec un nombre annuel estimé à 266 000 en 2008 ^[36]. Il est plus fréquent dans les pays occidentaux que dans les pays asiatiques et africains.

Sa fréquence est de 4900 nouveaux cas par an en France ^[1], 43920 nouveaux cas estimés pour 2012 aux États Unis d'Amérique ^[37] et 8100 en 2009 au Royaume Uni ^[36] avec une mortalité avoisinant 37390 et 8000 décès par an aux États Unis d'Amérique ^[37] et au Royaume Uni ^[36] respectivement.

Avec moins de 3 à 4 % à 5 ans, le cancer du pancréas présente le plus faible taux de survie de tous les cancers.

2. Situation au Maroc :

Au Maroc, le cancer du pancréas représente 2,24 % des cancers digestifs et 0,3 % de tous les cancers traités.

Cependant, même dans les pays nordiques qui ont une longue tradition de registres de cancers, l'estimation précise est difficile car la certitude histologique n'est pas toujours obtenue, le pancréas étant un organe difficile à biopsier.

3. Facteurs de risques :

Certains facteurs d'environnement ont été incriminés dans la survenue des cancers du pancréas. Ils restent cependant soit mal connus, soit ne rendent compte que d'une faible proportion de ces cancers. Les facteurs de risques indiscutables sont l'âge avancé, une histoire familiale de cancer du pancréas et le tabagisme. En effet, avec un risque relatif de 2,2, le tabac est identifié comme facteur de risque dans pratiquement toutes les études et environ 30% des cancers sont liés au tabagisme ^[38].

L'obésité joue aussi un rôle important dans l'incidence du cancer du pancréas avec 14% des cas qui lui seraient attribuables. Comme il existerait une association entre l'augmentation de l'indice de masse corporelle et le cancer du pancréas chez la femme mais pas chez l'homme ^[39].

De nombreuses études épidémiologiques ont décrit une association entre diabète et cancer du pancréas. Il a été mis en évidence un risque relatif de cancer multiplié par 2 chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques ^{[40] [41]}. Cependant, la majorité étant des diabètes de type 2, l'hypothèse que ces résultats soit biaisés par l'association à l'obésité n'est pas à exclure. De même, il est probable que le diabète soit plus la conséquence de la tumeur que sa cause vue

qu'il s'agit surtout d'un diabète nouvellement diagnostiqué (moins de 24 mois dans plus de 50% des cas) ^[42].

Certains toxiques industriels ont été incriminés et il a aussi été suggéré un effet protecteur de la consommation de thé et un effet néfaste de la consommation de café ou d'alcool sans que ceci ne soit confirmé ^[43].



Matériels et méthodes

A- BUTS

Les buts de cette étude se résument en ce qui suit :

- Connaître la place et les performances des examens complémentaires (échographie, TDM, écho-endoscopie, bili-IRM) et proposer un algorithme pour la conduite du bilan de résécabilité en tenant compte des situations cliniques.
- Confronter les différentes techniques chirurgicales mises en œuvre dans l'amélioration de la DPC, telle qu'elle a été décrite par Whipple, afin d'en réduire les complications post-opératoires et comparer leurs résultats.
- Adopter une conduite thérapeutique chirurgicale adéquate afin de minimiser la morbi-mortalité et d'améliorer la qualité de vie après duodéno pancréatectomie.

L'étude sera essentiellement focalisée sur les résultats techniques de la duodéno pancréatectomie céphalique.

B- PATIENTS ET METHODES

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur quatre ans, de Janvier 2007 à Décembre 2010, effectuée au service de chirurgie I du Centre Hospitalier Universitaire –CHU- Ibn Sina de Rabat.

2. Choix des patients :

Ne sont retenus que les patients admis au service des urgences, pris en charge par le service de chirurgie I et chez qui les données cliniques ainsi que

l'exploration paraclinique et chirurgicale étaient évocatrices d'une pathologie bilio-pancréatique tumorale maligne. Seuls les patients ayant été proposés pour duodéno pancréatectomie céphalique ont été pris en considération.

3. Source des données :

Notre analyse est basée sur l'évaluation de l'indication et des résultats techniques de la duodéno pancréatectomie dans le traitement des néoplasies biliaires obstructives durant la période sus-indiquée.

Afin de réaliser ce travail, nous avons eu recours aux registres des patients sortants et entrants, aux registres des résultats histologiques ainsi qu'aux informations directement recueillies à partir des dossiers et observations des patients du service.

C- FICHES D'EXPLOITATION

La duodéno pancréatectomie céphalique : entre théorie et réalité

N°	Age Sexe	Antécédents/ Délai diagnostique	Signes cliniques	Examen clinique	Bilan radiologique	Bilan biologique	Siège/taille de la tumeur	Traitement	Évolution
1	68 H	RAS 3 semaines	-Ictère -Douleurs -Amaigrissement -AEG	- Examen abdominal : sans particularité	- Échographie abdominale : dilatation de la VBP+VBIH - TDM : Tumeur de la tête du pancréas	-Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	- Siege : Tête du pancréas - Taille : non précisée	- Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child	PDV
2	58 H	RAS Délai non précisé	-Ictère -Douleurs -Vomissements -AEG	- Examen abdominal : sans particularité	- TOGD : épaissement des plis du cadre duodénal sans image de niche ou de sténose - FOGD : Estomac distendu, stase alimentaire modérée, pas de lésion organique le long du tractus cœso-gastro-duodénal. Processus tumoral duodénal (jonction D3-D4) sans signe d'envahissement.	- Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	- Siege : Duodénum (jonction D3-D4) - Taille : non précisée	- Exploration : Envahissement du pancréas. - Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child	PDV
3	43 F	RAS Délai non précisé	-Ictère -AEG -Fièvre	- Examen abdominal : sans particularité	- Échographie abdominale : dilatation de la VBP+VBIH. VB distendue. - TDM : Tumeur de la tête du pancréas. Dilatation des VBIH et EH.	- Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	- Siege : Tête du pancréas - Taille : non précisée	- Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child	- Récidive 8 mois après : occlusion sur carcinose. -Reprise chirurgicale : libération des anses+GEA (métastases hépatiques + carcinose péritonéale)
4	58 F	RAS 15 j	-Ictère -Douleurs épigastriques	- Examen abdominal : Abdomen souple, pas de masse.	- Échographie abdominale : image hypoéchogène au niveau de la tête du pancréas et grosse VB. - TDM : processus tumoral de la tête du pancréas. Dilatation des VBIH et EH et du Wirsung. Pas de signe d'envahissement.	-TP : 46% -ASAT : 433 UI/l -ALAT : 443 UI/l	- Siege : Tête du pancréas - Taille : non précisée	- Exploration : ganglion du pédicule hépatique - Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV

5	66 F	RAS 15 j	-Ictère -Douleurs -Vomissements -AEG	-Examen abdominal : Douleur + défense de l'hypochondre droit.	-Échographie abdominale : VB distendue lithiasique. Dilatation VBP et VBIH. Image échogène sans cône d'ombre au niveau du bas cholédoque entourée d'une image hypoéchogène. -TDM : Dilatation des VBIH, VBP et VB. Contenu hétérogène du bas cholédoque. -Écho-endoscopie : *Tps endoscopique : formation bourgeonnante ulcérée saignant au contact au niveau de la papille. *Tps écho-endoscopique : dilatation Wirsung+VBP => Ampulome Vatérien+envahissement duodéal et ganglionnaire.	-TP : 81% - Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	-Siege : Ampoule de Vater -Taille : non précisée	-Attitude chirurgicale : DPC avec anastomose pancréatico-gastrique.	-Reprise le même jour => aspiration d'11 de liquide séro-hématique, saignement en nappe du TP, plusieurs hématomes sous capsulaires.
6	56 H	RAS 2 mois	-Ictère -Douleurs -Amaigrissement -AEG	-Examen abdominal : Sensibilité épigastrique	-Échographie abdominale : Dilatation VBP et VBIH jusqu'au bas cholédoque. Dilatation du Wirsung. -TDM : processus tumoral de la tête du pancréas. Dilatation des VBIH + VBP + Wirsung. Pas de signe d'envahissement.	-TP : 70% -ALAT : 289 UI/l -Bil T: 260 mg/l -Bil D: 243 mg/l	-Siege : Tête du pancréas -Taille : 23mm de grand axe.	-Attitude chirurgicale : DPC avec anastomose pancréatico-gastrique.	PDV
7	45 H	-Alcool- tabac -Hernie hiatale opérée en 1994 -gastrite antro-fundique. -Œsophagite stade I 5 j	-Subictère -Douleurs	-Examen abdominal : sans particularité	-Échographie abdominale : Dilatation VBP + VBIH. Calcifications pancréatiques. VB distendue, parois fines, sludge. -TDM : processus tumoral de la tête du pancréas. Dilatation des VBIH + VBP + Wirsung. Calcifications diffuses. Contact intime avec VCI qui reste perméable. Contact avec AMS avec persistance d'un liseré de séparation qui reste perméable. Englobement du confluent spléno-mésaraïque qui reste perméable.	-TP : 76% - Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	-Siege : Tête du pancréas -Taille : non précisée	-Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV

La duodéno pancréatectomie céphalique : entre théorie et réalité

8	68 H	RAS 1 semaine	-Ictère	- Examen abdominal : sans particularité	- Échographie abdominale : Dilatation VBEH et VBIH. Obstacle non vu. - TDM : processus millimétrique de la tête du pancréas. Dilatation des VBIH + VBEH + VB. Pas de dilatation du Wirsung.	-Bil T: 66 mg/l -Bil D: 58 mg/l -γGT : 201 UI/l	- Siege : Tête du pancréas - Taille : non précisée	- Attitude chirurgicale : DPC avec anastomose pancréatico-gastrique.	-J7 : lâchage de l'anastomose pancréatico-gastrique => suture. -3 mois après : contrôle TDM = Métastases hépatiques => ttt symptomatique.
9	49 H	RAS -10 j	-Ictère intermittent cholestatique -Douleurs -Vomissements -AEG -Fièvre	- Examen abdominal : sensibilité abdominale au niveau de l'hypochondre droit	- Échographie abdominale : foie droit augmente de taille à contours réguliers. Dilatation kystique VBP et VBIH. Absence d'épanchement intrapéritonéal. - TDM : cholangiocarcinome du bout distal de la VBP ou ampulome Vaterien. Tête du pancréas sans anomalie. Absence d'épanchement ou d'ADP profonde.	- Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	- Siege : Ampoule de Vater - Taille : non précisée	- Exploration : ADP latéro-portale - Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV
10	49 H	RAS 1 mois	-Ictère -Amaigrissement	- Examen abdominal : sans particularité	- TDM : Dilatation des VBIH + VBEH. Ampulome Vaterien ? tumeur de la portion uncinée du pancréas ?	-ASAT : 124 UI/l -ALAT : 157 UI/l -Bil T: 195 mg/l -Bil D: 165 mg/l -γGT : 66 UI/l	- Siege : Tête du pancréas - Taille : non précisée	- Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV
11	66 F	RAS 1 mois	-Ictère -Douleurs	- Examen abdominal : sans particularité	- Échographie abdominale : importante dilatation cholédocienne sur lithiase. Hydrocyste avec sludge épais. Pancréas tuméfié. - TDM : Dilatation des VBIH + VBEH + distension VB. Tuméfaction de la tête du pancréas. - Bili-IRM : processus occupant expansif de la tête du pancréas entraînant une dilatation avec stase biliaire en amont.	- Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	- Siege : Tête du pancréas - Taille : 3 cm	- Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV

12	63 F	RAS 1 mois	-Ictère -AEG	-Examen abdominal : sensibilité épigastrique. Abdomen souple. Lésions de grattage.	-Échographie abdominale : petite lame d'épanchement. Dilatation des VBP+VBIH. Tumeur de la tête du pancréas mesurant 22x20 mm. -TDM : Dilatation des VBIH + VBP. Lésion tissulaire hypodense du carrefour bilio-digestif, mal limitée bourgeonnante au cholédoque.	-ASAT : 62 UI/l -ALAT : 93 UI/l -Bil T: 158 mg/l -Bil D: 103 mg/l -γGT : 759 UI/l -PAL : 230 UI/l -LDH : 255 UI/l -CRP : 269 mg/l	-Siege : Tête du pancréas -Taille : 3 cm	-Attitude chirurgicale : DPC avec anastomose pancréatico-gastrique.	PDV
13	42 F	RAS Délai non précisé	-Ictère	-Examen abdominal : masse palpable au niveau de l'hypocondre droit	-Écho-endoscopie : Dilatation des VBIH + VBP. VB distendue. -Bili-IRM : cholangiocarcinome de la VBP	-ASAT : 62 UI/l -ALAT : 93 UI/l -Hb: 9,3 g/dl -VGM: 69,3 fl -CCMH: 29,9 g/dl	-Siege : VBP -Taille : non précisée	-Attitude chirurgicale : DPC avec reconstruction selon Child.	PDV
Cas particuliers : Nous rapportant dans notre étude 4 cas de tumeur jugée résécable en imagerie et exploration opératoire mais chez qui une DPC n'a pu être réalisée.									
14	71 H	-HTA -Insuffisance respiratoire chronique -2 mois	-Ictère -Douleurs -Amaigrissement (4Kg en 2 mois) -Vomissements	-Examen abdominal : sans particularité	-TDM : Tumeur de la tête responsable d'une dilatation des VBIH+VBEH+Wirsung.	-Bil T: 29 mg/l -Bil D: 20 mg/l	-Siege : Tête du pancréas -Taille : 33 x 28 mm	-Attitude chirurgicale : la DPC est contre-indiquée du point de vue anesthésique (bloc de branche + insuffisance respiratoire => double dérivation	PDV
15	59 F	-Opérée pour AVCH il y a 3 ans -15 j	-Ictère -Douleurs	-Examen abdominal : Abdomen souple, pas de masse	-Échographie abdominale : VB distendue lithiasique a paroi fine. VBP très dilatée à 14 mm. VBIH extasiées. Petite ADP hilaire.	-TP : 80% - Ionogramme et NFS normaux -Bilan hépatique non réalisé	-Siege : Tête du pancréas -Taille : non précisée	--Exploration : Hépatomégalie de cholestase. -Attitude chirurgicale : DPC contre indiquée pour instabilité hémodynamique => anastomose cholédoco-duodénale	PDV

16	67 F	-cholécystectomie il y a 20 ans -3 mois	-Ictère -Vomissements -AEG	-Examen abdominal : Lésions de grattage. Cicatrice médiane. Abdomen souple sans masse palpable.	-Échographie abdominale : importante dilatation VBIH+VBP. Obstacle tumoral pancréatique. -TDM : importante dilatation VBIH+VBP. Processus tumoral de la tête du pancréas faisant saillie à l'intérieur du cholédoque. 3 angiomes spléniques.	-TP : 68% -γGT : 3 x la normale	-Siege : Tête du pancréas -Taille : non précisée	-Attitude chirurgicale : DPC contre indiquée pour saignement per-op par blessure de la VMS => anastomose cholédoco- duodénale	PDV
17	65 H	-RAS 2 semaines	-Ictère -AEG	-Examen abdominal : abdomen souple. Sensibilité hypocondre droit.	-Échographie abdominale : dilatation des VBIH. VB distendue. Tumeur de la tête du pancréas ? -TDM : dilatation VBIH+VBP sans image d'obstacle nettement visible à confronter aux données d'autre imagerie.	-ASAT : 123 UI/l -ALAT : 147 UI/l -Bil T: 155 mg/l -Bil D: 90 mg/l -PAL : 755 UI/l	-Siege : Tête du pancréas -Taille : non précisée	-Attitude chirurgicale : DPC contre- indiquée pour état altéré du patient => anastomose cholédoco- duodénale	PDV



Résultats

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence :

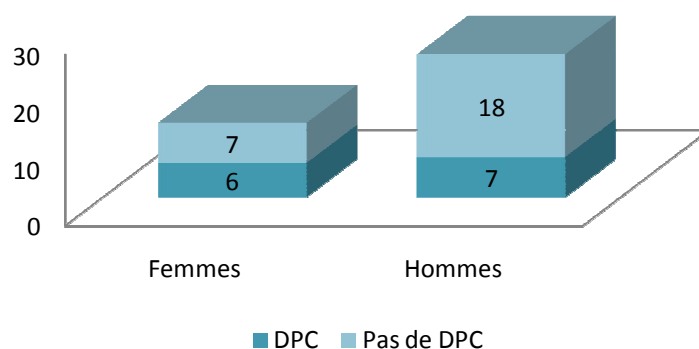
Le nombre de malades atteints de cancer bilio-pancréatique bénéficiant d'une duodéno pancréatectomie céphalique au service de chirurgie I entre Janvier 2007 et Décembre 2010 est de 13 malades sur les 38 patients opérés durant cette période.

2. Age :

L'âge moyen de tous nos patients est de 59 ans avec des âges extrêmes de 30 à 82 ans. Sur les 13 patients ayant bénéficié d'une exérèse curative, l'âge moyen est de 56 avec des extrêmes allant de 42 à 68 ans.

3. Sexe :

Notre série a comptabilisé 13 femmes pour 25 hommes soit un sexe ratio H/F aux environs de 2. Seulement 6 femmes et 7 hommes de notre série ont bénéficié d'une DPC.



Graphique 1 : Taux d'exérèse par rapport au sexe

II- DONNEES CLINIQUES :

1. Antécédents :

On n'a relevé dans notre série qu'un seul patient présentant un antécédent de néoplasie, de localisation gastrique, et qui a bénéficié d'une exérèse palliative. Des patients ayant bénéficié d'une DPC, un seul cas de consommation alcool-tabagique a été rapporté.

Aucun antécédent de pancréatite, familiale ou chronique, ni de cancer bilio-pancréatique n'a été rapporté.

2. Délai de consultation :

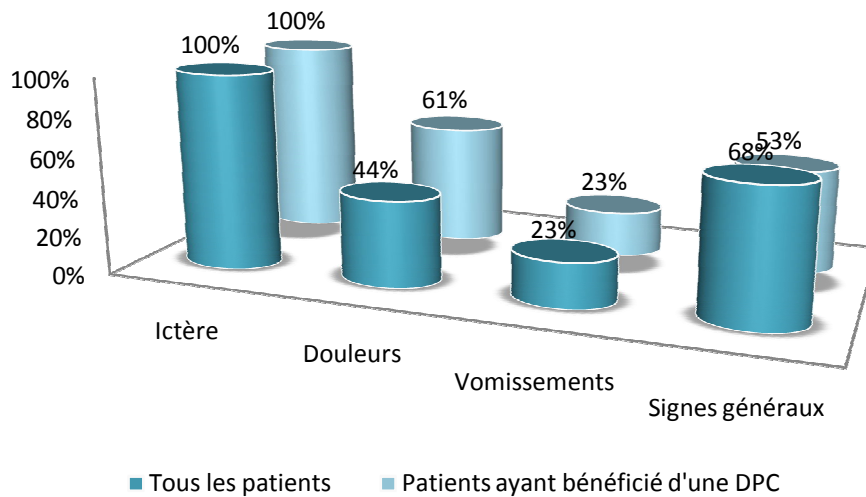
Le délai entre l'apparition du maître symptôme, qui est l'ictère, et la consultation varie de 5 jours à 4 mois pour l'ensemble de nos patients et de 5 jours à 2 mois pour les patients ayant bénéficié d'une DPC.

3. Symptomatologie clinique :

Tous les patients de notre série présentaient un ictère cholestatique, c'est le maître symptôme motivant la consultation. Le reste des signes cliniques sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Signe clinique	Taux chez tous les patients	Taux chez les patients ayant bénéficié d'une DPC
<i>Ictère</i>	100%	100%
<i>Douleur</i>	44% (n=17)	61% (n=8)
<i>Vomissements</i>	23% (n=9)	23% (n=3)
<i>Signes généraux (fièvre, amaigrissement, altération d'état général...)</i>	68% (n=26)	53% (n=7)

Tableau 1 : fréquence des signes cliniques présentés par nos patients



Graphique 2 : Symptomatologie clinique présentée par nos patients

4. Examen clinique :

Chez l'ensemble de nos patients, l'examen clinique a retrouvé une défense au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients, une sensibilité chez 10, et une masse n'a été palpée que chez 4 patients. L'abdomen était par ailleurs souple chez 10 patients.

Des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical curatif, l'examen abdominal était souple dans 4 cas, il a objectivé une défense de l'hypochondre droit et une masse épigastrique chez 2 patients différents et une sensibilité épigastrique a été révélée chez 3 patients.

III- DONNEES PARACLINIQUES :

A.Bilan biologique :

Le taux de bilirubinémie n'a été retrouvé que dans les dossiers de 19 patients de notre série où il était très élevé. On a relevé les valeurs suivantes :

- > 100 mg/l : 8 cas (dont 3 ont bénéficié d'une DPC)
- 40 mg/l < - < 100 mg/l : 4 cas (dont 1 a bénéficié d'une DPC)
- < 40 mg/l : 7 cas tous ayant bénéficié d'une chirurgie palliative.

Un bilan de la fonction hépatique composé principalement des transaminases, de la γ GT ainsi que des phosphatases alcalines a été réalisé et était pathologique chez 19 patients.

Le bilan biologique, et en particulier hépatique, est souvent insuffisant pour des raisons techniques (manque de réactifs au laboratoire...)

B.Bilan radiologique :

1. Échographie abdominale :

Des 27 patients (71%) ayant bénéficié d'un bilan comportant une échographie abdominale, celle-ci a mis en évidence :

- Une dilatation des VBIH et de la VBP : 24 cas
- La tumeur : 22 cas
- Les métastases hépatiques : 2 cas
- Une atteinte ganglionnaire : 3 cas

2. TDM abdominale :

La majorité de nos malades (76%) a bénéficié d'une TDM abdominale ($n=29$). Celle-ci a permis la visualisation de :

- Une dilatation des VBIH et de la VBP : 24 cas
- La tumeur : 25 cas
- Les métastases hépatiques : 2 cas
- Une atteinte ganglionnaire : 2 cas

3. Bili-IRM :

La bili-IRM n'a été pratiquée dans notre contexte qu'en cas de TDM non concluante. Elle a ainsi été réalisée chez 3 patients parmi les cas étudiés. Elle a permis de mettre en évidence le processus tumoral responsable de l'obstruction biliaire ainsi que la dilatation des voies biliaires en amont.

4. L'écho-endoscopie :

N'ont bénéficié d'une écho-endoscopie que deux de nos patients chez qui elle a objectivé la nature et le siège du processus tumoral et son retentissement sur les voies biliaires. Elle a aussi permis la visualisation d'adénopathies régionales. Elle n'a été indiquée qu'en cas de TDM ou IRM non concluantes.

5. Autres :

On a noté dans notre série la réalisation d'un transit œsogastroduodéal TOGD et d'une fibroscopie FOGD chez un patient qui présentait des vomissements postprandiaux depuis 3 semaines. La première a montré un épaissement des plis du cadre duodéal sans image de niche ou de sténose. La seconde a mis en évidence un processus tumoral duodéal, au niveau de la

jonction D3-D4, sans envahissement locorégional ainsi qu'un estomac distendu par la stase alimentaire.

C. Bilan d'opérabilité :

1. Examen clinique :

Un examen clinique complet est un temps capital dans le bilan pré-opératoire du patient. Il permet une évaluation de l'impact de la néoplasie sur l'état général du patient ainsi que la mise au point de possibles maladies préexistantes.

2. Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée à titre systématique dans notre série, plus pour le bilan pré-anesthésique que dans le cadre du bilan d'extension. Ainsi, aucune métastase pulmonaire ou pleurale n'a été retrouvée.

3. Bilan biologique :

Un bilan biologique minimal (ionogramme, NFS, TP-TCK) est indispensable avant toute chirurgie. Il était de réalisation systématique dans notre série. Par contre, un complément de bilan hépatique ou carcinologique n'a pu être fait de façon constante pour les raisons techniques mentionnées précédemment.

Un hémogramme est indispensable pour dépister une anémie profonde qu'il faudra corriger. Un ionogramme sanguin et une fonction rénale guident la correction des troubles hydro-électrolytiques et le remplissage vasculaire avant l'intervention.

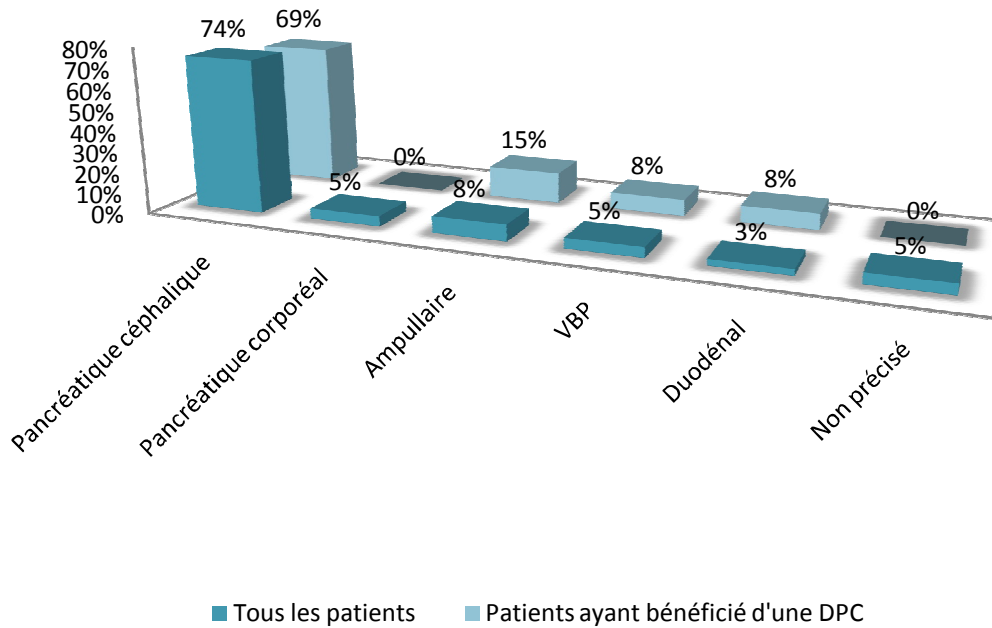
IV- DONNEES DE L'EXPLORATION CHIRURGICALE :

1. Le siège de la tumeur :

Nous avons distingué différentes localisations :

- En ce qui concerne tous les patients de notre série :
 - Pancréatique céphalique : 74 % ($n=28$) ;
 - Pancréatique corporeale : 5 % ($n=2$)
 - Ampullaire : 8 % ($n=3$) ;
 - La voie biliaire principale : 5 % ($n=2$) ;
 - Autres : duodénale dans 3 % des cas ($n=1$).
- En ce qui concerne les patients ayant bénéficié d'une DPC :
 - Pancréatique céphalique : 69 % ($n=9$) ;
 - Pancréatique corporeale : aucun cas ;
 - Ampullaire : 15 % ($n=2$) ;
 - La voie biliaire principale : 8 % ($n=1$) ;
 - Autres : duodénale dans 8 % des cas ($n=1$).

Le siège exact et par conséquent l'origine de la tumeur n'ont malheureusement pu être spécifiés chez deux ($n = 2$) de nos patients (5 %) à cause de l'envahissement local important responsable d'un blindage.



Graphique 3 : Siège de la tumeur

2. La taille de la tumeur :

La taille de la tumeur, quand elle a été précisée, variait dans notre étude entre 2 et 10 cm :

- En ce qui concerne tous les patients de notre série :
 - Taille comprise entre [2-3 cm [: 4 cas ;
 - Taille comprise entre [3-4 cm [: 5 cas ;
 - Taille comprise entre [4-5 cm [: 2 cas ;
 - Taille au delà de 5 cm : 2 cas.
- En ce qui concerne les patients ayant bénéficié d'une DPC :
 - Taille comprise entre [2-3 cm [: 1 cas ;
 - Taille comprise entre [3-4 cm [: 2 cas.

V- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Tous nos malades ont bénéficié d'interventions chirurgicales, soit un taux d'opérabilité de 100%. Nous avons divisé notre série de cas en trois groupes : les patients ayant bénéficié d'un traitement palliatif, ceux ayant bénéficié d'une exérèse curative et un groupe de patient chez qui une laparotomie exploratrice était de mise.

1. Chirurgie curative : duodéno pancréatectomie céphalique

Sur les 38 patients admis au service de chirurgie I à travers les urgences dans un tableau d'ictère néoplasique, seul 13 ont bénéficié d'un traitement chirurgical curatif, soit un taux d'exérèse de 34%. Deux techniques de rétablissement de continuité en ce qui concerne l'anastomose pancréatico-digestive ont été effectuées, une anastomose pancréatico-gastrique et une anastomose pancréatico-jéjunale (montage de Child) :

- Anastomose pancréatico-jéjunale : 9 cas, soit 69% des montages ;
- Anastomose pancréatico-gastrique : 4 cas, soit 31%.

2. Chirurgie palliative :

Le taux de résection palliative a atteint 61 % ($n=23$) dans notre série. Les différentes interventions réalisées dans ce but étaient :

- *Anastomose cholédoco-duodénale* : représente le traitement palliatif le plus souvent réalisé avec un taux égal à 48% ($n=11$).
- *Double dérivation* : anastomose cholédoco-duodénale associée à une gastro-entéro-anastomose, réalisée dans 13% des cas ($n=9$)

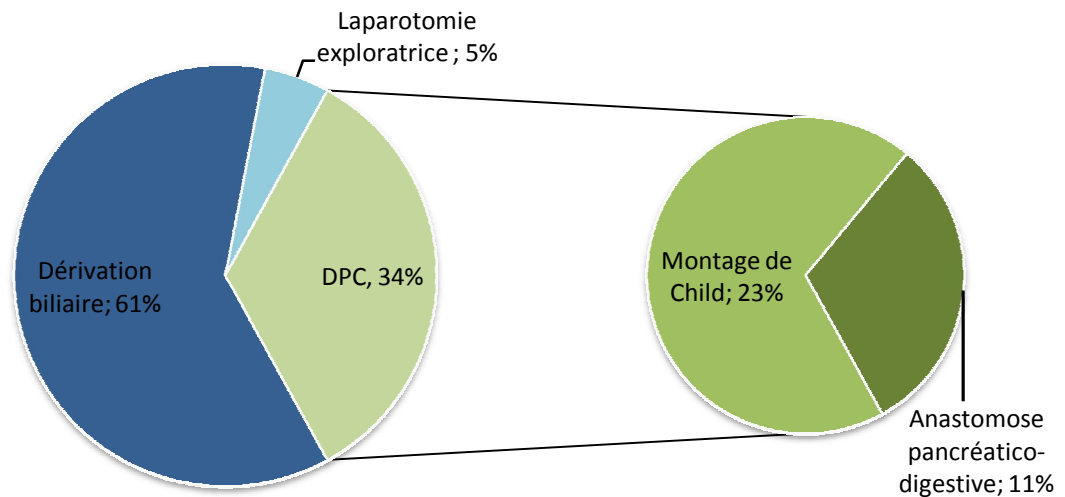
- *Gastro-entéro-anastomose* : réalisée chez deux de nos patients (9%), le premier pour une volumineuse tumeur envahissant la face postérieure de l'estomac et adénopathies pédiculaires hépatiques et retro pancréatiques, le 2^{ème} présentait une volumineuse tumeur de plus de 10 cm de diamètre responsable d'un blindage et envahissant le duodénum, l'estomac et le pédicule hépatique avec présence de métastases hépatiques.
- *Dérivation biliaire externe définitive* : réalisée chez une seule patiente qui présentait un processus pancréatique céphalique envahissant la totalité de la VBP.

Il est important à relever que de ces 23 patients, 4 avaient des tumeurs jugées résécables sur le bilan pré-opératoire mais chez qui une duodéno pancréatectomie n'a pu être réalisée pour état général défavorable ou survenue de complication per-opératoire [observations n°14 à 17].

3. Laparotomie exploratrice :

- La laparotomie réalisée chez un patient a mis en évidence une énorme masse pancréatique envahissant le petit épiploon, avec ascite, carcinose péritonéale et présence d'adénopathies latéro-aortiques. Une biopsie de la masse et d'un nodule épiploïque a été réalisée ainsi que l'aspiration du liquide d'ascite qui a été envoyé pour étude histologique.

- L'exploration chirurgicale chez le deuxième patient a retrouvé un processus pancréatique céphalique avec carcinose péritonéale, adénopathies cœliaques et envahissement de la petite courbure et de l'antrum gastriques ainsi que le pédicule hépatique. Vue l'impossibilité de réaliser une dérivation, des biopsies ont été réalisées et envoyées à l'examen histologique.



Graphique 4 : Traitement chirurgical

VI. EVOLUTION

1. La mortalité :

La survie reste difficile à estimer dans notre contexte compte tenu du recul insuffisant et d'un suivi aléatoire puisque de nombreux patients ont été perdus de vue.

Aucun cas de mortalité opératoire n'a été rapporté dans notre série.

2. La morbidité :

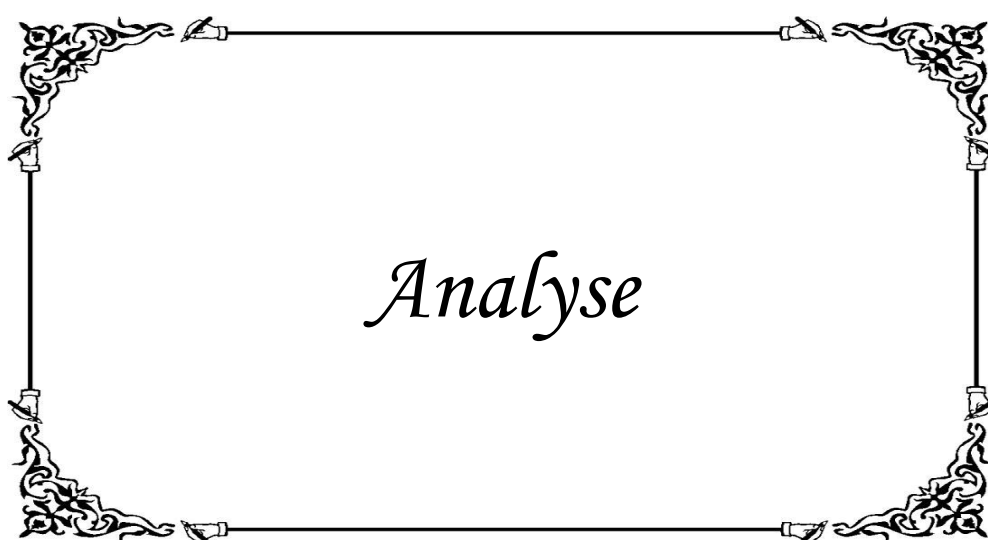
- Un patient ayant bénéficié d'une double dérivation (anastomose cholédoco-duodénale avec gastro-entéro-anastomose) est revenu 3 mois après dans un tableau d'ictère cholestatique et a été envoyé au service de médecine « C » du CHU Ibn Sina pour cathétérisme.

- Une patiente [observation n°5] qui présentait un ampulome Vatérien avec envahissement duodénal et ganglionnaire ayant bénéficié d'une DPC a du être reprise le même jour. L'exploration chirurgicale a trouvé 1l de liquide séro-hématique (qui a été aspiré), un saignement en nappe du tronc porte et plusieurs hématomes sous capsulaires.

- Un patient [observation n°8], qui a bénéficié d'une DPC avec anastomose pancréatico-gastrique, a présenté à J7 un lâchage de l'anastomose pancréatique qui a été traité par suture de la zone de lâchage. Quatre mois plus tard, le patient s'est présenté aux urgences dans un tableau de douleurs épigastriques et vomissements bileux avec présence de métastases hépatiques sur la TDM. Il a bénéficié d'un traitement symptomatique.

3. Les récurrences :

Notre étude n'a rapporté qu'un seul cas de récurrence tumorale. Il s'agit d'une patiente [observation n°3] âgée de 43 ans qui a présenté, 7 mois après sa DPC, une occlusion sur carcinose. Elle a été reprise et l'exploration chirurgicale a retrouvé une carcinose péritonéale, des anses jéjunales prises dans un magma de carcinose et un foie truffé de métastases. Une gastro-entéro-anastomose trans mésocolique a été réalisée sur anse jéjunale après libération des adhérences gréliques.



ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE

A- Étude épidémiologique

1. Age :

Les carcinomes periampullaires surviennent rarement dans les pays industrialisés avant l'âge de 50 ans (8% des cas), leur incidence augmente ensuite avec l'âge avec plus de 80% des cas diagnostiqués à un âge situé entre 60 et 80 ans ^[44]. Ils surviennent à un âge moyen de 69 ans chez les hommes et de 72 ans chez les femmes ^[25].

L'âge de survenue en Afrique et dans les pays en voie de développement reste inférieur à celui constaté dans les pays développés. Ainsi, on retrouve des données démographiques dans les séries nationales voisines de celles retrouvées dans notre étude : O. Mouaqit *et al.* ont rapporté dans leur étude (mémoire de fin de spécialité) un âge moyen de 60 ans, avec des extrêmes entre 23 et 70 ans ^[45]. On rappelle que l'âge moyen de tous nos patients est de 59 ans avec des âges extrêmes de 30 à 82 ans. Sur les 13 patients ayant bénéficié d'une exérèse curative, l'âge moyen est de 56 avec des extrêmes allant de 42 à 68 ans. Les séries africaines reflètent aussi ces résultats : Tangara B. ^[46] et Said A. ^[47] avaient obtenu respectivement un âge moyen de 62 ans et de 58 ans au Mali.

L'enquête de l'Association française de chirurgie (AFC) rapporte un taux de 43 % pour la tranche d'âge de plus de 70 ans. Dans notre série, ainsi que celle précédemment réalisée dans notre service (entre Janvier 2000 et Juin 2006), les malades sont plus jeunes : la tranche de plus de 70 ans ne représente que 20 %. Plusieurs études ont suggérées qu'une intervention aussi agressive que la duodéno pancréatectomie était contre-indiquée chez la majorité des sujets âgés et

engendrait plusieurs complications. Yeo *et al.* ont noté que l'âge constituait un facteur pronostic important de mortalité dans les centres à bas-volume (< 5 résections pancréatiques/an) et non dans les centres d'excellence (> 20 résections pancréatiques/an)^[48]. Deux études seulement ont mis en évidence une différence significative de survie à cinq ans, en défaveur des malades âgés de plus de 70 ans. Cependant, le nombre de malades étudiés était faible ($n = 113$ et 81 , respectivement)^[49].

2. Sexe :

Pour les cancers périampullaires, comme pour la plupart des cancers digestifs (en dehors du cancer de la vésicule biliaire), il existe une prédominance masculine marquée. Le sexe ratio est actuellement autour de $1,5$ ^[50]. Cependant, une tendance à la baisse modérée et constante de ce taux a été retrouvée dans les données du SEER aux États Unis avec un pic de $1,7$ aux années 1970^[51], ainsi que dans les registres britanniques et ceux du NORDCAN^{[50][52]}.

Notre série a comptabilisé 13 femmes pour 25 hommes soit un sexe ratio H/F de $1,92$, valeur qui rejoint celle retrouvée par O. Mouaqit *et al.* (54 hommes pour 31 femmes avec un sexe ratio = $1,9$).

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une explication à cette prédominance masculine, mais elle peut être expliquée par la différence de consommation tabagique entre les deux sexes, différence qui tend à s'atténuer dans les pays occidentaux de même qu'avec le temps quelle que soit la région.

B- Étude clinique :

Les signes cliniques précoces des cancers du bloc duodéno-pancréatique (anorexie, perte de poids, nausées) ne sont pas spécifiques expliquant le retard au diagnostic. Ce dernier est le plus souvent évoqué lorsqu'il existe des symptômes spécifiques - tel l'ictère obstructif - résultant de l'envahissement ou de l'obstruction des structures de voisinage et plus particulièrement les conduits biliaires. L'obstruction peut ainsi survenir à tous les niveaux de l'arbre biliaire : du hile hépatique (due le plus souvent à un cholangiocarcinome) jusqu'au cholédoque distal (secondaire aux tumeurs péri-ampullaires).

1. L'ictère néoplasique obstructif :

L'ictère est le mode de révélation habituel des cancers pancréatiques périampullaires (96,5%). D'apparition tardive, c'est le premier signe d'un envahissement ou compression biliaire ^[53]. Il s'agit le plus souvent d'un ictère cholestatique nu, sans fièvre ni frisson, associé à des selles décolorées avec des urines foncées et accompagné de prurit devenant rapidement intolérable.

L'ictère peut révéler une tumeur de petite taille à localisation pancréatique céphalique, il est alors en général d'installation lente et progressive et s'accroît sans rémission, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique à sa découverte. Lorsque la tumeur est localisée au niveau du processus uncinatus, l'ictère révélateur n'est pas constant. Lorsqu'il s'agit d'une localisation ampullaire, l'ictère est volontiers plus intense, progressif et fluctuant dans le temps.

Tous les patients de notre série, ainsi que celle réalisée dans notre service par O. Mouaqit *et al.* [45], présentaient un ictère cholestatique, c'est le maître symptôme motivant la consultation. Le prurit a été fréquemment retrouvé et souvent atroce entraînant des lésions de grattage.

Les conséquences systémiques de l'ictère peuvent être résumées dans ce qui suit [54] :

- *Immunodépression et complications infectieuses* : L'ictère rétentionnel est associé à un état pro-inflammatoire résultant d'une endotoxémie portale et systémique. La carence en sels biliaires dans le tube digestif est responsable d'un déséquilibre de la flore bactérienne, associé à une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale, augmentant la translocation bactérienne.
- *Retentissement sur la fonction rénale* [55] : Le profil métabolique des patients ictériques est marqué par une déplétion hydrique du secteur extracellulaire responsable d'une insuffisance rénale associée, d'une augmentation physiologique des taux sériques de rénine, d'angiotensine, d'aldostérone et associée à une augmentation paradoxale du peptide natriurétique atrial (*atrial natriuretic peptid* : ANP). Cette augmentation de l'ANP serait liée directement au passage sanguin de composés de la bile. Il s'agit d'une insuffisance rénale non-oligurique dans 80 % des cas. Son apparition est corrélée à l'intensité de l'ictère, à une infection à bactéries gram négatif, ainsi qu'à une hypotension, une hypoprotidémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie.

- *Retentissement sur la fonction myocardique* : Une étude clinique ^[56], portant sur 15 patients ictériques, a mesuré le travail systolique du ventricule gauche par cathétérisme de Swan-Ganz, et a mis en évidence une augmentation du taux de *brain natriuretic peptid* (BNP), de l'ANP, et une altération de la fonction ventriculaire gauche. En analyse multivariée, le taux de bilirubine, la durée de l'ictère, et le taux plasmatique de BNP étaient corrélés à l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche. Celle-ci devenait marquée lorsque l'ictère était sévère (bilirubine > 350 µmol/l). Ce retentissement cardiaque de l'ictère pourrait expliquer, en partie, la physiopathologie du choc chez les patients atteints d'angiocholite aiguë ^[57], et suggère la nécessité d'explorations cardiaques préopératoires chez les patients ictériques ayant des antécédents cardiorespiratoires.
- *Retentissement sur l'hémostase* : Le foie a un rôle essentiel dans la production de plusieurs facteurs de la coagulation (facteurs I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, prékallikréine, HMWK), de facteurs anticoagulants (antithrombine-III, héparine cofacteur-II, Protéine C, protéine S, TFPI-1, TFPI-2) et de composants du système fibrinolytique (plasminogène, α2-antiplasmine, TAFI). Ainsi, la survenue d'une insuffisance hépatique ou d'une obstruction biliaire prolongée peut entraîner des troubles de l'hémostase. En cas d'ictère, l'absence de bile dans l'intestin empêche l'absorption de la vitamine K, enzyme essentielle pour la carboxylation post-transcriptionnelle activant les facteurs de coagulation II, VII, IX, et X ^[58]. Malgré la correction de la carence en vitamine K, des événements

hémorragiques ou thrombotiques peuvent survenir. Ils sont dus à l'activation de la cascade de coagulation de la voie extrinsèque du facteur tissulaire par la translocation de bactéries intestinales et de leurs endotoxines, elle-même favorisée par l'ictère. La production intense et non-contrôlée de facteur tissulaire, dans ce contexte septique, peut conduire à des événements thrombotiques ou provoquer une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Ceci s'ajoute à l'état pro-coagulant associé à l'adénocarcinome pancréatique lui-même. Parallèlement à ces anomalies pro-coagulantes, il existe également des altérations de l'hémostase favorisant au contraire les événements hémorragiques souvent constatés lors de chirurgie réalisée dans un contexte d'ictère sévère ^[59].

- *Retentissement nutritionnel* : Deux études cliniques ^[60] ^[61] ont analysé l'existence d'une dénutrition et la quantification calorique des ingestats chez plus de 50 patients. En cas d'ictère, 48 % des patients étaient dénutris, et 66 % avaient des apports caloriques oraux spontanés insuffisants. La présence d'une dénutrition était corrélée au taux de bilirubine, et à la durée de l'ictère.

L'influence pronostique de l'ictère au moment du diagnostic n'est pas claire : certaines études sont en faveur ^[62] ^[63] et d'autres non ^[64]. Par ailleurs, l'ictère a longtemps été considéré comme un facteur de risque de complications postopératoires, ce qui a conduit au développement du drainage biliaire préopératoire ^[65]. Toutefois, dans un essai randomisé ayant comparé les DPC avec ou sans drainage biliaire préopératoire chez des malades ictériques ayant une bilirubinémie comprise entre 40 et 250 $\mu\text{mol/l}$ (20 et 145 mg/l), il a été

démonstré que le drainage biliaire par endoprothèse augmentait la morbidité globale sans améliorer la morbidité postopératoire immédiate, mais il n'a pas influencé la survie à distance ^[66]. La place du drainage biliaire chez les malades ayant une bilirubinémie supérieure à 250 $\mu\text{mol/l}$ (>145 mg/l) reste à vérifier ^[44].

2. La douleur :

Des douleurs isolées ou associées à l'ictère sont présentes dans 80% des cas de tumeurs de la tête du pancréas. Il s'agit d'une douleur transfixiante, intense, de siège épigastrique, à irradiation postérieure, survenant par crise ou permanente, soulagée par l'antéflexion (position en chien de fusil) ou par l'administration d'opiacés. L'irradiation dorsale de la douleur est particulièrement trompeuse et peut simuler une origine vertébrale retardant ainsi le diagnostic d'une éventuelle tumeur. La douleur est d'abord liée à l'hyperpression en amont de l'obstruction canalaire et ensuite à l'envahissement rétro-péritonéal nerveux.

Les critères cliniques sont rarement pris en compte dans la littérature pour évaluer la résécabilité des cancers du pancréas. Pourtant, dans le cas des cancers pancréatiques, la présence de douleurs solaires est généralement un critère de mauvais pronostic pour la résécabilité, bien que le taux réel ne soit pas évalué. Ainsi la douleur solaire est présente chez 85 % avec un cancer localement avancé ; un ictère est associé à une douleur de type solaire chez la moitié des malades avec une tumeur non résécable ^[67] ^[68]. Il a aussi été suggéré que les douleurs abdominales et/ou dorsales et leur intensité sont un facteur de mauvais pronostic : elles sont non seulement prédictives de non-résécabilité, mais également associées à une diminution significative de la survie à long terme chez les malades opérés ^[68].

Le syndrome douloureux a été retrouvé chez 17 de nos patients (44%) dont 8 ont bénéficié d'une DPC. Ce taux est proche de celui rapporté par Faik M *et al.* dans leur étude du cancer du pancréas au stade d'ictère (allant de 36 à 60 %) [69] mais reste inférieur à celui retrouvé par O. Mouaqit *et al.* (94 %) [45].

3. Autres signes fonctionnels :

- *Vomissements et nausées* : Le cancer du pancréas peut également se manifester par des vomissements qui peuvent être soit révélateurs, soit le plus souvent en cours d'évolution en rapport avec un envahissement duodéal. Le quart de nos patients (23%, n=9) présentaient des vomissements au moment de consultation, on note un envahissement duodéal chez un de ces patients et une localisation tumorale duodénale chez un autre.

- *Amaigrissement* : La perte pondérale est en général importante et peut aller jusqu'à 10% du poids du corps, voire dépasser ce taux. L'amaigrissement peut être secondaire soit aux vomissements ou à la malabsorption due à l'insuffisance pancréatique exocrine. Ces états néoplasiques s'accompagnent aussi d'anorexie parfois électorale aux viandes et graisses avec nausées et hypersialorrhée. Il a été rapporté par 32% de nos patients (n=12, dont 3 ont bénéficié d'une exérèse curative) et dans les deux cas où il a été quantifié il était de 4 et 20 Kg.

- *Phlébite* : Les thromboses veineuses sont fréquentes au cours des cancers et peuvent elles aussi être soit révélatrices, soit survenir plus tardivement avec un risque croissant lorsque la maladie est métastatique (26% contre 15% en cas de cancer localement avancé) [70] et lorsqu'il existe un syndrome inflammatoire biologique. Dans une série récente [71], la prévalence des phlébites des membres inférieurs était de 26,7 %, celles-ci pouvant se compliquer d'une embolie

pulmonaire dont la prévalence était de 4,4%. Aucun cas de phlébite n'a été rapporté dans notre série.

- *Signes généraux* : Il n'est pas rare de retrouver chez les patients des signes généraux plus ou moins spécifiques secondaires soit à la tumeur primitive ou à l'obstruction du cholédoque et au relargage de la bile dans le sang : hémorragie digestive et mélaena, fièvre prolongée associée à un syndrome inflammatoire, l'apparition d'un diabète ou l'aggravation d'un diabète ancien, une diarrhée avec stéatorrhée... Les symptômes inauguraux (perte de poids, syndrome occlusif) de même que l'existence d'un diabète au moment du diagnostic ne semblent pas avoir d'impact pronostique à long terme après résection chirurgicale. La majorité de nos patients rapportaient, au moment de consultation, des signes généraux à types de fièvre, altération d'état général, voire déshydratation et dénutrition.

4. Les signes physiques :

- *Grosse vésicule biliaire* : L'examen clinique peut retrouver une grosse vésicule dilatée et tendue sous l'aspect d'une masse piriforme sous-hépatique qui signe l'obstacle de nature tumorale, située sous le confluent hépaticocystique. Lorsqu'elle est palpable, c'est un signe capital en faveur d'une localisation pancréatique céphalique ou un ampulome Vatérien : Loi de Courvoisier-Terrier.

- *Hépatomégalie* : Un gros foie de cholestase lisse régulier, ferme sans être dur, indolore, avec bord inférieur mousse pouvant au maximum atteindre l'ombilic.

- *Recherche de métastases* : ascite ou nodules péritonéaux témoignant d'une carcinose péritonéale, ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier voire hépatomégalie tumorale.

- Le reste de l'examen objective l'absence en général de splénomégalie et de circulation veineuse collatérale et retrouve très rarement une tumeur palpable.

Chez l'ensemble de nos patients, l'examen clinique a retrouvé une défense au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients, une sensibilité chez 10, et une masse n'a été palpée que chez 4 patients. L'examen de l'abdomen était par ailleurs sans particularité chez 11 patients.

Des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical curatif, l'examen abdominal était sans particularité dans 5 cas, il a objectivé une défense de l'hypochondre droit et une masse épigastrique chez 2 patients différents et une sensibilité épigastrique a été révélée chez 3 patients.

ETUDE DES EXAMENS RADIOLOGIQUES

Les examens morphologiques ont pour but de confirmer la nature tumorale de l'obstruction extra hépatique, d'en déterminer le niveau et la nature spécifique, d'en vérifier la résécabilité (faisabilité d'une duodéno pancréatectomie) et plus particulièrement de faire le bilan d'extension.

L'obtention d'un bilan pré-thérapeutique précis dans le cadre des néoplasies du tractus bilio-pancréatique est primordial afin de pouvoir sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative qui reste la seule possibilité actuelle de guérison. Il est ainsi fondamental pour le radiologue de connaître précisément les critères de non résécabilité utilisés par le chirurgien et qui sont différents non seulement d'un centre à l'autre mais aussi d'un chirurgien à l'autre. Si, en pratique, les contre-indications formelles à un geste d'exérèse à visée curative admises par tous sont la présence d'une carcinose péritonéale, de métastases hépatiques ou un envahissement vasculaire type tronc coeliaque, artère hépatique ou artère mésentérique supérieure, il n'en demeure pas moins que certains centres considèrent toujours que l'envahissement de la graisse péripancréatique ou de la paroi de la veine mésentérique supérieure constituent une contre indication à la chirurgie curative.

De ce fait, le choix des examens d'imagerie doit être influencé par leur capacité à détecter un envahissement des structures contre-indiquant l'exérèse en particulier l'envahissement vasculaire afin de ne pas classer comme non résécable une tumeur chez un patient qui pourrait l'être.

Les examens morphologiques utilisables dans le bilan diagnostique et d'extension sont nombreux : échographie, TDM, IRM, écho-endoscopie, CPRE et sont souvent complémentaires et leurs apports respectifs sont détaillés ci-dessous.

1. Abdomen sans préparation (ASP) :

De peu d'utilité dans le diagnostic des pathologies du pancréas, les clichés sans préparation sont généralement obtenus dans le contexte de l'urgence à la recherche de pathologies non pancréatiques pouvant expliquer la symptomatologie clinique. Ils peuvent, par ailleurs, mettre en évidence des calcifications en cas de pancréatite chronique.

2. Radiographie thoracique standard :

En plus de son intérêt dans le bilan pré-opératoire du patient, le cliché de radiologie thoracique peut s'avérer d'utilité dans le bilan de résécabilité d'un cancer périampullaire en mettant en évidence de possibles métastases pulmonaires qui contre-indiquent l'exérèse curative.

3. Échographie abdomino-pelvienne :

a. Diagnostic positif :

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention, d'un coût raisonnable, dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif d'obstruction secondaire à une tumeur et participer au bilan d'extension locorégional.

Les tumeurs de la région péri-ampullaires se traduisent typiquement en échographie par une formation hypoéchogène à contours flous avec ou sans envahissement des organes de voisinages ^[72]. La sensibilité de l'échographie

pour le diagnostic de ces tumeurs varie dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90% [72] [73] pour une spécificité de 96%. Cette sensibilité dépend essentiellement de la taille (les tumeurs de taille <2 cm sont difficiles voire impossibles à apprécier) et la localisation de la tumeur. De même, les limites classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives) restent pénalisantes dans l'exploration du pancréas et l'arbre biliaire [74], d'où la nécessité d'évoquer le diagnostic devant des signes indirects : dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale, dilatation du canal pancréatique principal, estomac de stase.

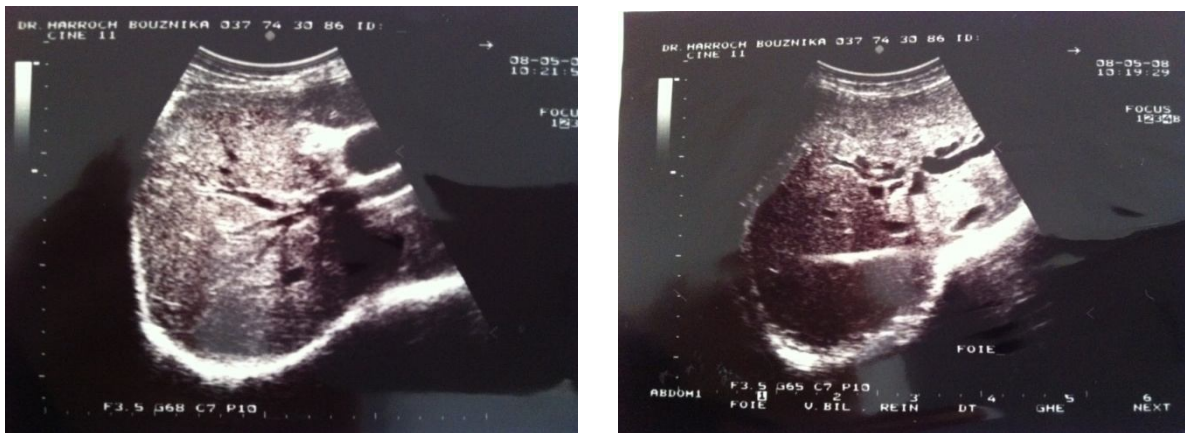


Figure 19 : a et b : dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sur échographie

[observation n°1]

Dans notre série, l'échographie a été pratiquée chez 27 patients (71%) et a permis de poser le diagnostic chez la majorité d'entre eux (~ 90% des cas).

b. L'envahissement vasculaire :

Les performances de l'échographie dans le bilan d'extension vasculaire ont rarement fait l'objet d'études spécifiques. Celles qui ont été réalisées ont démontré une précision globale moyenne de 86% et spécificité > 90% pour le diagnostic d'envahissement vasculaire en mode Doppler couleur ^[75] ^[76], ainsi qu'une excellente sensibilité de l'échographie pour le diagnostic d'envahissement des veines splénique et mésentérique supérieure (> 90%) et de l'artère mésentérique supérieure (sensibilité de 91% et spécificité de 100%) en mode B ^[77]. Mais ces valeurs ne sont pas forcément reproductibles dans toutes les équipes et peuvent témoigner d'une expertise locale particulière.

Une méta-analyse incluant 68 articles montre une sensibilité de la tomodensitométrie et de l'échographie proche pour le diagnostic de résécabilité (81 et 83%) mais une spécificité significativement plus faible pour l'échographie, ce qui témoigne de la présence de nombreux faux positifs et donc d'une perte de chance pour le malade ^[77].

Les critères d'envahissement vasculaire ayant la spécificité la plus élevée selon une étude de Angeli *et al.* ^[75] sont :

- La thrombose ou l'englobement du vaisseau par la tumeur sur au moins 50 % de sa circonférence ;
- La déformation du vaisseau au contact de la tumeur ;
- Un contact entre la tumeur et le vaisseau sur une longueur > 2cm en l'absence de déformation ou d'englobement.

Un envahissement vasculaire a été découvert en per-opératoire chez 5 cas de notre série, cet envahissement n'a pas été retrouvé en échographie.

c. L'envahissement ganglionnaire :

Un envahissement des ganglions coelio-mésentériques, pédiculaires hépatiques ou retro péritonéaux est défini par un petit axe supérieur ou égal à 10 mm. Les performances de l'échographie sont faibles dans la prédiction de l'envahissement ganglionnaire et sont dues à sa faible sensibilité pour la détection des ganglions péripancréatiques ^[74] ^[79].

Sur les 10 patients de notre étude présentant un envahissement ganglionnaire, seulement 8 d'entre eux ont bénéficié d'un examen échographique, celui-ci n'a pu mettre en évidence cet envahissement que chez 37 % ($n=3$) d'entre eux.

d. L'envahissement péritonéal et hépatique :

Les performances de l'imagerie ultra-sonographique restent indéniables en ce qui concerne l'exploration de la cavité abdominale à la recherche de métastases hépatiques (elle détecte 70 à 80 % des métastases hépatiques) ou d'ascite pouvant contre indiquer le recours à une chirurgie curative ^[79]. Parfois, elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire si le cancer est localement très évolué.

En général, l'échographie reste considérée comme peu performante dans le bilan d'extension locorégionale par rapport à la TDM ou à l'écho-endoscopie.

Sur les 6 patients présentant des métastases hépatiques et/ou carcinose péritonéale, 5 ont eu une échographie abdominale et celle-ci n'a rapporté la présence de métastases hépatiques que chez un seul patient (20% des cas).

Les résultats médiocres rapportés par notre étude en matière de détection d'envahissement locorégional par l'imagerie ultrasonographique sont sûrement dus à la mauvaise qualité du matériel mis à notre disposition dans le contexte d'urgence.

4. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension des cancers. L'émergence, au début des années quatre-vingt-dix de la TDM en mode hélicoïdal et plus récemment du scanner multicoupes a encore renforcé cette affirmation [30] [67] [81] [82]. Deux revues systématiques de la littérature publiées en 2005 et 2006 ont montré que la TDM spiralée (acquisition en mode hélicoïdal), en coupes fines (2 ou 3mm), avec injection vasculaire et acquisition à la phase artérielle puis portale, était l'examen le plus performant pour apprécier la résécabilité des adénocarcinomes pancréatiques [78] [83]. Elle reste l'examen à réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résécabilité [30]. Elle permet à la fois d'affirmer le diagnostic d'obstruction néoplasique en visualisant les tumeurs même de taille < 3 cm (avec une sensibilité réduite pour les tumeurs de taille < 2cm) et d'effectuer le bilan d'extension locorégionale et à distance le plus précis possible [30].

a. Diagnostic positif :

Comme en échographie, le diagnostic repose sur des signes directs et indirects. L'adénocarcinome pancréatique et le cholangiocarcinome se traduisent typiquement par une masse hypodense [84-87] (caractéristique présente dans 80 à 95% des cas dans les séries les plus importantes, alors qu'une forte minorité des tumeurs reste iso-dense et est difficile à détecter [33] [87-89]) et à contours flous.

Les signes indirects sont parfois isolés et dépendent du siège de la lésion [33]. On peut ainsi retrouver une dilatation des voies biliaires intra hépatiques et de la voie biliaire principale (qui est plus importante). Une dilatation du canal pancréatique principal est retrouvée chez 88% des patients présentant une tumeur céphalique [33].

Elle a ainsi été réalisée chez 29 de nos patients, soit 76% de notre effectif, et a permis de poser le diagnostic d'un ictère obstructif sur obstacle tumoral chez la majorité d'entre eux (86%).

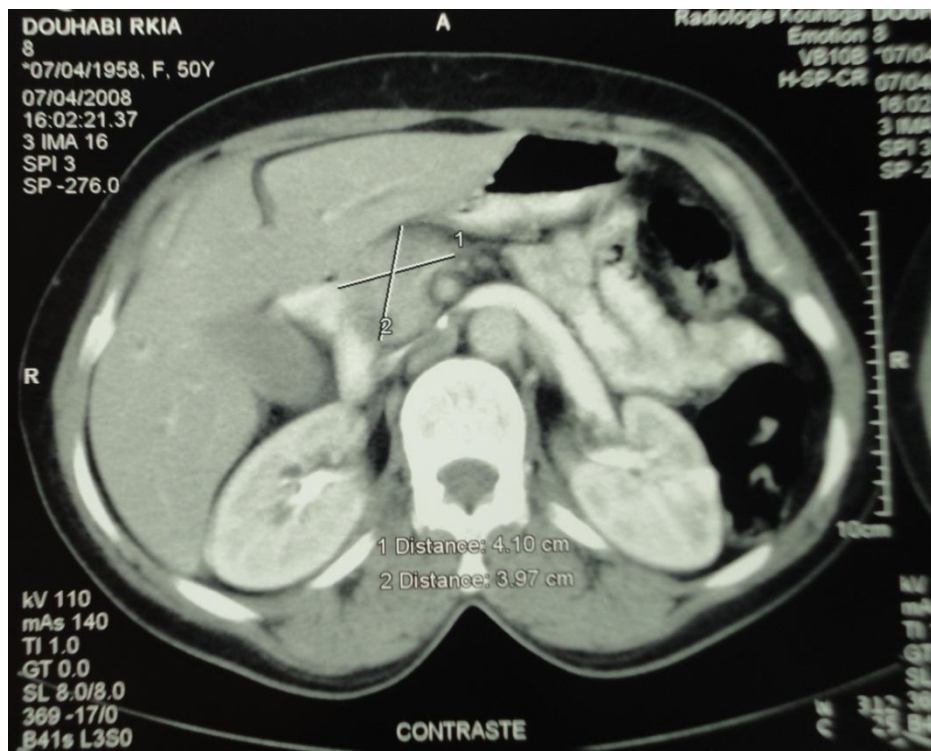


Figure 20 : Adénocarcinome de la tête du pancréas :

Coupe axiale montrant un processus tumoral sans signe d'envahissement
[observation n°4]

b. L'envahissement vasculaire :

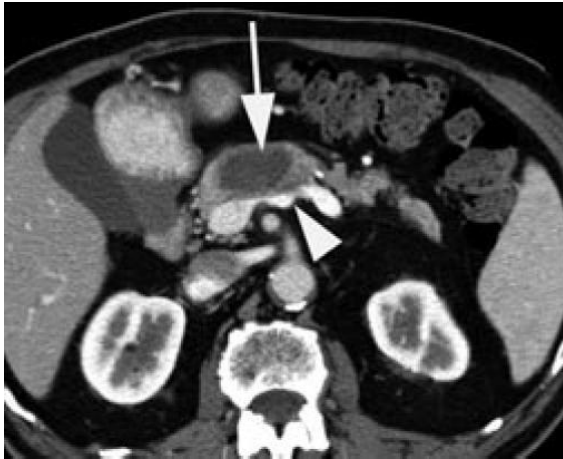
Après l'apparition, en 1992, du scanner à acquisition spiralée, la révolution technologique que constitue la multiplication des détecteurs (scanner multibarrette ou multidétecteur ou matriciel ; mode multicoupe) a ouvert de nouvelles possibilités de caractérisation et d'étude des rapports anatomiques vasculaires par la vitesse d'acquisition des images et la finesse des reconstructions. La résolution spatiale est excellente. L'acquisition volumique permet une représentation dans les différents plans de l'espace ^[90]. L'envahissement artériel et veineux est diagnostiqué avec une sensibilité et une spécificité de 80-91% et de 89-100% respectivement et une précision globale de 89-93% ^{[91] [92]}. La valeur prédictive négative d'envahissement vasculaire de la TDM est de 99-100% ^{[91] [92]}. La TDM diagnostique également l'hypertension portale segmentaire en mettant en évidence une circulation veineuse collatérale périgastrique ou péripancréatique ^[30]. Elle garde cependant des performances meilleures pour l'envahissement artériel que pour l'envahissement veineux ^{[91] [92]}.

Les signes formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont ^{[33] [93] [94]} :

- L'occlusion ou la thrombose ;
- Une diminution de calibre du vaisseau (sténose) ;
- L'englobement tissulaire circonférentiel (sur 360°) du vaisseau, même en l'absence de diminution de calibre.

Les deux premiers signes sont observés essentiellement en cas d'envahissement veineux et le troisième dans les envahissements artériels. Ces signes s'accompagnent classiquement d'une contiguïté entre la tumeur et les anomalies vasculaires [30].

a-



b-

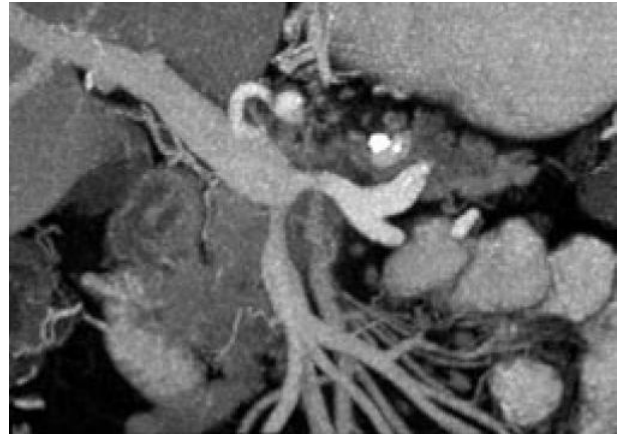


Figure 21 : Adénocarcinome de la tête du pancréas :

Coupe axiale (a) et projection MIP (b) montrant un processus tumoral envahissant les veines splénique et mésentérique supérieure (têtes de flèche)

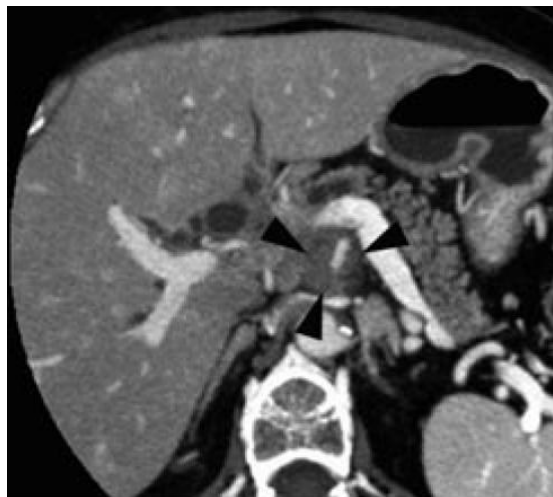


Figure 22 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement de l'artère mésentérique supérieure

L'espace graisseux périartériel (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque, artère hépatique commune) et l'axe veineux mésentérico-portal sont les deux éléments anatomiques qui doivent faire l'objet d'une étude approfondie pour évaluer la résécabilité [90]. La disparition de l'espace graisseux périartériel traduit un « contact » de la tumeur avec l'axe artériel (« *abutment* » des auteurs anglo-saxons) et, à un stade plus avancé, un « engainement » plus ou moins étendu sur la circonférence et la longueur de l'axe vasculaire [90] :

- En cas de contact, ou d'engainement < 180°, la tumeur doit être considérée comme « à la limite de la résécabilité » (« *borderline* »), car même si la résection est techniquement réalisable, le risque d'une résection R1, voire R2, est très élevé.
- En cas « d'engainement » > 180°, la tumeur doit être considérée comme localement avancée et toute tentative de résection « primaire » -avant tout traitement médical- est contre-indiquée. Il est important à noter que l'engainement circonférentiel n'entraîne pas obligatoirement une réduction du calibre artériel.

Aucun envahissement vasculaire n'a été détecté par TDM dans notre série.

<i>Analyse TDM des rapports de la tumeur avec les axes vasculaires</i>	Adénocarcinome pancréatique clairement résécable	Adénocarcinome pancréatique de « résécabilité limite » (ou « potentiellement résécables » ie « <i>borderline</i> »)	Adénocarcinome pancréatique localement avancé non résécable
Axe veineux mésentérico-portal	<ul style="list-style-type: none"> • Perméabilité • Pas d'altération pariétale • Absence de contact ou contact < 180° ou « encoche » latérale** 	<ul style="list-style-type: none"> • Contact > 180 % • Sténose courte (< 2 cm) Veine sus- et sous-jacente utilisable pour une éventuelle reconstruction	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose longue • Thrombose (+ cavernome) • Convergences veineuses envahies dans la racine du mésentère
Axes artériels TC, AMS, AH (AGD*)	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de contact, espace graisseux périartériel libre +++ 	<ul style="list-style-type: none"> • Contact artériel, disparition de l'espace graisseux périartériel • Engainement < 180° 	<ul style="list-style-type: none"> • Engainement artériel > 180°

TC : tronc cœliaque ; AMS : artère mésentérique supérieure ; AH : artère hépatique ; AGD : artère gastroduodénale.
 * L'envahissement de l'origine de l'AGD s'accompagne d'un engainement de l'hémicirconférence de l'AH au moins, parfois très court : dans ces cas, la tumeur doit être considérée à la limite de la résécabilité (National Comprehensive Cancer Network, <http://www.guideline.gov/index.aspx>).
 ** Une encoche latérale au niveau du bord droit de l'axe veineux est souvent liée à l'envahissement du veine pancréatique affluente ou du tronc gastro-colique.

Figure 23 : Tableau résumant les critères préopératoires théoriques d'inextirpabilité locorégionale

c. L'envahissement ganglionnaire ^[30] :

Les performances de la TDM en mode hélicoïdal pour la détection des adénopathies locorégionales se sont nettement améliorées. Cependant sa sensibilité pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire reste médiocre, comprise entre 54 et 77%. La principale limite de la TDM étant la détection des adénopathies péripancréatiques.

La spécificité de la TDM est également médiocre. En effet, seul le critère de taille est utilisé en TDM, les ganglions de plus de 10 mm de petit axe étant considérés comme envahis. Or, il est établi que les ganglions de nature inflammatoire peuvent dépasser cette taille et surtout que les ganglions envahis sont fréquemment infracentimétriques.

Des adénopathies locorégionales ont été retrouvées chez 10 patients de notre étude, une TDM a été réalisée chez 8 d'entre eux et n'a pu mettre évidence l'envahissement ganglionnaire que chez 2 de ces patients soit un taux de détection de 20%.

d. L'envahissement péritonéal et hépatique :

Les extensions métastatiques au foie et au péritoine sont bien appréciées en TDM hélicoïdale avec une sensibilité moyenne de 75 % ^[94]. Pourtant, dans des séries récentes, la non-visualisation de métastases hépatiques de petite taille (2 à 10 mm) était responsable de plus de 40 % des cas d'échec du diagnostic de résecabilité pour la TDM en mode hélicoïdal ^[87] et un diagnostic de non-résecabilité variant de 77% à 87% pour le scanner multicoupe ^[95] ^[96]. De même, la faible sensibilité de la TDM pour le diagnostic de carcinose péritonéale débutante est bien établie. Pourtant, la découverte opératoire de métastases

péritonéales isolées, non vues par la TDM hélicoïdale chez des malades opérés dans un but de résection, n'est observée que dans 6-7% des cas ^[87]. Ces résultats, en apparence contradictoires, peuvent être expliqués par la prévalence respective des contre-indications à une exérèse. En pratique, l'envahissement péritonéal est très rarement isolé et s'accompagne d'un envahissement vasculaire plus facilement dépisté par la TDM hélicoïdale ^[80].

5. Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM a vu ses performances s'améliorer considérablement depuis 15 ans et va probablement continuer à s'améliorer dans les prochaines années. Elle permet d'obtenir aujourd'hui des images de très grande qualité avec un avantage majeur de pouvoir associer à l'imagerie « conventionnelle » une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangio-pancréatographie par IRM), ainsi qu'une imagerie vasculaire (par les séquences angiographiques). L'ensemble de ces séquences permettent un bilan complet par une seule technique d'imagerie « tout en un » ^[30]. La bili-IRM et la Wirsungo-IRM donnent ainsi une excellente visualisation de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung, sans le caractère invasif de la cholangio-pancréatographie rétrograde, et visualisent la dilatation bicanalaire très évocatrice du diagnostic d'obstruction néoplasique.

La bili-IRM n'a été pratiquée que chez 3 patients parmi les cas étudiés quand la TDM n'était pas concluante. Elle a permis de mettre en évidence le processus tumoral responsable de l'obstruction biliaire ainsi que la dilatation des voies biliaires en amont.

a. Diagnostic positif :

Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas, proche de 90%, en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille [30]. Elle est surtout indiquée en cas de contre indication à la TDM ou à la CPRE.

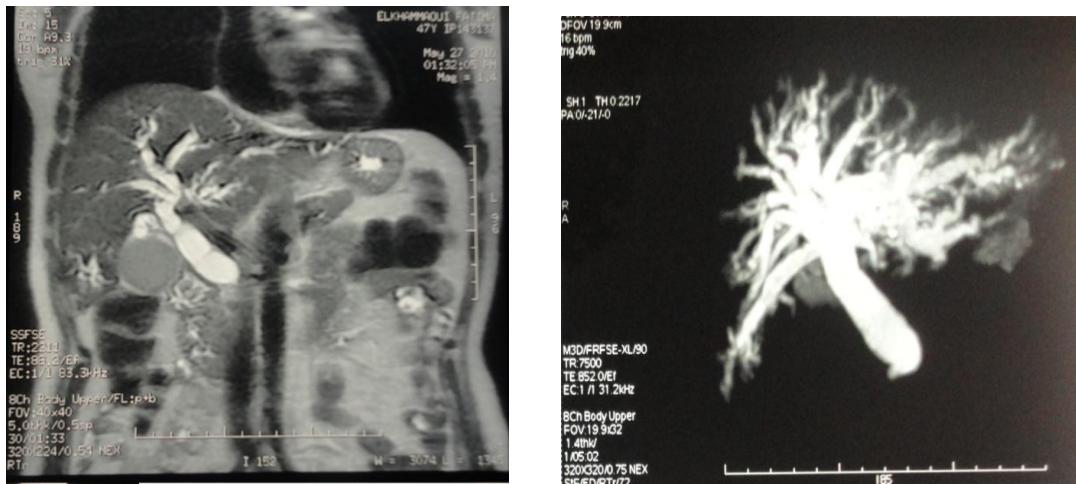


Figure 24 : Bili-IRM mettant en évidence une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques sur probable cholangiocarcinome de la VBP [observation n°13]

b. L'envahissement vasculaire :

Les séquences les plus utiles au dépistage d'un envahissement vasculaire en IRM sont, pour la majorité des auteurs, les séquences en écho de gradient pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium. La sensibilité de l'IRM pour la prédiction d'envahissement vasculaire varie de 70 à 90%. Le bilan d'extension vasculaire est en théorie plus facile en IRM [30]. Pourtant, aucune étude comparant l'IRM à la TDM hélicoïdale n'a démontré une

supériorité statistiquement significative de l'IRM pour le bilan d'extension local [30]. Les études ayant suggéré une supériorité de l'IRM sur la TDM pour le bilan d'extension local comportaient des biais importants : comparaison à la TDM incrémentale, ou à une TDM hélicoïdale utilisée de façon non optimale (épaisseur de coupe de 5 mm, retard par rapport à l'injection trop important) [91].

L'étude de Nishiharu *et al.* [97] ayant comparé l'IRM et la TDM hélicoïdale monobarrette en coupes fines a démontré une supériorité significative de la TDM sur l'IRM pour le diagnostic de l'envahissement vasculaire. Cette supériorité est liée essentiellement à la meilleure résolution spatiale de la TDM et ne fait plus de doute avec l'apparition des TDM multicoupes.

Un seul de nos 5 patients présentant un envahissement vasculaire a bénéficié d'une bili-IRM en pré-opératoire, celle-ci n'ayant pas révélé l'atteinte vasculaire.

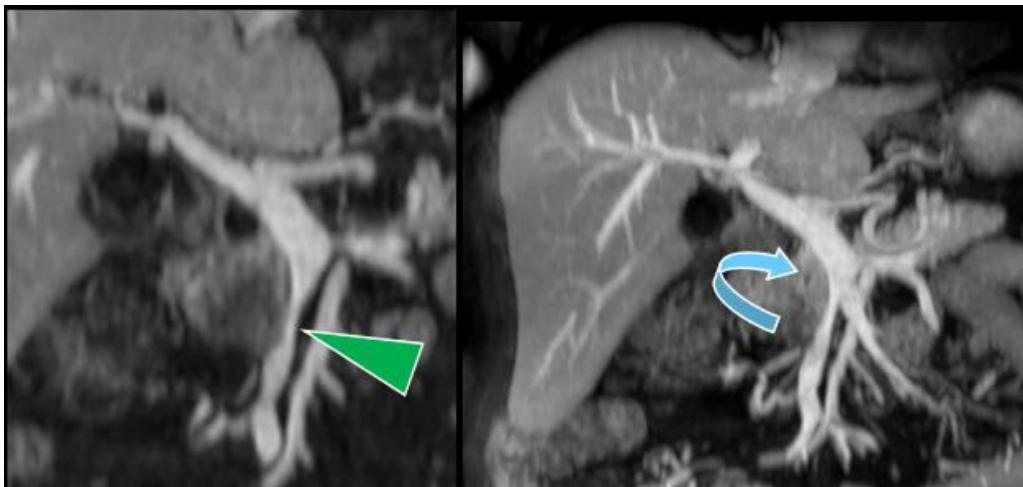


Figure 25 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement de la veine mésentérique supérieure

Séquences 3D T1 et reconstructions MPR

c. L'envahissement ganglionnaire, péritonéal et hépatique :

L'IRM est performante dans la recherche et surtout la caractérisation des métastases hépatiques ; elle est indiquée lorsqu'il existe un doute sur la nature d'une ou de plusieurs lésions hépatiques ; d'ailleurs, il est possible que l'utilisation de l'IRM avec séquences de diffusion et injection de nouveaux produits de contraste puisse augmenter le nombre des métastases hépatiques découvertes avant l'intervention ; ces techniques d'imagerie sont en cours d'évaluation ^[90].

Du fait de sa moins bonne résolution spatiale, l'IRM n'a pas démontré de supériorité par rapport à la TDM en ce qui concerne l'envahissement ganglionnaire ou péritonéal ^[30]. Ceci est retrouvé dans notre étude : sur les 10 patients présentant des adénopathies en per-opératoire, un seul a pu bénéficier d'une bili-IRM qui n'a pu les retrouver.

6. Écho-endoscopie :

L'écho-endoscopie a longtemps été considérée comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résécabilité d'un cancer du pancréas ou des voies biliaires ^[30]. Elle permet la classification des néoplasies gastro-intestinales, l'évaluation de l'envahissement sous muqueux des tumeurs et est devenue un examen de grande importance dans l'évaluation du système pancréatico-biliaire. Elle est très utile dans la détection et la classification des tumeurs ampullaires ainsi qu'à l'évaluation des obstructions biliaires néoplasiques.

N'ont bénéficié d'une écho-endoscopie que deux de nos patients chez qui elle a objectivé la nature et le siège du processus tumoral et son retentissement sur les voies biliaires. Elle a aussi permis le diagnostic précis d'adénopathies régionales ainsi qu'un envahissement duodéal chez un patient.

a. Diagnostic positif :

L'aspect écho-endoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas est celui d'une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'échostructure grossière ^[30]. En cas de doute diagnostique, elle permet l'identification des lésions bénignes mimant une néoplasie (pancréatite sclérosante) et la réalisation d'une biopsie échoguidée des lésions solides.

b. L'envahissement vasculaire :

Les critères écho-endoscopiques formels d'envahissement vasculaire sont ^[30]:

- La présence d'un bourgeon tumoral endoluminal ;
- L'absence de visualisation du vaisseau et la présence d'une circulation collatérale ;
- L'engainement du vaisseau par la tumeur.
- La disparition de l'interface hyperéchogène entre la tumeur et la lumière vasculaire est également un bon signe d'envahissement débutant de la paroi veineuse.

Pour le diagnostic de l'envahissement vasculaire, il n'est pas démontré que la précision de l'écho-endoscopie soit supérieure à celle de la TDM spiralée. Sa sensibilité globale pour le diagnostic d'envahissement vasculaire est de l'ordre

de 70 % ; ce qui fait qu'elle n'est plus considérée comme l'examen le plus performant pour le bilan d'extension vasculaire ^[98] ^[99].

c. L'envahissement ganglionnaire ^[30]:

Le diagnostic d'envahissement ganglionnaire est porté sur des arguments morphologiques variant selon les auteurs. Les critères les plus couramment retenus sont :

- Un petit axe > 5 mm ;
- Le caractère hypoéchogène ;
- Des limites nettes ;
- Un aspect arrondi.

Les performances brutes de l'écho-endoscopie sont supérieures à celles de la TDM pour le diagnostic de l'envahissement ganglionnaire, mais l'impact de cette différence est mal chiffré. En pratique, elle a une précision diagnostique moyenne de 70% pour la prédiction d'envahissement ganglionnaire, liée à une spécificité médiocre de l'ordre de 50%. Elle reste cependant plus sensible pour la détection des adénopathies en particulier péripancréatiques.

d. L'envahissement péritonéal et hépatique :

L'écho-endoscopie n'a pas d'intérêt dans le bilan d'extension péritonéal et hépatique. Elle peut mettre en évidence certaines lésions métastatiques de petite taille du lobe gauche du foie, mais il n'est pas justifié de réaliser une écho-endoscopie dans cette indication ^[30].

Ainsi, en présence d'une tumeur clairement résécable sur les données d'une TDM spiralée de qualité, l'intérêt de l'écho-endoscopie systématique n'est pas démontré sauf pour le diagnostic des petites tumeurs car la sensibilité de l'écho-endoscopie (> 95 %) est alors nettement supérieure à celle de la TDM spiralée (80 %) [78] [83] qui méconnaît 20 à 30 % des cancers du pancréas de diamètre inférieur ou égal à 20 mm [90]. En pratique, l'écho-endoscopie doit être réalisée : en cas de tumeur \leq 20 mm ; en cas de doute diagnostique pour permettre la biopsie de la tumeur ; dans les cas où une adénopathie distale, dont l'envahissement peut modifier la stratégie thérapeutique, peut être biopsiée [98] [99].

Au total et en comparaison avec la TDM multicoupe, l'écho-endoscopie est très performante pour le bilan des tumeurs d'un diamètre < 3 cm, sa précision diagnostique est élevée pour l'envahissement ganglionnaire (bien que le diagnostic différentiel entre ganglions inflammatoires et tumoraux reste difficile) et sa sensibilité est élevée pour le diagnostic de carcinose péritonéale.

Cependant, l'écho-endoscopie reste un examen invasif opérateur-dépendant (caractéristique renforcée par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen), nécessitant une sédation et un monitoring et limitée par l'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive infranchissable. De plus, avec l'avènement de la TDM multicoupe, elle est devenue un examen à réaliser en 3^{ème} intention, réservé aux situations particulières [30].

7. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique :

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué ces dernières années en pathologie bilio-pancréatique ^[30]. Le recours à cet examen est devenu limité aux indications thérapeutiques palliatives (avec mise en place d'une prothèse) ou en cas de doute sur la malignité : Elle permet une visualisation directe du niveau d'obstruction et la réalisation de biopsies ou une cytologie endo canalaire.

La CPRE demeure cependant un examen invasif associé à de nombreuses complications comme la cholangite, la fuite biliaire, la pancréatite et l'hémorragie. La CPRE n'a été pratiqué chez aucun de nos patients.

ETUDE DES EXAMENS BIOLOGIQUES

L'intérêt des examens biologiques réside dans la mise en évidence d'une cholestase, qui n'est autre que la conséquence de l'obstruction de la voie biliaire principale par la tumeur, du retentissement de la néoplasie sur l'état nutritionnel et surtout le retentissement de la stase biliaire sur la fonction hépatique.

1. Bilan de la fonction hépatique ^[35] :

Les perturbations retrouvées sont celles de la traduction biologique d'un ictère cholestatique obstructif avec élévation franche des taux de bilirubine glucuro-conjuguée avoisinant 35-40 mg/dl, des phosphatases alcalines (jusqu'à 10 fois la normale) et de la gammaglutamyltransférase (γ GT). L'élévation des transaminases étant absente ou modérée. Le taux de bilirubinémie n'a été retrouvé que dans les dossiers de 19 patients de notre série où il était très élevé. On a relevé les valeurs suivantes :

- > 100 mg/l : 8 cas (dont 3 ont bénéficié d'une DPC)
- 40 mg/l < - < 100 mg/l : 4 cas (dont 1 a bénéficié d'une DPC)
- < 40 mg/l : 7 cas tous ayant bénéficié d'une chirurgie palliative.

Il peut exister une diminution du temps de Quick contrastant avec un facteur V normal en rapport avec une hypovitaminose K par malabsorption des sels biliaires (confirmée par la normalisation du temps de Quick après administration de vitamine K). La correction de cette hypovitaminose est indispensable avant tout geste invasif à visée diagnostic ou thérapeutique.

On note une insuffisance des bilans biologiques dans notre structure hospitalière pour les raisons suivantes : maque de réactifs, machines en panne...

2. Marqueurs tumoraux :

- *L'antigène carbo-hydrate ou CA 19-9* est considéré comme étant un marqueur tumoral des tumeurs bilio-pancréatiques, mais il n'en est pas spécifique puisqu'il peut être élevé dans d'autres cancers digestifs (colon, estomac et carcinome hépatocellulaire). Il n'est pas spécifique non plus de l'origine néoplasique de l'ictère puisqu'il peut être élevé dans toutes les cholestases, voire même dans certains liquides (liquide de ponction du faux kyste du pancréas) ^[100]. Cependant ses valeurs sont moins élevées dans les cholestases non néoplasiques qu'en cas d'ictère néoplasique et la différence entre ces taux persiste après ajustement sur la bilirubine. Sa sensibilité n'est, par conséquent, pas excellente, proche de 60-70 % et nulle chez les malades du groupe sanguin Lewis négatif (7-10 % de la population générale) qui n'excrètent pas le CA 19-9 ^[101].

Certaines équipes ont affirmé qu'un seuil de CA 19-9 de 500 UI/ml en l'absence de cholestase ou de 1 000 UI/ml en cas de cholestase était associé à une « non résécabilité ». Dans une série chirurgicale rétrospective, le CA 19-9 était significativement plus bas en cas de cancer résécable comparé à un cancer localement avancé même après ajustement du taux de bilirubine (63 vs 592 UI/ml) ^[102]. Avec un seuil de 150 UI/ml, la valeur prédictive positive pour le diagnostic de non résécabilité était de 88 %. De plus, il existe une corrélation entre le taux de CA 19-9 et la taille de la tumeur ^[103].

- *La FAP (feto-acinar pancreatic protein)* est un excellent marqueur sérique du cancer du pancréas, qui, en combinaison avec le CA 19-9 devient presque spécifique avec une sensibilité de 100%.

- *D'autres marqueurs tumoraux* comme le CA 125 et l'antigène carcino-embryonnaire ou ACE sont aussi élevés dans les cancers pancréatiques (60-70% des cas), ampullaires et cholangiocarcinomes mais restent non spécifiques et peuvent être élevés dans d'autres cancers voire même dans des affections bénignes de l'arbre hépatobiliaire.

L'étude des marqueurs tumoraux n'est pas pratique courante dans notre contexte, ils n'ont ainsi été demandé que chez 3 patients et ont révélé :

- ACE : 1 cas ; le taux retrouvé est égal à 2,58 mg/ml qui est une valeur normale ;
- CA 19-9 : 2 cas ; les taux retrouvés étaient 1082 et 1670 UI/ml.

Les 3 patients ont bénéficié d'une chirurgie palliative.

CRITERES DE « NON RESECABILITE »

1. Envahissement locorégional ^[25] :

Une infiltration postérieure (lame rétroportale, adventice aortique) qu'il est parfois possible de suspecter cliniquement lorsque les douleurs sont strictement dorsales ou abdominales avec irradiations dorsales ne permet pas une exérèse curative.

2. Envahissement vasculaire ^[25] :

a. Envahissement artériel :

Une sténose ou une invasion circonférentielle des artères cœliaque, hépatique ou mésentérique supérieure sont des contre-indications à une chirurgie curative. L'invasion de l'artère gastroduodénale n'est par contre pas une contre-indication absolue à la résection de la tumeur.

b. Envahissement veineux :

Sont des critères de non résecabilité un envahissement de la veine mésentérique supérieure ou de la veine porte sur plus de 2 cm de manière circonférentielle ou un thrombus intraveineux. En revanche, lorsque l'envahissement est moins important et lorsqu'il n'existe pas de circulation collatérale, la chirurgie est possible avec reconstitution veineuse.

3. Envahissement ganglionnaire ^[25] :

L'envahissement des ganglions à distance de la tumeur (cœliaque, mésentérique supérieur, hépatique) est une contre-indication à l'exérèse chirurgicale.

4. Les contre-indications à la DPC :

a. Contre-indications absolues :

En pratique, les contre-indications formelles à un geste d'exérèse à visée curative admises par tous sont :

- La découverte de métastases hépatiques et/ou d'une carcinose péritonéale en imagerie ;
- L'envahissement ganglionnaire distal (origine du tronc cœliaque, adénopathies rétropéritonéales ou inter-aortico-caves) ;
- Un envahissement artériel, voire même un « contact » (disparition du liseré graisseux), du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure ;
- Un envahissement proximal de la VMS ou >50% de la circonférence de l'axe veineux mésentérico-portal ou l'existence d'une thrombose et/ou d'un cavernome portal.

b. Contre-indications « relatives » :

La décision de réséquer ou ne pas réséquer une tumeur dépend de critères, autres que ceux sus-décrits, qui ne sont ni formellement établis ni consensuels, pouvant être en rapport soit avec le patient (terrain, comorbidités, âge) soit avec la tumeur (taille, envahissement locorégional) soit avec le centre de traitement (capacités du centre, du chirurgien et de l'équipe responsable de la prise en charge péri-opératoire).

- *Contre-indications en relation avec le terrain* : Plusieurs études ont montré qu'un âge supérieur à 70 ans et l'existence de comorbidités (défaillance viscérale) étaient associés à un risque significativement plus élevé de mortalité opératoire [29]. Une prévision de mortalité élevée du fait de comorbidités et un âge physiologique constituent de ce fait des contre-indications à la chirurgie.

- *Contre-indications en relation avec la tumeur* : Les tumeurs dites « borderline » (tableau II TDM) constituent une contre-indication à une résection « d'emblée ». Il est ainsi utile de réévaluer ces malades après un traitement néoadjuvant -qui peut être une chimiothérapie ou une radiochimiothérapie- et de réaliser une résection « secondaire » si les biopsies peropératoires des gaines artérielles reviennent négatives [104].

- *Contre-indications en relation avec le centre de traitement* : L'envahissement veineux mésentérico-portal est considéré une contre indication « relative » à la DPC : en effet, lorsque l'extension ne dépasse pas l'hémicirconférence de l'axe et que les convergences veineuses mésentériques sont « libres », une exérèse R0 peut offrir des chances de survie prolongée [90] ; les exérèses veineuses sont schématiquement beaucoup plus fréquentes au cours des exérèses céphaliques. Cependant, celles-ci ne sont pas toujours possibles et leur réalisation dépend principalement de l'expérience du centre traitant et celle de l'équipe chirurgicale. De ce fait, l'existence d'une extension sur l'axe mésentérico-portal est toujours considérée par de nombreuses équipes comme une contre-indication à la chirurgie d'exérèse à visée curative.

c. Contre-indications en cours de laparotomie :

Malgré les progrès qu'ont connus les techniques de l'imagerie moderne, l'exploration chirurgicale reste le meilleur moyen pour apprécier la résécabilité. Elle intéressera le foie, le péritoine et les axes vasculaires. Sont considérés des contre-indications :

- Une carcinose péritonéale ou métastases hépatiques non diagnostiquée par l'imagerie ;
- Envahissement vasculaire non documenté ;
- Envahissement ganglionnaire ou lymphatique ;
- Adhérences ou envahissement jugés dangereux par le chirurgien.

ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

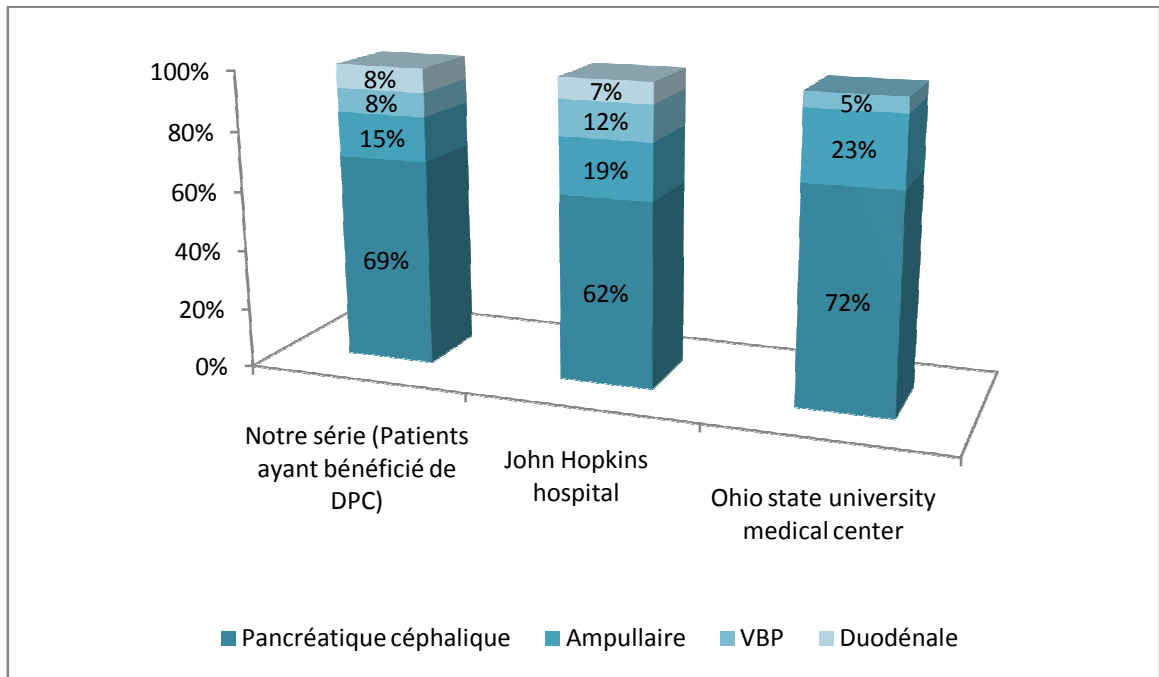
1. Siège de la tumeur :

Les tumeurs du pancréas siègent au niveau de la tête dans 75% des cas, au niveau du corps et de la queue dans 15% et 5% des cas respectivement et elles sont diffuses dans 5% des cas ^[105].

Nous avons distingué dans notre étude une prédominance de la localisation tumorale pancréatique et en particulier céphalique, à celle-ci s'ajoutent différentes autres localisations. Les taux retrouvés dans notre série se rapprochent de ceux de séries occidentales :

Localisation	Notre série Tous les patients (n=38)	Notre série Patients ayant bénéficié de DPC (n=13)	John Hopkins hospital ^[106] (n=242)	Ohio state university medical center ^[107] (n=346)
Pancréatique céphalique	74 % (n=28)	69 % (n=9)	62 % (n=149)	72 % (n=249)
Pancréatique corporeale	5 % (n=2)	—	—	—
Ampullaire	8 % (n=3)	15 % (n=2)	19 % (n=46)	23 % (n=79)
La voie biliaire principale	5 % (n=2)	8 % (n=1)	12 % (n=30)	5 % (n=18)
duodénale	3 % (n=1)	8 % (n=1)	7 % (n=17)	—

Tableau 2 : Comparaison du siège des tumeurs selon les séries



Graphique 5 : Comparaison du siège des tumeurs selon les séries

Le siège exact et par conséquent l'origine de la tumeur n'ont malheureusement pu être spécifiés chez deux ($n = 2$) de nos patients (5 %) à cause de l'envahissement local important responsable d'un blindage.

2. Classification TNM :

Table I. Evaluating resectability of pancreatic cancer by TNM classification.

Stage	TNM	Clinical and Radiological Criteria
I Resectable	T1, N0, M0	Tumor limited to pancreas No evidence of lymph node metastasis Absence of distant disease
II Locally advanced	T1-2, N0-1, M0	Tumor extends directly to any of the following: duodenum, bile duct, retroperitoneal tissues, including connective tissue and nerve plexus. No evidence of lymph node metastasis or metastasis of group 1 [*] lymph node alone Absence of distant disease
III Metastatic disease	T2-3, N0-N2, M0	Tumor extends directly to any of the following: stomach, colon, spleen, omentum, mesocolon, adjacent large vessels including portal vein, celiac artery and superior mesenteric artery and vein (excluding splenic vessels). No evidence of lymph node metastasis or metastasis to group 2 [#] lymph nodes.
IV General carcinoma	T2-3, N3, M0-M1	Metastasis to group 3 [§] lymph nodes. Distant metastasis

*Group 1: head (PY, APD, PPD, CH), body-tail (CH, SB, IB, SP); #Group 2: head (HDL, MC, SM), body-tail (SMA, LG, CT, APD, PPD); §Group 3: head (PA, CT, LG), body-tail (PA, PY).

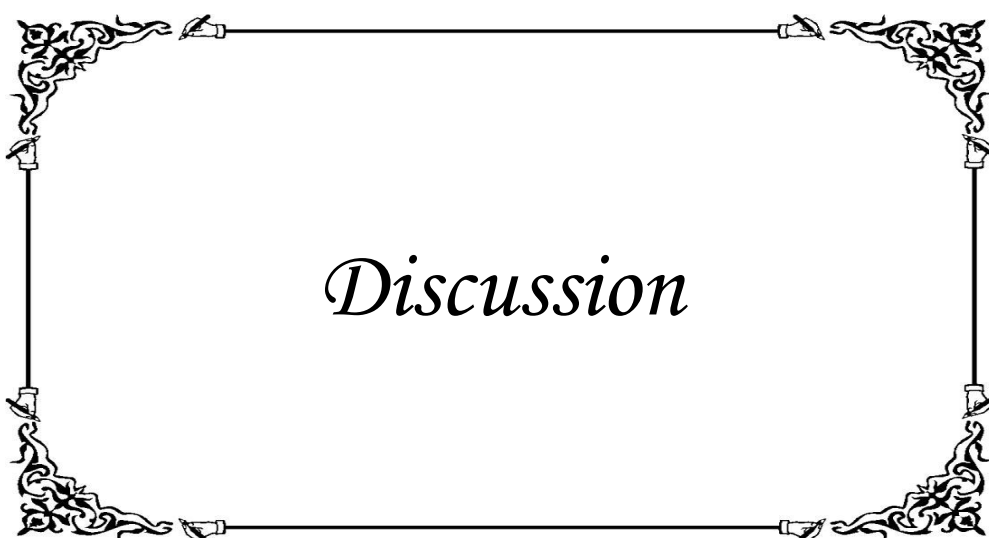
Figure 26 : Évaluation de la résecabilité selon le stade TNM ^[153]

3. Taille de la tumeur :

Le taux de résecabilité est corrélé au diamètre tumoral : il est schématiquement de 90 % lorsque le diamètre tumoral est inférieur à 2 cm et de 5 % lorsque le diamètre tumoral est supérieur à 4cm ; la taille de la tumeur est le premier facteur prédictif de la survie dans deux études récentes, celle de Fortner et al. (2,5 cm) ^[108], et celle de Yeo et al. (2 cm) ^[109].

La taille de la tumeur, quand elle a été précisée, variait dans notre étude entre 2 et 10 cm :

- Taille comprise entre [2-3 cm [: 4 cas dont seulement un patient a bénéficié d'une exérèse curative. Ce taux très bas de résécabilité est expliqué par le statut tumoral des 3 autres patients : l'un présentait un envahissement ganglionnaire avec métastases hépatiques, le deuxième présentait un envahissement vasculaire mésentérique et le dernier présentait un envahissement de la VBP.
- Taille comprise entre [3-4 cm [: 5 cas dont 60% ($n=3$) des tumeurs étaient jugées résécables.
- Taille comprise entre [4-5 cm [: 2 cas, aucun n'ayant bénéficié d'une DPC.
- Taille au delà de 5 cm : 2 cas jugés non résécables.



**LA DUODENOPANCREATECTOMIE
CEPHALIQUE (DPC)**

L'adénocarcinome canalaire du pancréas représente la cinquième cause de décès par cancer dans les pays occidentaux (la quatrième aux États-Unis) [7]. Il constitue le cancer digestif ayant le pronostic le plus défavorable, avec un taux de mortalité (environ 8700 décès par an en France) supérieur à l'incidence (environ 7300 nouveaux cas) et un taux de survie globale à cinq ans inférieur à 5% [7]. Ce mauvais pronostic s'explique notamment par un diagnostic souvent tardif : environ 85 % des malades ont une tumeur non résécable de façon curative sur le bilan d'extension initial, du fait de métastases hépatiques ou péritonéales (50 %) ou d'une extension locorégionale (stade localement avancé avec extension vasculaire, ou ganglionnaire à distance) (35 %) [82]. La résection chirurgicale est le seul traitement qui peut procurer une survie prolongée et n'est possible que chez un patient sur dix. Cependant, même après un geste à visée curative, les taux de survie à cinq ans restent faibles, n'excède pas 5 % à cinq ans.

La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), décrite par Whipple en 1935, est l'opération de référence pour les cancers de la tête du pancréas. Elle emporte en monobloc la tête du pancréas, le cadre duodénal, avec ou sans la région antropylorique et la voie biliaire principale (VBP) distale [110]. Elle n'est pas seulement indiquée pour les tumeurs malignes de la tête du pancréas, mais s'étend aussi aux tumeurs cholédocienne, ampullaires et duodénales, ainsi qu'aux tumeurs bénignes et pathologies non tumorales pancréatiques céphaliques. Cette résection est techniquement plus compliquée et plus morbide que les exérèses corporeocaudales, et lorsqu'elle est indiquée pour des tumeurs malignes, comporte des difficultés liées à la dissection ou même à la résection

des vaisseaux. Elle est ainsi source de plusieurs complications abdominales qu'il convient de diagnostiquer et traiter précocement.

Sur les 38 patients admis au service de chirurgie I à travers les urgences dans un tableau d'ictère néoplasique, nous rapportant un taux d'exérèse de 34% ($n=13$). L'ensemble des patients de notre série ont été divisés en trois groupes : les patients ayant bénéficié d'un traitement palliatif 61 % ($n=23$), ceux ayant bénéficié d'une exérèse curative (34%) et seulement deux patients chez qui une laparotomie exploratrice avec biopsie était de mise.

Sur le plan technique, la DPC était réalisée pendant plusieurs années selon les modalités décrites par Whipple et Child. Plusieurs variantes concernant l'étendue de l'exérèse et les modalités de reconstruction ont été introduites au cours des dernières années afin d'améliorer la radicalité de l'exérèse en cas de cancer, de limiter le risque de complications immédiates ou d'améliorer le résultat fonctionnel à distance ^[110].

❖ **Rappel historique :**

La duodéno pancréatectomie, telle qu'on la connaît aujourd'hui, trouve ses origines à la fin des années 1880 par la réalisation des premières interventions de dérivations biliaires (d'abord par les chirurgiens russe Monastyrski ^[111], et suisse Otto Kappeler ^[112] en 1887 puis, 10 ans après, par le Professeur français César Roux ^[113] qui a développé la fameuse anastomose de Roux-en-Y). L'année 1898 a vu la première tentative d'une résection pancréatique en 1 temps par le chirurgien italien Codivilla ^[114] qui s'est malheureusement soldée par le décès du patient en période post opératoire immédiate. En 1912, Kausch ^[115]^[116] a rapporté la première exérèse duodéno pancréatique couronnée de succès, et fut suivi en 1935 par Whipple dans sa réalisation d'une exérèse en 2 temps ^[117] :

réalisation en premier temps d'une cholécysto-gastrostomie pour décompresser l'obstruction biliaire et une gastro-jéjunostomie pour soulager l'obstruction digestive, suivie dans un 2^{ème} temps, plusieurs semaines après (après résolution de l'ictère et amélioration de l'état nutritionnel), d'une résection en bloc de la tête du pancréas et de la 2^{ème} portion duodénale sans rétablissement de continuité pancréatico-digestive.

Ce ne sera qu'en 1940 que Whipple réalisera la première duodéno pancréatectomie radicale en 1 temps pour une tumeur de la tête du pancréas prise à tort pour un cancer de l'antra gastrique (d'où le recours à une antrectomie en début de procédure). C'est cette technique qui sera connue sous le nom d'« opération de Whipple » et non l'intervention réalisée en 1935 [118] [114].

Bien que la DPC de Whipple fut modifiée presque une centaine de fois, ses principes sont restés inchangés, même l'antrectomie qui était le résultat d'une erreur diagnostic a été maintenue comme étape importante de la procédure jusqu'à ce que Longmire introduise le principe de préservation pylorique en 1980 [119]. Durant sa carrière, Whipple a pratiqué un total de 37 duodéno pancréatectomie et a maintenu un taux de mortalité de 33%, taux qui est resté inchangé jusqu'il y a 30 ans [120].

La fin du 20^{ème} siècle a vu l'avènement des « centres d'excellence » et avec eux une amélioration des résultats de la DPC avec un taux de mortalité maintenu inférieur à 5%. Ces chiffres ont pu être atteints par l'évolution de la prise en charge avant, durant et après l'intervention [121].

I- Préparation pré-opératoire du patient ^[121] :

Comme pour toute intervention chirurgicale, elle constitue un temps fort de la DPC et comporte :

- Une correction des troubles hydro-électrolytiques, d'un éventuel diabète mal équilibré ou d'une éventuelle anémie ;
- Une nutrition hypercalorique (par voie entérale ou parentérale) pour lutter contre la malnutrition ;
- Une vitaminothérapie K (20 mg en perfusion IV en 1 heure dans 125 ml de sérum glucosé 5 % si TP < 50 %, ou IM si TP de 50 à 90%) pour lutter contre un éventuel déficit en vitamine K secondaire à l'obstruction biliaire ;
- Une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de 2^{ème} génération au métronidazole administrée pendant les 24 premières heures. Cette antibiothérapie sera volontiers curative associant un aminoside en cas d'angiocholite ;
- Une sonde nasogastrique de décompression en cas de sténose duodénale ;
- La DPC ne nécessite aucune préparation digestive particulière.

II- Installation, instrumentalisation et voie d'abord ^[110]:

1. Instrumentalisation chirurgicale :

En raison de la possibilité d'une reconstruction vasculaire, le chirurgien doit pouvoir disposer, en plus de l'instrumentalisation classique de chirurgie digestive, d'une instrumentalisation vasculaire. Celle-ci doit comporter au moins de porte-aiguilles et pinces à disséquer fins, de clamps de tailles moyenne et petite (clamps droits et de type Satinsky) et du fil monobrin 5/0 et 6/0.

2. Installation du malade :

Le malade est installé en décubitus dorsal, jambes serrées et bras écartés à 90° (il est possible de disposer le bras droit le long du corps afin de rajouter un aide à la gauche de l'opérateur). Un billot peut être placé à la jonction dorsolombaire pour mieux exposer la région cœliaque.

L'opérateur se place à droite du malade et l'aide à gauche. Si nécessaire, en cas de DPC s'avérant complexes, un deuxième aide peut se placer à droite ou à gauche de l'opérateur.

3. Voie d'abord chirurgicale :

La voie d'abord classique est une incision transversale sous-costale droite prolongée vers la gauche. Cette voie est préférée parce qu'elle expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et son pédicule, permet de faire un geste d'exérèse associé à l'étage sous mésocolique, elle semble aussi mieux tolérée au plan respiratoire et donne lieu à moins d'éventrations. En cas de DPC avec abord premier de l'AMS et/ou probable résection veineuse mésentéricoporte, l'incision sous-costale doit être

suffisamment longue à droite pour permettre une bonne vision latérale sur les vaisseaux mésentériques.

Une incision médiane, parfois limitée à la région sus-ombilicale, peut être préférée chez un sujet longiligne et si l'intervention ne présente pas, a priori, de difficultés particulières.

III- Description de la technique habituelle : DPC « classique » selon Whipple effectuée « d'avant en arrière » et reconstruction selon Child ^[110] :

Nous prendrons pour type de description l'exérèse la plus répandue de DPC avec antrectomie suivie du procédé de reconstruction décrit par Child en 1943. La technique suivante est celle de l'exérèse d'un cancer limité à la tête du pancréas, comprimant l'extrémité distale d'une voie biliaire largement dilatée en amont, chez un sujet en bon état général sans antécédents chirurgicaux. Suivra ensuite la description des différentes variantes de cette exérèse.

1. Exploration chirurgicale :

Le but de cette phase est de rechercher les contre-indications à la DEPC, essentiellement d'ordre carcinologique, avant les « points de non retour » de l'exérèse que sont la section pancréatique et les sections gastrique et jéjunale. Pour ce fait, un nombre de gestes doit être accompli :

- Le foie est inspecté et palpé à la recherche de métastases.
- La cavité abdominale est inspectée méthodiquement région par région, en déroulant le grêle et le mésentère, à la recherche de carcinose péritonéale ou d'adénopathies suspectes.

- Le mésocôlon transverse est relevé pour inspecter la racine du mésentère et rechercher un envahissement du mésocôlon transverse droit.
- Les lésions suspectes de métastases doivent être prélevées et analysées par histologie extemporanée et en cas de métastase d'adénocarcinome confirmée, la DPC n'est plus indiquée.
- Le bloc duodéno pancréatique ne peut être examiné qu'après décollement coloépiploïque et décollement duodéno pancréatique.

a. Décollement coloépiploïque :

Il est débuté à la partie moyenne du côlon transverse et poursuivi de la gauche vers la droite. Il permet :

- L'ouverture de l'arrière cavité des épiploons,
- L'exposition de la face antérieure du pancréas,
- L'exposition du tronc veineux gastrocolique de Henle
- L'exploration du versant supérieur du mésocôlon transverse et des ganglions du pédicule mésentérique.

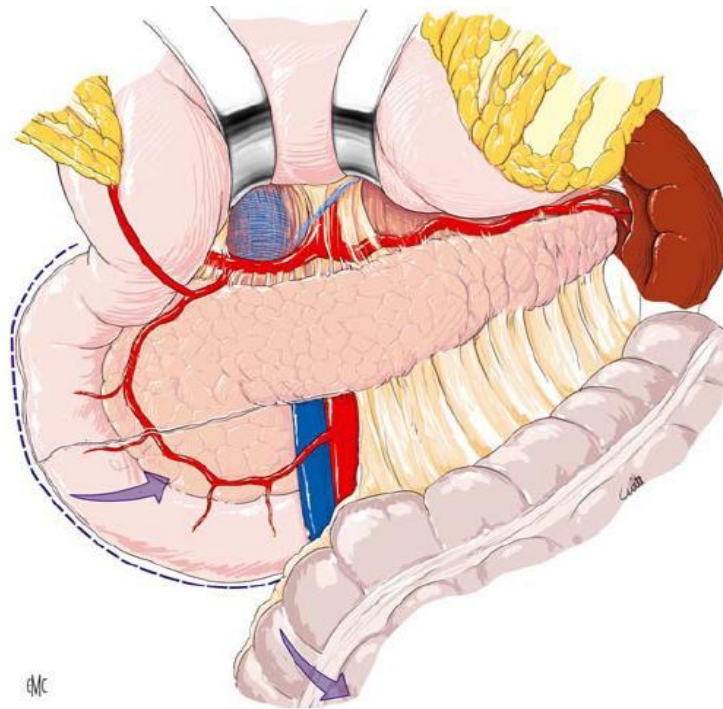


Figure 27 : Exposition du pancréas par décollement coloépiploïque
Vue schématique

b. Décollement duodéno pancréatique (manœuvre de Kocher) :

Pour cette manœuvre, l'incision du péritoine pariétal postérieur, classiquement limitée au bord droit de D2, doit être poursuivie en dedans jusqu'à l'aorte et ses branches antérieures, en haut jusqu'en arrière du pédicule hépatique et la région cœliaque droite et en bas jusqu'à la jonction duodénojéjunale. La mobilisation du genu inferius s'effectue en arrière du mésocôlon droit et doit veiller à ne pas blesser les vaisseaux gonadiques. Le fascia de Treitz, souvent vascularisé, est sectionné et son hémostase faite par coagulation. Une fois la racine du mésocôlon transverse droit et l'angle colique droit abaissés, on peut terminer la mobilisation du duodénum distal et du crochet en incisant la ligne de réflexion péritonéale qui les entoure.

Cette mobilisation du bloc duodéno pancréatique permet de vérifier l'absence d'adhérences au plan vasculaire rétro-péritonéal. Les ganglions inter-aortico-caves et préaortiques macroscopiquement suspects doivent être prélevés et envoyés en histologie extemporanée.

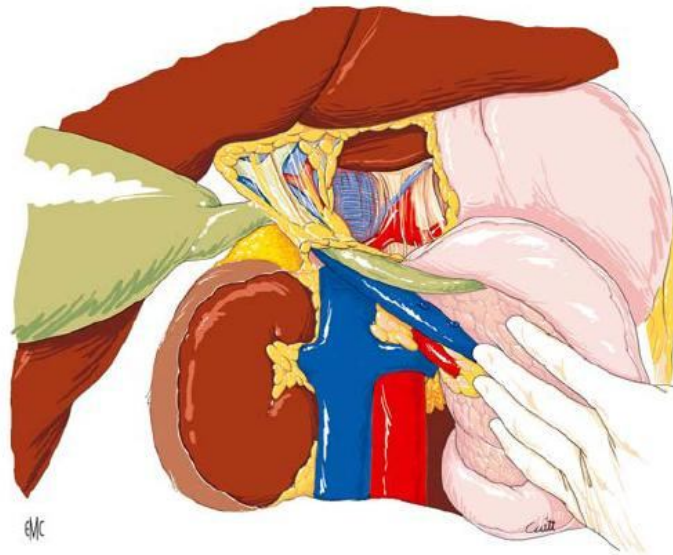


Figure 28 : Manœuvre de Kocher exposant la face postérieure du bloc duodéno pancréatique, l'origine de l'AMS ainsi que celle du TC.

Vue schématisée

c. Vérification de l'absence d'extension vasculaire ou ganglionnaire :

Cette étape implique la dissection circonférentielle de la VMS exposant la lame rétroportale et l'AMS à la palpation par l'opérateur. Tout doute concernant l'extension tumorale à ces deux structures impose de changer de technique en préférant alors une dissection « d'arrière en avant » (ou dissection « première » de l'AMS) car un envahissement prouvé par l'histologie extemporanée est une contre-indication formelle à la résection. L'exploration du pédicule hépatique et

du bord supérieur de l'isthme est alors possible et permet de vérifier l'absence d'extension aux vaisseaux mésentériques et à la racine du mésentère. En cas d'adhérences tumorales non dissécables de la paroi veineuse, la résection n'est pas contre-indiquée mais la stratégie de résection est modifiée.

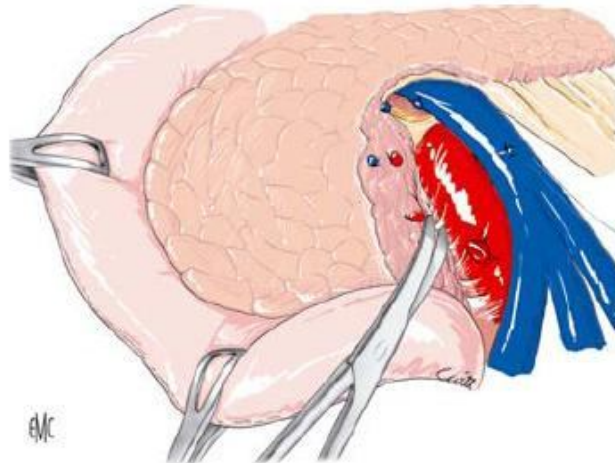


Figure 29 : Mobilisation de la VMS en avant du crochet exposant le trajet de l'AMS et la lame rétroportale Vue schématique

A ce stade de l'opération, le bloc duodéno pancréatique est complètement mobilisé et la résécabilité est appréciée de façon optimale. En l'absence de contre-indication, la résection proprement dite peut commencer.

2. Résection « d'avant en arrière » :

La résection « d'avant en arrière » est la plus logique d'un point de vue anatomique car elle permet d'améliorer l'exposition au fur et à mesure que les structures anatomiques sont sectionnées et de terminer l'exérèse par la partie la plus délicate : la section de la lame rétroportale au bord droit de l'AMS. Elle comprend :

a. Temps pédiculaire :

Il commence par une cholécystectomie après ligature et sections électives du canal cystique et de l'artère cystique. La VBP est sectionnée au dessus du confluent biliaire inférieur en associant un examen histologique extemporané ou on peut repérer le confluent biliaire supérieur pour sectionner la VBP à son bord inférieur, ce qui permet de ne pas recourir à un examen histologique.

On procédera aussi à la pose d'un bull-dog traumatique sur la VBP proximale afin d'éviter un flux de bile dans l'abdomen surtout si elle est contaminée.

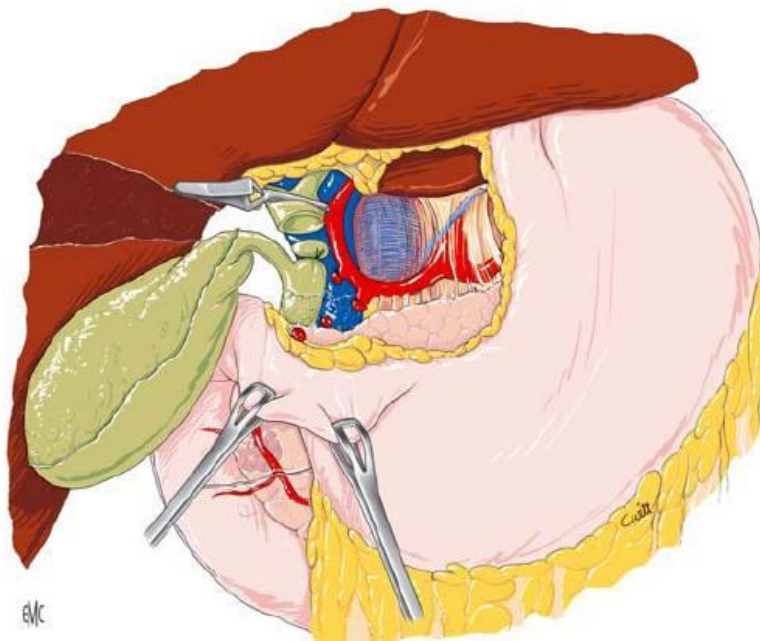


Figure 30 : Dissection du pédicule hépatique et section de la VBP

Vue schématique

b. Curage ganglionnaire :

Les vaisseaux du pédicule hépatique sont squelettisés afin de permettre un curage ganglionnaire. Celui-ci initié lors de la dissection de l'artère hépatique commune, est prolongé dans le pédicule. Les tracti celluloganglionnaires sont ligaturés ou clippés à la partie haute du pédicule pour limiter le risque de lymphorrhée post-opératoire.

c. Antrectomie :

Les vaisseaux de la petite courbure gastrique ainsi que l'artère et la veine gastroépiploïques droite au même niveau de la grande courbure. L'épiploon est divisé à l'aplomb en reséquant la corne épiploïque droite et les ganglions gastroépiploïques droits. L'antrectomie est réalisée soit par section-agrafage à la pince mécanique, soit par section manuelle avec ligatures appuyées des vaisseaux sous-muqueux.

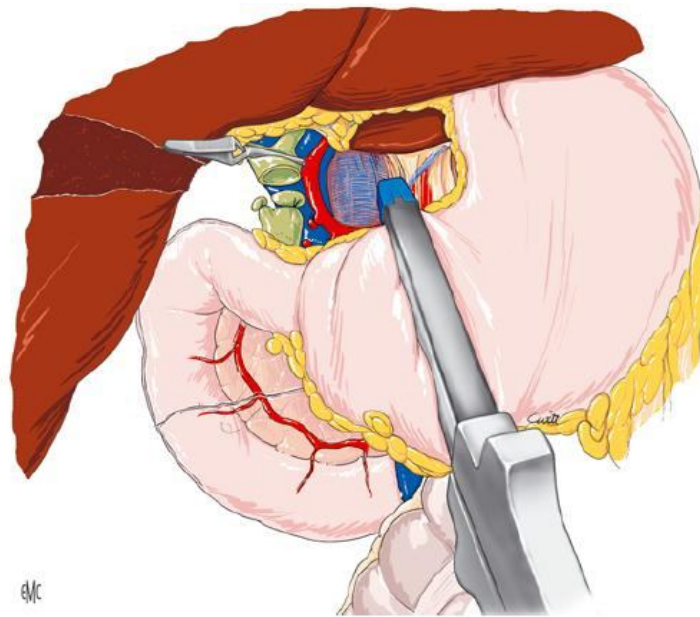


Figure 31 : Section de l'antre gastrique par section-agrafe à la pince mécanique
Vue schématique

d. Section pancréatique :

L'isthme pancréatique doit être largement décollé de l'axe mésentéricoporte et du confluent splénoportal. Du côté corporel, la tranche doit saigner - saignement artériel identifiable - afin de permettre une anastomose portant sur des tissus bien vascularisés, sinon il faut recouper le pancréas sur 1 cm ou 2 cm vers la gauche. L'axe mésentéricoporte est complètement libéré du pancréas sur son bord droit à sa face postérieure.

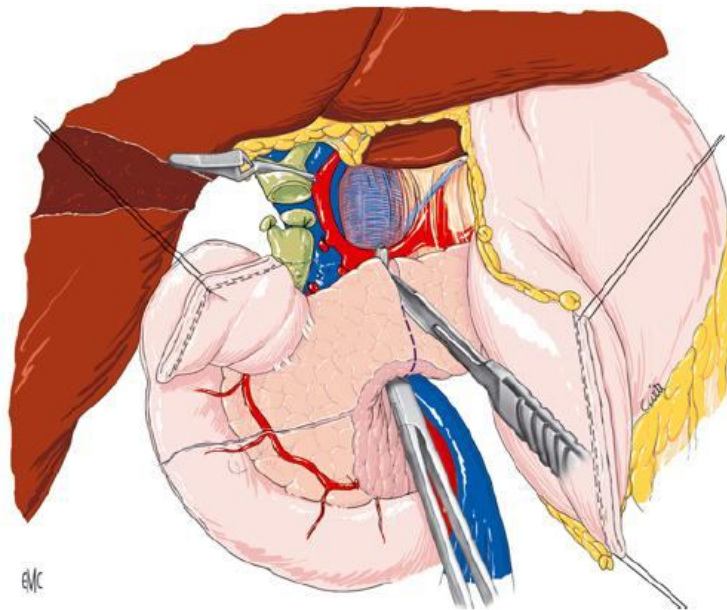


Figure 32 : Section isthmique avec protection du plan veineux par une pince large
Vue schématique

e. Section de la première anse et décroisement autour de l'axe mésentérique supérieur :

Le colon transverse est récliné vers le haut, exposant l'étage sous-mésocolique. La première anse jéjunale est sectionnée environ 15 cm en aval de l'angle duodénojéjunale, qui a été mobilisé, après avoir vérifié que le cul-de-sac

jéjunal peut être ascensionné jusqu'à la section de la VBP et fermé à son sommet par un agrafage mécanique renforcé par un surjet d'hémostase ou d'enfouissement. La section rétrograde du mésentère au ras du bord mésentérique de la première anse libre cette dernière du bord gauche puis de la face postérieure de l'axe mésentérique supérieur. Sa mobilisation est alors complète jusqu'au quatrième duodénum. Elle est récupérée par la droite en arrière de l'AMS (manœuvre de décroisement), ce qui pédiculise le bloc duodéno pancréatique sur la lame rétroportale.

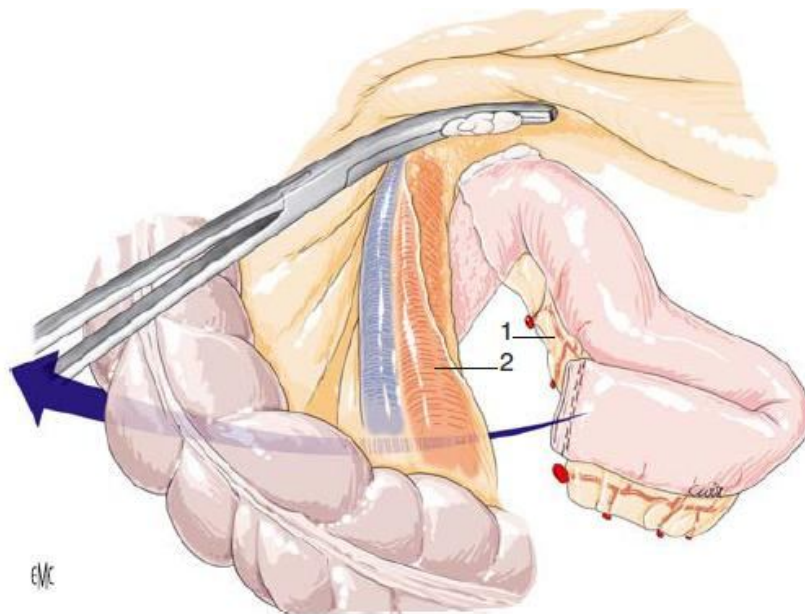


Figure 33 : Libération et décroisement de l'angle duodéno-jéjunal en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs - Vue schématique

f. Résection de la lame rétroportale :

La lame rétroportale correspond au feutrage lymphatique et nerveux compris entre le bord droit de l'AMS et le pancréas. La qualité de son exérèse est un facteur pronostic important après DPC. Cette résection se fait de bas en

haut en mettant à nu le bord droit de l'AMS et permet l'ablation des ganglions mésentériques supérieurs dont l'envahissement a également une valeur pronostique.

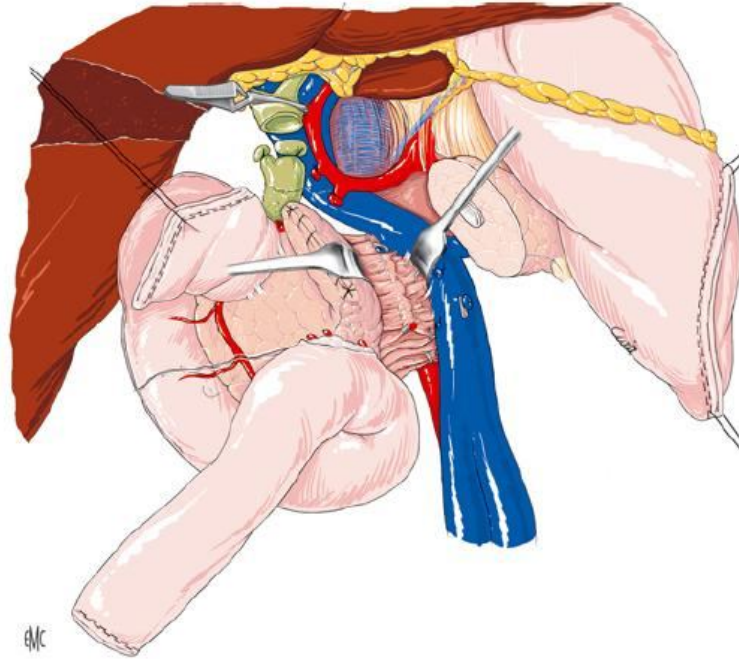


Figure 34 : Section de la lame rétroportale
Vue schématique

g. Marquage de la pièce de DPC :

Étape importante pour optimiser l'analyse anatomopathologique de la pièce : les marges de résection doivent être repérées.

h. Vérification de l'hémostase et de la lymphostase :

Elle est réalisée en particulier en regard des vaisseaux mésentériques supérieurs et du ligament de Treitz et à la partie haute de la lame rétroportale.

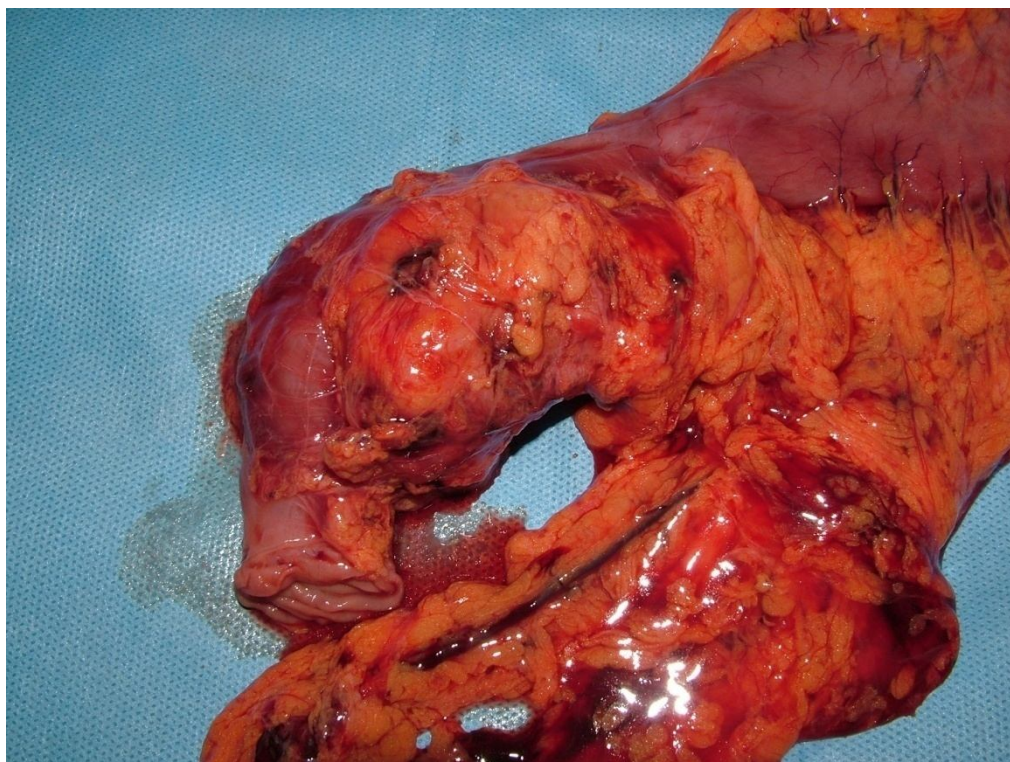


Figure 35 : Pièce de pancréatectomie céphalique - Vue per-opératoire

3. Reconstruction :

Le schéma classique proposé par Child en 1944 prévaut toujours à l'heure actuelle, et doit obéir aux règles suivantes :

- L'anastomose pancréatico-jéjunale est en amont de l'anastomose hépatico-jéjunale qui est elle-même en amont de l'anastomose gastro-jéjunale ;
- La distance sur le grêle entre chaque anastomose est idéalement d'au moins 30 à 40 cm pour limiter le reflux alimentaire vers la voie biliaire et vers l'anastomose pancréatique ;
- Les anastomoses doivent être iso péristaltiques. La première anse jéjunale est en générale suffisamment mobile pour être positionnée dans l'étage sus-mésocolique et permettre ces 3 anastomoses.

Nous rapportons dans notre série le recours à ce type de reconstruction dans 9 cas, soit 69% des montages.

a. Anastomose pancréatico-jéjunale :

Cette anastomose est la source de la majeure partie de la morbi-mortalité postopératoire. Le type le plus fréquemment utilisé est l'anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale sans intubation du CPP ni invagination. L'anastomose termino-terminale au sommet de l'anse est peu utilisée car pouvant poser des problèmes de congruence.

Avant de débiter l'anastomose il faut d'abord s'assurer du caractère bien vascularisé de la tranche pancréatique mais aussi de son hémostase, de la perméabilité du CCP et de la bonne vascularisation de la première anse jéjunale.

b. Anastomose hépatico-jéjunale :

Le bull-dog posé lors de la section de la VBP est retiré et le jéjunum est disposé en regard de celle-ci à une distance suffisante de l'anastomose pancréatico-jéjunale. Une incision longitudinale de même longueur que le diamètre de la VBP est faite sur le bord anti mésentérique du jéjunum.

c. Anastomose gastro-jéjunale :

Il s'agit d'une anastomose termino-latérale par deux surjets extra muqueux antérieur et postérieur. Le segment de jéjunum utilisé pour cette anastomose se trouve 30-40 cm en aval de l'anastomose hépatico-jéjunale. Afin de faciliter la vidange gastrique, il est d'usage de faire une anastomose où l'anse efférente est située au point déclive de l'estomac en regard de la grande courbure. On peut éloigner l'anastomose gastro-jéjunale de l'hépatico-jéjunale et positionner l'anse en précolique pour faire l'anastomose gastro-jéjunale. Ce montage exposerait à un taux plus faible de gastroparésie post-opératoire.

Il faut soit ligaturer électivement les vaisseaux sous-muqueux gastriques, soit charger la sous-muqueuse et le bord libre de la muqueuse pour limiter le risque d'hémorragie anastomotique post-opératoire.

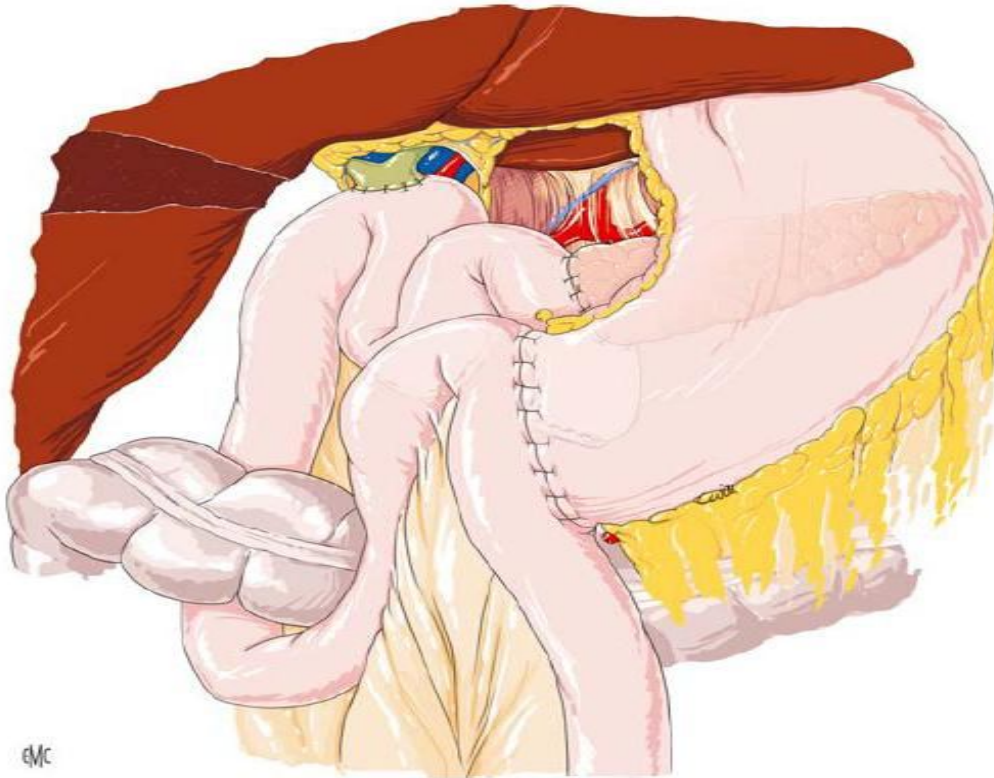


Figure 36 : Reconstruction après DPC : montage de Child
Vue schématique

4. Péritonisation - drainage et fin de l'intervention :

La fenêtre retro-mésentérique est fermée par des points en X afin d'éviter une incarceration du grêle sans que ceux-ci n'induisent une traction de la première anse vers le bas, source potentielle de fistule anastomotique.

La mise en place d'un drainage est habituelle, malgré l'absence de démonstration scientifique de son utilité dans les DPC. Les vaisseaux disséqués et exposés, et principalement l'artère hépatique et le moignon de l'artère gastroduodénale sont recouverts d'un lambeau épiploïque qui sert à les isoler du chenal du drainage.

La mise en place d'un *drip* naso-jéjunal, dont l'extrémité est placée environ 40 cm en aval de l'anastomose gastro-jéjunale permet de débiter une nutrition entérale précocement en post-opératoire et de poursuivre si nécessaire celle-ci en cas de fistule pancréatique ou de gastroparésie. La position de la sonde gastrique est vérifiée. Les fermetures aponévrotique et cutanée sont sans particularité.

IV- Les variantes de la DPC ^[110] :

1. Selon le sens de l'exérèse : exérèse « d'arrière en avant » ^[123] :

Dans l'exérèse classique « d'avant en arrière », la lame rétroportale est sectionnée en dernier, avec deux inconvénients : la tête du pancréas reste perfusée jusqu'à la fin de l'exérèse (ce qui peut être source d'hémorragie), un envahissement de la lame rétroportale jusqu'à l'AMS et au TC n'est découvert qu'en fin d'intervention, après des « points de non retour » (les sections digestive et pancréatique). Les avantages de cette technique sont de :

- Commencer l'intervention par l'exploration des relais ganglionnaires situés à l'origine de l'AMS. En cas d'envahissement de ce groupe ganglionnaire, l'intervention est refusée ;
- Permettre la dissection par en arrière de l'AMS et dégager ainsi progressivement l'axe veineux mésentéricoporte par son flanc droit ;
- Réaliser une exérèse complète du tissu cellulaire rétro-pancréatique en pratiquant la dissection de droite à gauche et d'arrière en avant, à partir de la gaine de l'artère;
- Faciliter la mise en place des clamps en cas de nécessité de résection portale, la pièce étant alors « pédiculisée » sur la zone d'envahissement de la paroi veineuse ;
- Permettre de terminer l'exérèse par la section pancréatique dont l'emplacement est déterminé avec précision.

Après décollement de Kocher, l'AMS est repérée à son origine au bord supérieur de la veine rénale gauche. Elle est entourée d'un important plexus fibro-nerveux qui gêne l'identification de son bord supérieur. La dissection est alors faite à l'aide d'un passe-fil mousse et de la coagulation bipolaire. La clef de cet abord est la section de l'hémi-plexus mésentérique droit. La dissection est poursuivie vers le bas progressivement jusqu'à ce que le segment retro-pancréatique de l'AMS soit dégagé, puis vers le haut au niveau du pédicule hépatique. La cholécystectomie est faite, puis la voie biliaire principale est sectionnée après prélèvement bactériologique de la bile cholédocienne. La face antérieure de la veine porte est progressivement dégagée du haut vers le bas. Les branches collatérales veineuses sont sectionnées après ligatures fines. Le segment rétro-pancréatique de l'AMS est séparé du parenchyme pancréatique par section-ligature des artères pancréatico-duodénales. La tête du pancréas reste seulement attachée à l'axe mésentéricoporte par ses branches veineuses.

2. Selon l'étendue de l'exérèse :

a. Conservation pylorique :

La DPC avec conservation du pylore a été décrite dans le but de diminuer les séquelles fonctionnelles à distance comme le syndrome du petit estomac, le *dumping syndrome* et la gastrite biliaire. Elle est considérée comme moins hémorragique et plus rapide que la DPC avec antrectomie mais elle n'améliore pas le résultat fonctionnel immédiat ni n'altère le pronostic à distance en cas de cancer. Elle est contre-indiquée pour les tumeurs de la partie haute de la tête du pancréas ou du duodénum proximal pour lesquels il existe un risque de résection incomplète (R1), son indication pour les cancers périampullaires reste non consensuelle.

Que l'exérèse soit conduite « d'avant en arrière » ou « d'arrière en avant », le duodénum est disséqué à l'aplomb de la VBP. L'artère pylorique et la veine pylorique sont si possible préservées. Le duodénum est disséqué de façon circonférentielle à la pointe du bulbe et sectionné par agrafage. Une fois le duodénum sectionné, la région antropylorique est relevée et l'origine de l'artère gastroduodénale est identifiée. Cette dernière est ligaturée après un test de clampage puis sectionnée. Le reste de l'exérèse est sans particularité. Pour le rétablissement de continuité, la ligne d'agrafes est reséquée, le saignement de la tranche duodénale est vérifié et l'anastomose peut être réalisée en précolique ou trans mésocolique.

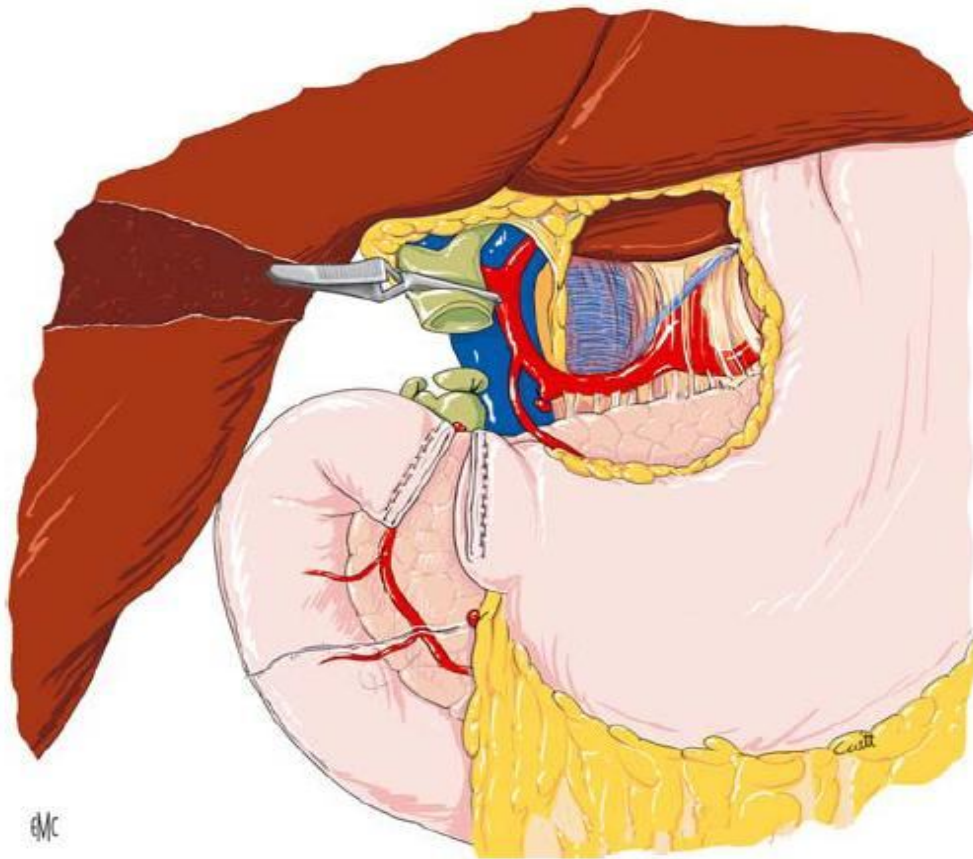


Figure 37 : Duodéno pancréatectomie céphalique avec conservation pylorique
Vue schématique

b. DPC étendue au corps du pancréas :

Elle peut être indiquée soit du fait des constatations de l'histologie extemporanée, soit du fait de l'imagerie préopératoire. Quel que soit le sens de l'exérèse, il faut prévoir de mobiliser le pancréas sur 2 à 3 cm supplémentaires afin de faciliter la réalisation de l'anastomose qui porte sur un moignon pancréatique plus court mais de section triangulaire et donc plus « rigide » que l'isthme et de compléter le curage ganglionnaire au bord supérieur du pancréas.

c. Étendue de la lymphadénectomie :

La DPC classique permet le curage « régional » des relais ganglionnaires autour de la tête du pancréas définis comme relais N1 par la classification TNM. Un curage plus large, ou lymphadénectomie étendue, emmène les mêmes ganglions ainsi que les relais cœliaques gauches, ceux situés au bord gauche de l'AMS et les ganglions aortico-caves jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

Ce curage étendu, évalué dans le cadre d'études prospectives randomisées et de méta-analyses, n'apporte aucun bénéfice sur la survie en cas d'adénocarcinome pancréatique mais plutôt augmente la morbidité post-opératoire et altère la qualité de vie. De plus la survie à 5 ans est nulle lorsque ces relais lymphatiques sont atteints. De ce fait, la lymphadénectomie régionale est suffisante dans le cadre de l'adénocarcinome pancréatique céphalique et périampullaire.

3. Selon la reconstruction : Les variantes de l'anastomose pancréatique :

La reconstruction digestive décrite ci-dessus représente le montage classique. Plusieurs alternatives ont été décrites essentiellement dans le but de diminuer le risque de fistule pancréatique. Ainsi, l'anastomose peut être faite avec le jéjunum ou l'estomac selon des modalités variables. Globalement, si l'on s'intéresse au taux des fistules sans tenir compte de leur gravité et si l'on se limite aux procédés ayant été évalués par plusieurs études provenant de plusieurs équipes ou par des études randomisés, les résultats entre ces différents types d'anastomose diffèrent assez peu. Le choix de la technique d'anastomose est encore fortement influencé par la préférence du chirurgien :

- *Anastomose pancréatico-jéjunale avec intubation* : le principe de ces anastomoses est de détourner le flux des sécrétions pancréatiques d'une fistule anastomotique à l'aide d'un cathéter introduit dans le canal de Wirsung. On distingue les intubations par drain « perdu » des intubations par drain externalisé.
- *Anastomose pancréatico-jéjunale avec invagination* : le principe de l'invagination est de recouvrir la totalité de la tranche pancréatique par la paroi du jéjunum ou la lumière intestinale afin de supprimer les fuites de liquide pancréatique.
- *Anastomose pancréatico-gastrique* : bien qu'apparaissant peu physiologique (les sécrétions pancréatiques sont moins actives au contact de l'acidité gastrique que dans la lumière jéjunale) l'anastomose pancréatico-gastrique pour rétablissement de continuité après DPC s'est développée du fait de ses avantages anatomiques

(paroi gastrique épaisse et proche du pancréas, possibilité d'aspirer la lumière digestive au contact de l'anastomose, économie de 30 à 40 cm de jéjunum). Il existe deux techniques principales de cette anastomose et une variante comportant l'intubation par un drain externalisé : suture directe entre la tranche pancréatique et la face postérieure de l'estomac, invagination du moignon pancréatique dans l'estomac et l'anastomose avec intubation par un drain externalisé.

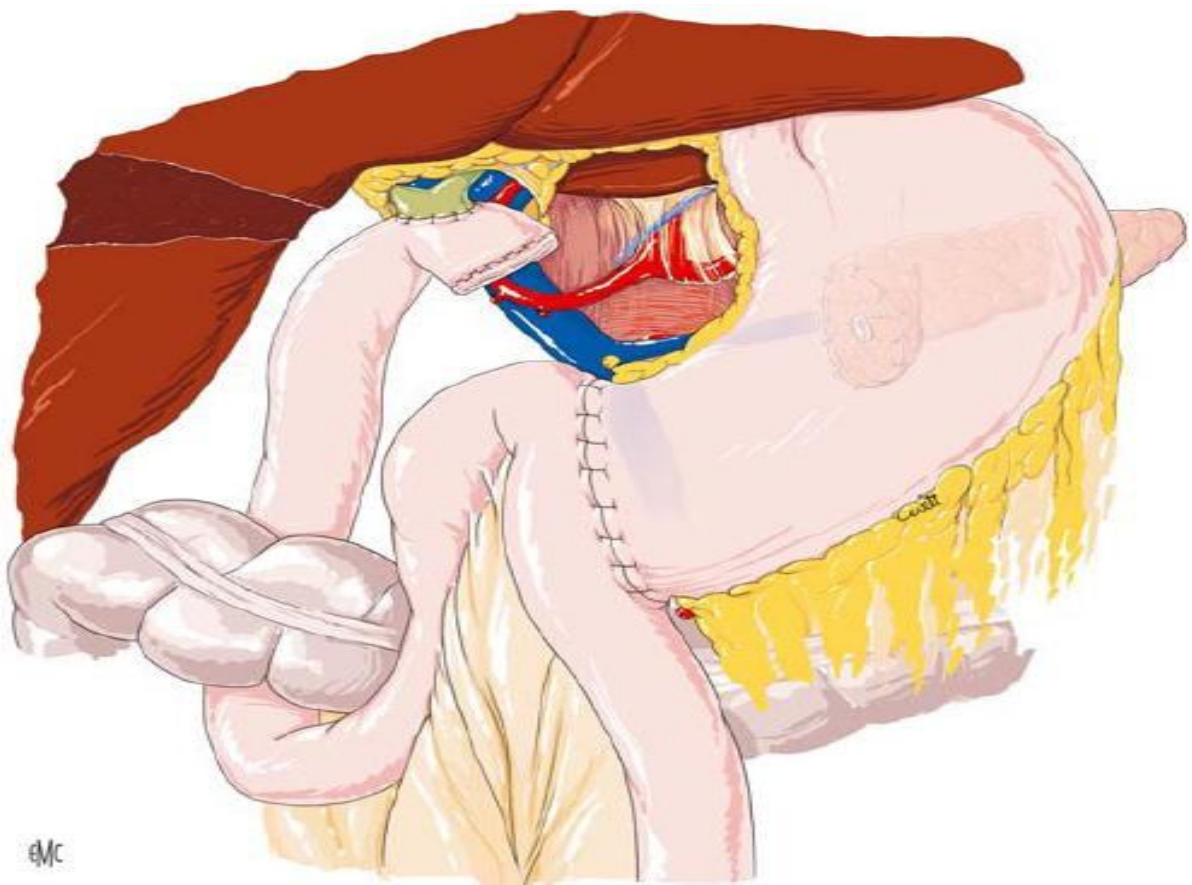


Figure 38 : Reconstruction après duodéno pancréatectomie céphalique avec anastomose pancréatico-gastrique
Vue schématique

➤ **Absence d'anastomose pancréatique** : cette technique vise à supprimer toute composante digestive intervenant dans une fistule pancréatique et consiste à laisser le moignon pancréatique isolé soit en suturant la tranche après ligature élective du CPP soit en le laissant drainé par un drain de type trans-cystique introduit dans ce canal. En cas de drainage externe, le drain doit être fixé de façon étanche au CPP puis extériorisé. Dans les deux cas, il faut associer un drainage de la tranche pancréatique (par lame multitubulée par exemple).

➤ **Epiploplastie de l'anastomose pancréatique** : une des complications des fistules pancréatiques est l'hémorragie artérielle par érosion des moignons artériels (artère gastroduodénale surtout) ou même des axes artériels (artère hépatique, artère splénique et parfois TC ou AMS). Le grand épiploon peut être utilisé pour recouvrir et protéger ces axes artériels, exposés par la dissection, des conséquences néfastes du drainage prolongé en cas de fistule pancréatique (érosion mécanique ou chimique par protéolyse).

De toutes les variantes de l'anastomose pancréatique, seule la pancréatico-gastrique a été réalisée dans notre service durant la période de notre étude : Nous en avons rapporté 4 cas (31%).

Un de ces 4 patients [observation n°8] a présenté à J7 un lâchage de l'anastomose pancréatique qui a été traité par suture de la zone de lâchage. Quatre mois plus tard, il s'est présenté aux urgences dans un tableau de douleurs épigastriques et vomissements bileux avec présence de métastases hépatiques sur la TDM. Il a bénéficié d'un traitement symptomatique.

V- Les temps dangereux de la DPC :

Les temps dangereux de la DPC sont ceux qui exposent à une mortalité et morbidité élevées du patient, soit en cours de l'intervention ou en post-opératoire immédiat. Ils intéressent particulièrement la libération de l'axe mésentérico-porte lors de la section de l'isthme pancréatique et l'anastomose pancréatico-jéjunale.

1. Libération de l'axe mésentérico-porte :

Avant la section pancréatique, l'isthme doit être largement décollé de l'axe mésentérico-porte. Au cours de ce geste, 3 situations de l'abord veineux mésentérico-porte, de degrés de difficulté différents, sont individualisées :

- Aucune adhérence entre l'isthme et la face antérieure de la veine en cas de tumeur de petit volume. C'est le cas le plus fréquent et le clivage est alors aisé.
- Présence d'adhérences plus ou moins serrées et rétractiles entre le pancréas et la veine en cas de cancer extensif ou de pancréatite chronique. Le clivage est alors difficile.
- Clivage impossible avec nécessité de résection de la veine porte si un geste d'exérèse est nécessaire et possible.

Le danger vasculaire ne se pose ici que devant la 2^{ème} situation où tout essai de clivage aveugle fait courir le risque d'une blessure, pouvant s'avérer grave, sur un vaisseau de haut débit et non exposé. Afin d'éviter une telle mésaventure, il convient d'effectuer une dissection « pas à pas » sous contrôle permanent de la vue : après dissection du pédicule hépatique, le cholédoque (mis sur un lac) est récliné vers la droite, l'artère hépatique est réclinée vers la gauche

rendant possible un clivage porto-pancréatique « de haut en bas ». Les deux extrémités de l'axe veineux étant ainsi repérées, on procédera à la section de l'isthme pancréatique. Cette manœuvre laisse apparaître une lame d'adhérence plus ou moins épaisse qu'il conviendra d'inciser avec précaution. Ainsi, il est possible de libérer les faces antérieure et droite de la veine sans danger.

Il est important à noter qu'une blessure de la veine reste toujours possible, mais il s'agit d'une plaie franche sur un vaisseau exposé, contrôlable par un geste simple et rapide.

2. Anastomose pancréatico-jéjunale :

Après exérèse du bloc duodéno pancréatique, lors du rétablissement de continuité, on peut distinguer schématiquement deux situations anatomiques pour l'anastomose pancréatique :

- Le parenchyme pancréatique est scléreux et épais avec un Wirsung dilaté : l'anastomose ici est simple et sûre.
- Le parenchyme pancréatique est au contraire mou et friable avec un Wirsung fin : l'anastomose est alors aléatoire. L'opérateur est alors influencé à la fois par sa propre expérience et le bilan de l'anastomose pancréatico-jéjunale, tel qu'il ressort des données de la littérature.

La confection de cette anastomose est bien un temps dangereux de la DPC qui n'est pas encore résolu par tous : Le risque majeur étant la désunion de l'anastomose qui peut aboutir, dans sa complication la plus grave, à une péritonite post-opératoire avec activation des enzymes pancréatique en intra-abdominal.

**MORBIDITE ET MORTALITE APRES
DUODENOPANCREATECTOMIE :**

1. La mortalité :

La mortalité actuelle postopératoire intra hospitalière de la DPC est inférieure à 5% dans les grandes séries d'hôpitaux spécialisés (high-volume hospitals) et dépend directement du volume de cas traités ^[124]. Ce rapport entre le volume et les résultats est similaire à celui observé dans d'autres interventions chirurgicales oncologiques majeures. Certains auteurs estiment que 10 à 24 DPC par année devraient être réalisées dans une institution pour assurer une morbidité et une mortalité aussi basses que possible ^{[125] [126]}. De même, la survie à long terme est meilleure lorsque la DPC est réalisée dans un centre spécialisé, et atteint 20-30% à cinq ans ^[124].

Malgré la baisse des taux de mortalités par DPC et les progrès observés au cours des dix dernières années, les résultats des résections restent médiocres. La survie « actuarielle » (estimée) après résection curative (R0), tous stades confondus, est de l'ordre de 15 % à 20 % à 5 ans dans les séries de malades sélectionnés ; dans les séries chirurgicales les plus récentes, elle est de 30 % si les marges de résection sont saines (R0) et qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire ; malheureusement, après la cinquième année, près de 75 % des malades présentent une rechute et parfois un second cancer : la survie « actuarielle » à 10 ans n'excède pas 5 % ^[44].

La présentation des résultats en survie « actuarielle » est plus favorable que la survie « actuelle » (réelle) : les taux de survie à cinq ans après résection rapportés dans la littérature sont 10 % à 20 % seulement en survie actuelle ^[44].

2. La morbidité :

Malgré les progrès réalisés, la morbidité de la chirurgie pancréatique reste élevée avec un taux de complications qui dépend de la définition utilisée, situé entre 20 et 50% ^[127]. Les complications chirurgicales postopératoires sont, par ordre de fréquence : la gastroparésie, les infections (abcès intra-abdominaux et infections de plaie), les fistules (pancréatiques principalement, mais aussi biliaires et digestives), l'hémorragie, la pancréatite, la cholangite et l'iléus postopératoire ^[127]. L'International study group of pancreatic surgery (ISGPS) a proposé récemment une définition standardisée de trois complications majeures, visant à uniformiser les études sur le sujet ^{[128][129]}.

a. Gastroparésie ou *delayed gastric emptying* ^[127] :

La gastroparésie ou *Delayed gastric emptying (DGE)* est la complication la plus fréquente de la DPC et touche 19% à 57% des patients opérés. La survenue d'une gastroparésie augmente de manière significative la durée du séjour hospitalier.

Elle est définie comme l'absence de reprise d'une alimentation normale à la fin de la première semaine postopératoire, avec maintien prolongé d'une sonde nasogastrique (SNG) en aspiration ou sa réintroduction. Son mécanisme est multifactoriel et reste mal compris. Il est intéressant de noter qu'une diminution postopératoire du taux plasmatique de motiline est observée et que l'érythromycine, un agoniste du récepteur de la motiline, présente une certaine efficacité dans la prévention et le traitement de la gastroparésie.

La conservation du pylore ne modifie pas l'incidence de la gastroparésie, de même que le type d'anastomoses pancréatiques : pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale.

b. Fistule pancréatique ^[127] :

La fistule pancréatique (FP) postopératoire est la complication la plus redoutée et source de mortalité. Sa fréquence varie de 4 à 30 % en fonction notamment de sa définition, qui n'est pas uniforme selon les équipes. L'ISGPS a proposé en 2005 une définition de consensus: une fistule pancréatique se définit par la présence de liquide de drainage (sans critère de volume), persistant au troisième jour postopératoire et dont le contenu en amylase est supérieur à trois fois la valeur sérique. Elle est responsable de complications qui vont de la collection non drainée justifiant un drainage percutané radioguidé à la rupture d'un pseudo-anévrisme artériel, potentiellement, rapidement létale. La gravité des FP est aujourd'hui mieux appréciée par l'utilisation de la classification proposée par une réunion d'experts internationaux et publiée en 2005 ^[130] classant les FP en trois grades de gravité croissante :

- Les fistules de grade A sont transitoires, guérissant spontanément en quelques jours sans modification du protocole de soins postopératoire ;
- Les fistules de grade B sont traitées par modification des soins médicaux postopératoires associant l'arrêt de l'alimentation orale, la nutrition parentérale, les analogues de la somatostatine et fréquemment l'antibiothérapie ;
- Les fistules de grade C sont cliniquement et radiologiquement parlantes et nécessitent une prise en charge en soins intensifs et des procédures de drainage additionnelles radioguidées ou chirurgicales.

Les FP sont source d'hospitalisation prolongées et coûteuses et d'une mortalité qui varie de 5 à 30 % selon les séries. Les chirurgiens ont donc

beaucoup étudié la façon de traiter au mieux le moignon pancréatique restant après DPC. Cependant, il s'avère que le type d'anastomoses (pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale) ne joue aucun rôle.

Des facteurs de risque chirurgical ont été identifiés. La FP est ainsi plus fréquente en cas de canal pancréatique fin (13 mm), de pancréas mou (par opposition au pancréas dur de la pancréatite chronique), de pertes sanguines élevées (chirurgie traumatique) et de résections étendues emportant d'autres organes ou vaisseaux.

Il existe trois stratégies de reprise chirurgicale :

- La première consiste à réparer l'anastomose et effectuer un drainage péripancréatique large.
- La seconde consiste à changer le type d'anastomose pancréatique lorsque cela est possible (par exemple transformer une anastomose pancréatico-jéjunale en anastomose pancréatico-gastrique).
- La troisième possibilité est de totaliser la pancréatectomie.

On tend actuellement à être le plus conservateur possible. En effet, 80% à 95% des FP sont traitées sans reprise chirurgicale et la totalisation de la pancréatectomie est devenue très rare, voire désuète. L'administration d'octréotide per et postopératoire semble diminuer l'incidence des FP.

c. Hémorragie post-pancréatectomie ^[127]:

L'hémorragie post-pancréatectomie (HPP) est la complication la plus grave de la DPC. Elle survient dans 1% à 8% des cas et est responsable de 11% à 38% de la mortalité.

L'HPP est définie par l'ISGPS selon son délai d'apparition postopératoire, sa source et sa sévérité clinique. Une HPP précoce survient dans les 24 premières heures et témoigne essentiellement d'un problème technique (défaut d'hémostase) ou d'une coagulopathie postopératoire. Quelle que soit son origine, si elle est modérée (patient compensé sur le plan hémodynamique, baisse de l'hémoglobine inférieure à 30 g/l, transfusion de 2-3 culots érythrocytaires) une recherche de la cause et une surveillance peuvent suffire. Lorsque l'hémorragie est plus sévère, une reprise chirurgicale s'impose. Une HPP tardive survient après 24 heures ou plus. Elle doit faire évoquer une complication intra-abdominale qu'il faut activement rechercher et identifier.

En effet, parmi les causes classiques d'HPP tardive se trouvent les érosions vasculaires dans le cadre d'une fistule pancréatique, la formation et la rupture d'un pseudo-anévrisme sur l'un des axes artériels disséqués et préservés, ou une ulcération anastomotique. L'HPP peut s'exprimer dans la lumière intestinale (suite à un saignement sur une ligne de suture ou un ulcère) ou en extra-luminal, dans la cavité abdominale. Du fait de leur sévérité, la prise en charge des HPP tardives est souvent plus invasive et combine les approches endoscopiques, la radiologie interventionnelle (angiographie, embolisation, stent) et la chirurgie.

Le pronostic d'une HPP dépend essentiellement de la présence ou non d'une fistule pancréatique.

d. Autres complications ^[127] :

Parmi les autres complications fréquentes de la DPC, les abcès intra-abdominaux sont retrouvés dans environ 10% des patients après DPC. Ils sont également souvent liés à une fistule pancréatique. Le drainage de ces collections infectées sous contrôle radiologique et l'administration d'antibiotiques

permettent de traiter la plupart des abcès de manière efficace. Une reprise chirurgicale s'avère rarement nécessaire.

Outre les complications chirurgicales énumérées ci-dessus, des complications médicales peuvent également survenir dans la phase postopératoire d'une DPC. Ces complications ne sont pas spécifiques à la chirurgie pancréatique.

Les plus fréquentes sont les infections pulmonaires et urinaires, les pathologies cardiaques (troubles du rythme et ischémie) et les événements thromboemboliques. En fait, face aux progrès réalisés dans la prise en charge des complications chirurgicales de la DPC, la mortalité postopératoire est attribuée dans une proportion croissante aux complications systémiques. Une évaluation préopératoire soigneuse ainsi qu'une excellente réanimation médicale postopératoire participent de manière prépondérante à la diminution de la mortalité et de la morbidité après DPC.

Les complications les plus fréquentes de la DPC		Degrés de sévérité
Définition de l'International study group of pancreatic surgery		
<i>Gastroparésie</i>	Incapacité de reprise d'une alimentation (IRA) standard a J7 et besoin prolonge d'une sonde nasogastrique (SNG)	A : IRA J7 et SNG 4-5 jours ou réinsertion après J3 B : IRA J14 et SNG 8-14 jours ou réinsertion après J7 C : IRA J21 et SNG>14 jours ou réinsertion après J14
<i>Fistule pancréatique</i>	Drainage contenant > 3x la valeur sérique en amylase des J3	A : sans conséquence clinique B : nécessite un ajustement du management post-opératoire C : situation grave nécessitant un traitement lourd
<i>Hémorragie</i>	Peut survenir <24h ou >24h post-opératoire, intra-luminale ou extra-luminale, sévérité moyenne ou grave	A : <24h, intra ou extra-luminale, sévérité moyenne B : <24h, intra ou extra-luminale, sévérité grave ; >24h, intra ou extra-luminale, sévérité moyenne C : >24h, intra ou extra-luminale, sévérité grave

Tableau 3 : Tableau des complications majeures de la DPC

**QUEL BILAN POUR APPRECIER LA
RESECABILITE**

Les critères cliniques sont rarement pris en compte dans la littérature pour évaluer la résecabilité des cancers du pancréas. Les cancers du carrefour bilio-pancréatique sont muets à leur phase initiale et ne se révèlent que tardivement par un ictère cholestatique. Pourtant, l'apparition de douleurs pancréatiques, dites solaires, est généralement un critère de mauvais pronostic pour la résecabilité, bien que le taux réel ne soit pas évalué. Ces douleurs sont la plupart du temps due à une invasion de la lame rétroportale avec infiltration de la région cœliaque et des ganglions semi-lunaires, relai de l'afférence sensitive pancréatique ^[103].

Il semblerait que la biologie (le dosage des marqueurs tumoraux en particulier) joue aussi un rôle dans le bilan de résecabilité, bien qu'il soit limité. Certaines équipes ont ainsi affirmé qu'un seuil de CA 19-9 de 500 UI/ml en l'absence de cholestase ou de 1 000 UI/ml en cas de cholestase était associé à une « non résecabilité » ^[103]. Dans une série chirurgicale rétrospective, le CA 19-9 était significativement plus bas en cas de cancer résecable comparé à un cancer localement avancé même après ajustement du taux de bilirubine (63 vs 592 UI/ml) ^[102]. Avec un seuil de 150 UI/ml, la valeur prédictive positive pour le diagnostic de non résecabilité était de 88 % ^[103].

Il est indéniable que diagnostic de résecabilité du cancer périampullaire repose surtout sur une imagerie pancréatique et biliaire de qualité. Celle-ci a accompli des progrès marquants au cours des 20 dernières années, affinant de plus en plus les rapports anatomiques de la tumeur et son extension. Un bilan morphologique préopératoire de qualité doit limiter le nombre des laparotomies exploratrices et le nombre des interventions palliatives ; cependant, il doit avoir une très grande spécificité concernant l'envahissement ganglionnaire et surtout

vasculaire (parfois au prix d'une perte relative de sensibilité) pour ne pas classer comme non résecable un patient qui pourrait bénéficier d'une résection, ce qui aboutirait à une perte de chance.

De peu d'utilité dans le diagnostic des pathologies du pancréas, *les clichés radiologiques standards thoraciques et d'abdomen sans préparation* sont généralement obtenus dans le contexte de l'urgence afin de juger de l'opérabilité du patient. Ils peuvent, par ailleurs, mettre en évidence des calcifications en cas de pancréatite chronique associée ou de possibles métastases pulmonaires qui contre-indiquent l'exérèse curative. Il est important à noter que les métastases thoraciques isolées sont présentes dans moins de 5 % des cas et les nodules pulmonaires non tumoraux sont fréquents (10 %) ^[131].

L'échographie, qui est réalisée le plus souvent en première intention de part sa disponibilité, son caractère non-invasif et son coût, peut dépister d'emblée des métastases hépatiques ; cependant, sauf « expérience particulière », elle n'apporte rien au bilan morphologique de résecabilité. Malgré les avancées récentes de l'échographie et de l'imagerie Doppler dans la détection de l'envahissement vasculaire, sa précision reste limitée par la fréquence des biais (interpositions digestives, corpulence du patient) et son caractère opérateur-dépendant.

L'avènement du *scanner en mode hélicoïdal* et l'apparition plus tard de la révolution technologique que constitue la multiplication des détecteurs a rendu la TDM spiralée avec coupes fines (2-3 mm) et injection intraveineuse de produit de contraste avec acquisition aux temps artériel et veineux un « gold standard » pour le *staging* des adénocarcinomes pancréatiques et périampullaires ^[103]. Ces progrès ont renforcé le pouvoir de résolution de la tomodensitométrie,

et ont permis la reconstruction de coupes frontales ou d'angio-tomodensitométrie, très utiles pour le bilan d'envahissement vasculaire. En effet, deux revues systématiques de la littérature ont montré que celle-ci était plus performante que l'échographie, la TDM incrémentale, l'écho-endoscopie et l'imagerie par résonance magnétique pour apprécier la résecabilité de ces tumeurs [78] [83].

L'écho-endoscopie n'est plus considérée comme l'examen le plus performant pour le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas [83]. Il n'est pas démontré que la précision de l'écho-endoscopie soit supérieure à celle de la TDM spiralée dans la détection d'un envahissement vasculaire (sa sensibilité globale est de l'ordre de 70 %). Ses performances brutes sont par contre supérieures à celles de la TDM pour le diagnostic de l'envahissement ganglionnaire, mais l'impact de cette différence est mal chiffré [83]. Ainsi, en présence d'une tumeur clairement résecable sur les données d'une TDM spiralée de qualité, l'intérêt de l'écho-endoscopie systématique n'est pas démontré sauf pour le diagnostic des petites tumeurs car sa sensibilité (> 95 %) est alors nettement supérieure à celle de la TDM spiralée (80 %) qui méconnaît 20 à 30% des tumeurs de diamètre inférieur ou égal à 20 mm [99].

L'IRM a l'avantage de permettre une étude parenchymateuse, vasculaire et canalaire au cours du même examen, mais sa résolution spatiale reste inférieure à celle de la TDM spiralée [78] [91]. Elle est performante dans la recherche et surtout la caractérisation des métastases hépatiques et est indiquée lorsqu'il existe un doute sur la nature d'une ou de plusieurs lésions hépatiques. D'ailleurs, il est possible que l'utilisation de l'IRM avec séquences de « diffusion » et

injection de nouveaux produits de contraste puisse augmenter le nombre des métastases hépatiques découvertes avant l'intervention ^[132].

Le PET-scan n'est pas utile au bilan de résécabilité. Il reste peu utilisé pour la détection de métastases à distance malgré une sensibilité comprise entre 61 et 100%, et une spécificité comprise entre 67 et 100% ^[133]; il pourrait être utile à l'évaluation de la réponse après traitement néoadjuvant, lorsqu'une résection « secondaire » est envisagée.

L'artériographie cœlio-mésentérique n'est pas utile au bilan de résécabilité. Elle a été quasiment abandonnée en raison des performances de la TDM hélicoïdale multicoupe et ne fait pas partie ni des recommandations de l'AGA ^[69] (American Gastroenterology Association) ni du bilan avant chirurgie dans une mise au point récente de chirurgiens des USA ^[182].

L'exploration préopératoire par laparoscopie n'a pas d'intérêt démontré pour la mise en évidence d'une extension locorégionale, vasculaire ou ganglionnaire ^[133] ; en revanche il avait été suggéré avant le développement de nouveaux examens d'imagerie de réaliser systématiquement une laparoscopie avant toute DPC, dans le but de diagnostiquer et d'obtenir la preuve histologique de métastases hépatiques ou péritonéales non visibles en imagerie ^[133]. Plusieurs séries récentes ont utilisé une TDM spiralée comme examen de référence, et ont évalué la place de la laparoscopie dans le diagnostic de ces métastases ^[134] ^[135] ^[136]. En pratique, la laparoscopie permet de découvrir des métastases hépatiques ou péritonéales chez moins de 15 % des patients chez qui la tumeur est jugée résécable en imagerie ; par ailleurs, la possibilité d'observer des faux négatifs (métastases non vues en laparoscopie et diagnostiquées lors de la laparotomie), et la possibilité de réaliser une dérivation chirurgicale biliaire et digestive ^[137],

limitent l'intérêt de la laparoscopie systématique pour le *staging* de l'adénocarcinome pancréatique céphalique et périampullaire ^[133]. La laparoscopie paraît indiquée dans certains cas tels que chez les patients qui ont un risque élevé de métastases : doute sur une extension locorégionale ^[138], CA 19-9 sérique > 100 UI/ml ou 150 UI/ml ^{[139][140]}, tumeur de diamètre > 3 cm ^[140] ; ou les patients pouvant bénéficier dans le même temps, en cas de tumeur non résécable, d'une dérivation bilio-digestive laparoscopique ^[133].

Dans cette circonstance, un travail du groupe de la Mayo Clinic a montré qu'en cas de découverte opératoire d'une contre-indication à la résection liée à l'extension locorégionale, la double dérivation chirurgicale était plus « rentable » en termes de coût/efficacité que la dérivation endoscopique biliaire (puis duodénale, si nécessaire, en cas de sténose digestive secondaire). L'étude conduite par le groupe de la Mayo Clinic suggère donc d'une part qu'il est relativement simple de résoudre l'alternative endoscopie/chirurgie palliative, qu'il est logique de recourir aux procédés endoscopiques lorsque l'espérance de vie est inférieure à 6 mois, et d'autre part que l'exploration coelioscopique préopératoire (si elle est utilisée) peut se limiter à la recherche de lésions hépatiques méconnues et d'une carcinose péritonéale. Par ailleurs, une étude randomisée publiée plus récemment n'a pas démontré le bénéfice d'un traitement palliatif endoscopique par rapport aux dérivations chirurgicales lorsque la coelioscopie découvrait une contre-indication à l'exérèse.

En pratique, quel bilan ?

Pour obtenir un bilan de résécabilité pancréatique, l'examen de référence, nécessaire et suffisant, est la tomодensitométrie hélicoïdale multibarrette. L'écho-endoscopie ne vient compléter ce bilan qu'en cas de non disponibilité

d'une tomodensitométrie performante, de diagnostic d'envahissement vasculaire douteux sur la tomodensitométrie ou de petite tumeur < 2-3 cm.

Pourtant le bilan, aussi complet et sophistiqué qu'il puisse être, ne permet pas toujours d'affirmer absolument que telle tumeur est extirpable et les constatations de la laparotomie demeurent le dernier déterminant de résecabilité. La présence de métastases hépatiques et/ou péritonéales insoupçonnés, l'impossibilité de séparer la veine porte de la tumeur et/ou l'engainement de l'artère mésentérique supérieure indique généralement la nécessité d'abandonner la résection curative en faveur d'une intervention de dérivation.

QUELS SONT LES CRITERES DE
RESECABILITE VALIDES D'UN POINT
DE VUE CHIRURGICAL

La précision de l'imagerie pré-opératoire dans le cadre du bilan de résecabilité ne peut se substituer aux limites que la chirurgie donne ou non à la résecabilité d'un point de vue technique ou d'un point de vue oncologique. Le débat concernant la résection vasculaire veineuse en est une illustration claire. Quels sont donc les critères validés pour définir la résecabilité d'une tumeur pancréatique ou périampullaire chez un malade sans contre-indication opératoire?

1. Terrain et âge :

La duodéno pancréatectomie céphalique reste une intervention extrêmement lourde malgré des progrès significatifs en terme de morbi-mortalité postopératoire dans les 15 dernières années. La mortalité post opératoire « acceptable » est en effet passée de 9 % à moins de 2 % pendant cette période ^[141]. L'influence du terrain est discutée, notamment la présence d'un surpoids ^[142], d'une dénutrition ou d'une altération d'état général. Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) préopératoire doit être pris en compte ^[143].

L'indication d'une duodéno pancréatectomie céphalique chez un malade âgé de plus de 75 ans pose un problème : la plupart des auteurs anglo-saxons ^[144] s'accordent à dire que la morbi-mortalité est comparable mais cette notion est discutée notamment par plusieurs autres publications ^[145] ^[146]. Le plus logique serait de penser que le taux de complications n'est pas significativement différent selon l'âge mais qu'elles entraînent un décès plus fréquemment chez les malades les plus âgés. Cependant, puisque une DPC demeure la seule chance qu'ont ces patients pour un traitement curatif, il est alors justifié d'avoir recourt

à cette intervention, sous réserve qu'une prise en charge adéquate leur soit fournie.

Nous rapportons dans notre étude trois cas de tumeurs jugées résécables d'un point de vue chirurgical et carcinologique mais dont l'exérèse curative était contre-indiquée pour des raisons spécifiques au malade :

- Le premier patient [observation n°14], âgé de 71 ans, présentait une tumeur pancréatique céphalique de 3cm de grand axe. La DPC était contre indiquée chez lui du point de vue anesthésique pour le diagnostic d'un bloc de branche avec insuffisance respiratoire.
- La deuxième patiente [observation n°15] est une femme âgée de 59 ans a présenté une instabilité hémodynamique en per-opératoire imposant la modification de l'indication opératoire. Elle a bénéficié d'une anastomose cholédoco-duodénale parce qu'elle
- Le troisième patient [observation n°17], âgé de 65 ans, n'a pas pu bénéficier d'une exérèse curative pour état général altéré, malgré que la tumeur soit résécable.

Au total, ni le terrain, ni l'âge ne constitue un critère formel de non-opérabilité. Chaque cas devant être discuté en réunion multidisciplinaire en présence d'anesthésistes réanimateurs.

2. Limites vasculaires :

La proximité des axes artériels (tronc cœliaque et artère hépatique, artère mésentérique supérieure) et de l'axe veineux (veine porte et veine mésentérique supérieure) et la disposition de ces structures vis à vis du pancréas doivent faire mettre l'accent sur l'importance de la localisation exacte de la tumeur au sein de

la glande. En effet une localisation isthmique ou du crochet sera moins facilement accessible à une résection qu'une localisation centrale. Cependant certaines variations anatomiques, notamment concernant l'arborescence tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure peuvent aussi modifier la résécabilité individuelle ^[147]. Toutes les extensions vasculaires ne sont pas synonymes de non résécabilité.

a. L'envahissement artériel :

Une duodéno pancréatectomie céphalique avec résection et reconstruction artérielle expose à une morbidité et une mortalité (atteignant plus de 30 %) postopératoires prohibitives pour la majorité des équipes expertes ; les résultats carcinologiques sont très décevants ^[148]. Tous les envahissements artériels (artère hépatique, artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque) constituent ainsi une double contre-indication, technique et carcinologique, classique à l'exérèse chirurgicale. Certains auteurs ont décrit des interventions secondaires après radio-chimiothérapie néoadjuvante chez des malades porteurs de tumeurs localement avancées avec des résultats séduisants. Ce type d'approche ne doit cependant être envisagé que dans le cadre d'études contrôlées ^[103].

b. L'envahissement veineux :

Plusieurs études ont montré que chez des malades sélectionnés, la DPC avec résection veineuse (veine mésentérique supérieure et/ou veine porte) permettait d'obtenir des taux de survie comparables à ceux des malades ayant eu une DPC sans résection veineuse et supérieurs à ceux issus de séries historiques avec une tumeur localement avancée non opérée ^[424] ^[149]. De plus, l'association d'une résection veineuse n'augmenterait pas la morbi-mortalité de la pancréatectomie. Cependant, la profondeur de l'envahissement veineux est un

facteur pronostique indépendant : Fukuda *et al.* ont montré que l'atteinte profonde de la paroi de la veine porte (média ou intima) réduisait significativement la survie après résection de cette veine combinée à une résection pancréatique ; à l'inverse, la survie des malades ayant un envahissement superficiel (adventice) était semblable à celle des malades sans résection veineuse ou avec résection veineuse mais sans envahissement de la paroi portale ^[150].

La version 2011 du thésaurus national de cancérologie digestive (TNCD) identifie, parmi les critères de non-résécabilité :

- L'envahissement de la veine mésentérique supérieure et/ou de la veine porte s'il intéresse plus de la moitié de l'axe veineux,
- Si la partie proximale de la veine mésentérique supérieure est concernée (à la convergence des veines jéjunales et iléo coliques)
- S'il existe une thrombose et/ou des signes manifestes d'hypertension portale segmentaire (cavernome).

Le degré d'envahissement des vaisseaux est assez souvent difficile à déterminer. Il doit être discuté en RCP par des radiologues, chirurgiens et oncologues/gastroentérologues expérimentés en pathologie pancréatico-biliaire tumorale.

Si ces critères de résécabilité sont respectés, les taux de survie après duodéno pancréatectomie céphalique comportant une résection veineuse sont les mêmes qu'après résection standard.

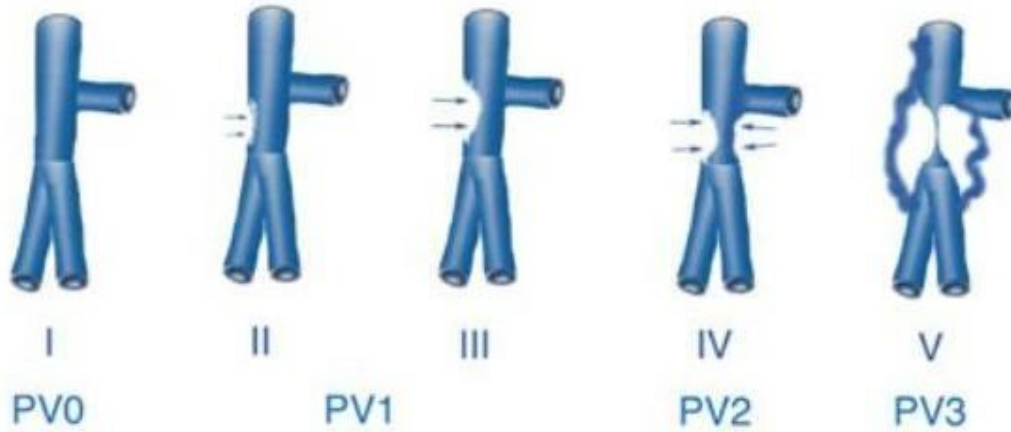


Figure 39 : Classification de Nakao de l'envahissement veineux :

IV et V sont considérés « non résecables »

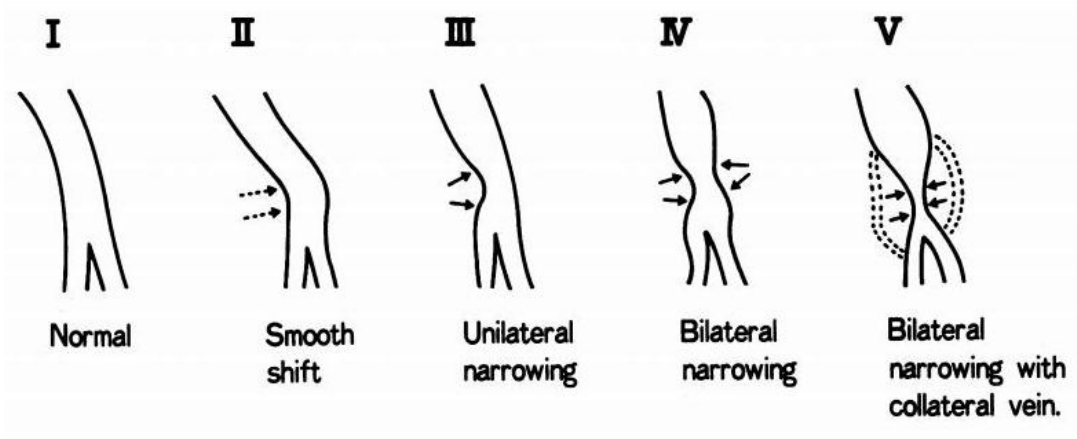


Figure 40 : Classification d'Ishikawa de l'envahissement veineux :

IV et V sont considérés « non résecables »

3. Limites ganglionnaires :

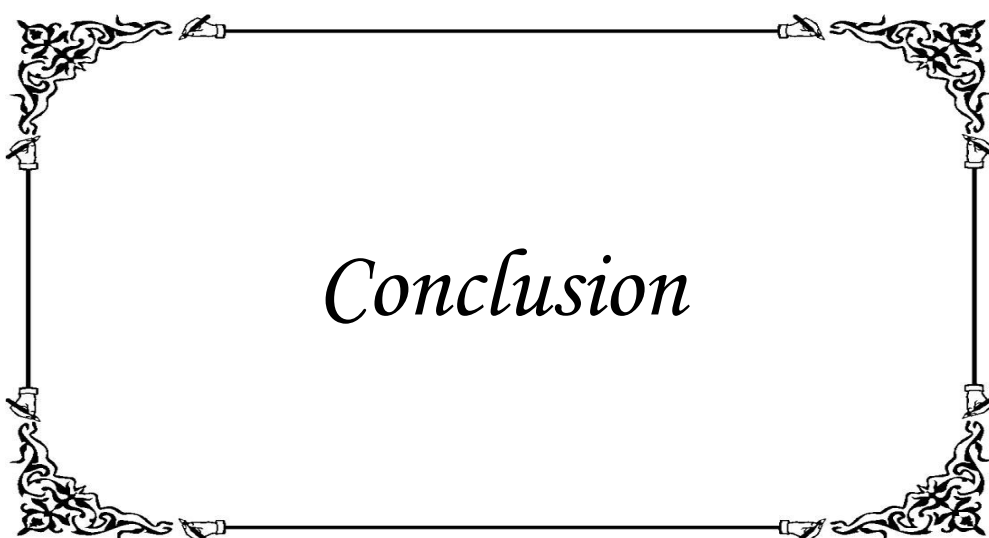
L'atteinte ganglionnaire à proximité de la tumeur, dans la « capsule » pancréatique n'a pas la même valeur pronostique que les envahissements le long de l'axe mésentérique et para aortique ^[151]. Il n'y a pas de contre indication à la résection chez un malade porteur d'une tumeur résécable mais avec des ganglions régionaux envahis, compte tenu du fait que la plupart des séries de la littérature rapportent des survivants à long terme chez des malades N+ ^[152].

4. Carcinose péritonéale :

Son diagnostic n'est pas toujours possible en préopératoire. Elle est de découverte per-opératoire dans 10 à 15 % des cas chez un malade ayant une tumeur jugée résécable. Elle constitue une contre indication formelle à la résection ^[103].

5. Métastases hépatiques :

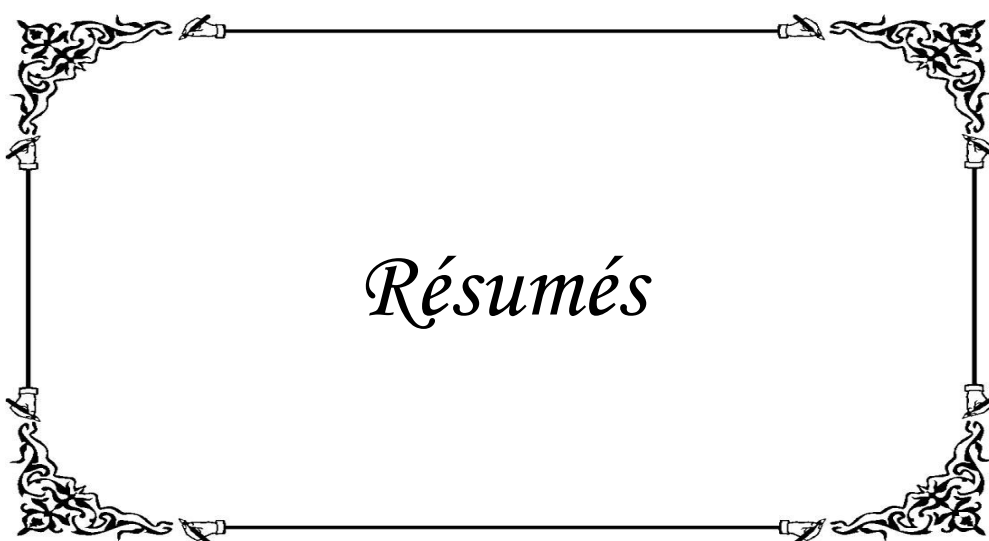
Elles rendent le cancer du pancréas non résécable, car la survie n'est de toute façon que de quelques mois. Encore faut-il faire la preuve, avant d'exclure la chirurgie, de la nature d'un nodule hépatique.



Nous rapportons dans ce travail une étude rétrospective concernant 38 cas de cancer du tractus bilio-pancréatique opérés au service de chirurgie I du CHUIS de Rabat de Janvier 2007 à Décembre 2010. Le but de cette étude, corrélée à une revue de la littérature, étant de faire une analyse factuelle des récentes données dans le domaine de l'évaluation de la résécabilité des cancers pancréatiques et périampullaires chez des patients proposés à bénéficier d'une duodéno pancréatectomie céphalique. De nos constatations on déduit que :

- Bien que l'âge avancé des patients (> 70 ans) puisse être considéré comme une contre-indication à une exérèse curative, ceci ne s'applique pas à nos patients puisqu'ils sont relativement jeunes avec une moyenne d'âge de 56,5 ans ;
- L'état du patient constitue un facteur primordial de résécabilité puisque 3 de nos patients ont été récusés pour comorbidités et détérioration de l'état général en per-opératoire ;
- La TDM spiralée multibarette avec coupes fines, injection de produit de contraste et acquisition aux temps artériel et portal s'est imposée comme l'examen radiologique de référence nécessaire et suffisant dans l'évaluation de la résécabilité des tumeurs périampullaires ;
- La présence de métastases hépatiques ou péritonéales ou d'envahissement vasculaire artériel constitue une contre-indication formelle et absolue à la réalisation d'une duodéno pancréatectomie ;

- L'envahissement vasculaire veineux du confluent mésentéricoporte, quel que soit son degré, demeure un critère de « non-résécabilité » dans notre contexte, bien qu'il ne soit considéré qu'une contre-indication « relative » dans les séries étrangères en fonction de son étendu ;
- L'expérience du chirurgien, le statut de l'hôpital (en tant que centre de bas ou haut volume de résections pancréatiques/an) ainsi que la capacité de toute l'équipe hospitalière à gérer les patients bénéficiant d'une intervention d'une telle envergure sont des facteurs indéniables pouvant modifier l'indication de résécabilité d'une tumeur du tractus bilio-pancréatique.



Résumé

Titre: Duodéno pancréatectomie : entre théorie et réalité

Auteur: Fatine EZ-ZAOUI

Mots clefs: DPC – Critères biologiques et radiologiques de résecabilité

La DPC constitue actuellement le traitement de référence des pathologies malignes du carrefour bilio-pancréatique dans les conditions de résecabilité qui sont déterminés essentiellement par des critères radiologiques, biologiques et per-opératoires. Cependant, sa réalisation n'est pas toujours possible. En effet, environ 85 % des malades ont une tumeur non résecable sur le bilan initial. Le but de ce travail est de définir les indications de la DPC à la lumière des dossiers colligés dans le service ainsi qu'aux données des autres séries, que ce soit dans les travaux prospectifs ou rétrospectifs, nationaux ou étrangers.

Nous rapportons dans ce travail une étude rétrospective concernant 38 cas de cancer du tractus bilio-pancréatique opérés au service de chirurgie I du CHUIS de Rabat de Janvier 2007 à Décembre 2010.

- L'ictère cholestatique constituait le principal symptôme amenant nos patients à consulter et la majorité présentait des douleurs solaires (44%) et des signes généraux (68%) ;

- L'échographie et la TDM ont occupé une place importante dans le diagnostic pré-opératoire de l'obstruction tumorale, mais leurs performances en détection d'envahissement vasculaire (nulle pour les deux) et ganglionnaire (37% et 20% pour l'échographie et la TDM respectivement) restent faibles dans les conditions des urgences ;

- Le taux d'exérèse curative retrouvé était de 34%, avec 13 DPC réalisées, alors que le taux initial de résecabilité était de 45% ($n=17$).

Nous constatons, au terme de cette étude, que le diagnostic de résecabilité des cancers pancréatiques et périampullaires repose sur une imagerie de qualité et sur des critères chirurgicaux qui peuvent varier selon les équipes mais aussi suivant les progrès de la prise en charge oncologique.

Abstract

Title: Pancreatoduodenectomy: theory vs. reality

Author: Fatine EZ-ZAOUI

Key words: Pancreaticoduodenectomy – biological and radiological standards of resectability.

Pancreatoduodenectomy (PD) is currently considered the operation of choice in the treatment of periampullary malignancies within the limits of respectability which are essentially determined by radiological, biological and operative findings. However, surgical cure is not always feasible. Almost 85% of all patients present initially with a non operable tumor. The aim of this study is to define the indications of PD in light of data compiled in patient records as well as that of the other series, prospective or retrospective, domestic or foreign.

The present work consists of a retrospective study involving 38 patients who underwent surgical treatment for malignant disease of the periampullary region in “surgery I” clinic at the Ibn Sina Hospital in Rabat between January 2007 and December 2010.

- Cholestatic jaundice was the chief complaint of all our patients and the majority presented with solar pain (44 %) associated with general symptoms (68 %);

- Ultrasound and CT-scan played an important role in the preoperative diagnosis of tumor obstruction, but their performance in the detection of vascular invasion (void for both) and lymph node involvement (37% and 20% for ultrasound and the CT-scan respectively) remained low in the emergency setting;

- The calculated rate of curative resection was 34% with a total of 13 PD carried out, whereas the initial resectability rate was 45% ($n=17$).

In term of this study, we notice that the diagnosis of resectability of pancreatic and periampullary neoplasm is based on high-quality imaging and surgical criteria which may vary depending on the operating team and the progress of the oncological management.

ملخص

العنوان : بثر الاثنا عشرى و رأس البنكرياس : بين النظرية و الواقع

من طرف فانتن الزاوي

الكلمات الأساسية : بثر الاثنا عشرى و رأس البنكرياس - المعايير البيولوجية و الإشعاعية للبثر

يمثل بثر الاثنا عشرى و رأس البنكرياس العلاج المرجعي للأمراض الخبيثة للملتقى الصفراوي البنكرياسي حسب ظروف البثر المحددة أساسا بناء على المعطيات الإشعاعية و البيولوجية و بناء على ما يتم الوقوف عليه أثناء العملية الجراحية. لكن و رغم ذلك فإن إنجازها يتعذر أحيانا. و بالفعل, حوالي 85% من المرضى مصابون بأورام غير قابلة للبثر حسب النتائج الأولية.

هدف هذه الدراسة هو تعريف تعليمات هذه العملية الجراحية على ضوء الملفات المجمعة في المصلحة و الأدبيات ذات الصلة, سواء تعلق الأمر بدراسات استعادية أو مستقبلية, الوطنية منها أو الأجنبية.

وفي هذا الصدد, قمنا بإنجاز دراسة استعادية حول حالة من مرضى سرطان الملتقى الصفراوي البنكرياسي الذين أجريت لهم عمليات جراحية بمصلحة الجراحة (ي) بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط, و ذلك خلال الفترة 2007-2010 .

هذا و بعد معالجة البيانات ذات الصلة, تبين ما يلي :

يشكل اليرقان العرض الأساسي و الذي يعتبر السبب الرئيسي للاستشارة الطبية حيث أن أغلبية المرضى تعاني من أوجاع الضفيرة الشمسي (44%) و أعراض عامة (68%).

يساهم استعمال الإيكوغرافيا و كذا السكانير بدرجة كبيرة في تشخيص المرض في المرحلة السابقة لإجراء عملية انسداد الورم, و لكن تظل إمكانيات هاتين الأخيرتين محدودة فيما يخص الاكتساح العرقي و العقدي في ظروف الاستعجال .

تعادل نسبة الجراحة العلاجية 34% بما فيها 13 بثر الاثنا عشرى و رأس البنكرياس بينما تشكل النسبة الأولية للبثر 45%.

و أخيرا, و على ضوء هذه الدراسة , نقف على أن تشخيص قابلية بثر سرطان الملتقى الصفراوي البنكرياسي يعتمد على تصوير إشعاعي ذي جودة عالية و على معايير جراحية قد تتغير حسب الفرق و كذلك حسب تطور آليات معالجة هذا السرطان.



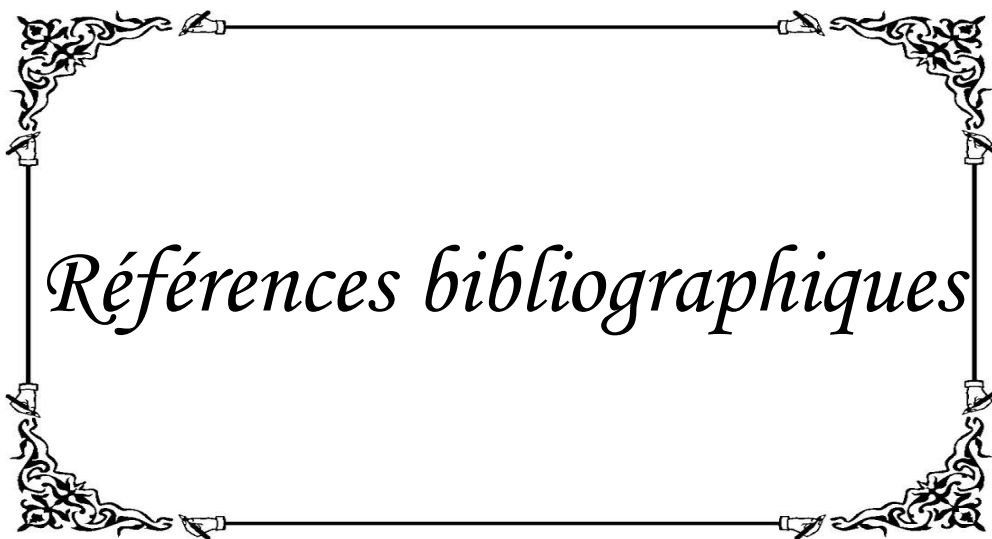
Références illustrations

- Figure 1** – Rappel Embryologique du duodenum - Embryology by Barry Mitchell, Ram Sharma © 2005 Elsevier Limited – Fig 7.7. Développement du duodénum et des mésentères à la 5^{ème} semaine.
- Figure 2** – Rappel Embryologique du pancreas - Embryology by Barry Mitchell, Ram Sharma © 2005 Elsevier Limited – Fig 7.8. Développement du pancréas et de son système canalaire entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine.
- Figure 3** – Rappel Embryologique du pancréas annulaire - Embryologie humaine by William James Larsen, Antoine Dhem © 2003 De Boeck Supérieur – Fig 9.7. Le bourgeon pancréatique ventral peut présenter deux lobes. Si ceux-ci migrent autour du duodénum, dans des directions opposées, pour fusionner avec le bourgeon pancréatique dorsal, il se constitue un pancréas annulaire.
- Figure 4** – Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 261.
- Figure 5** – Vue schématique de la configuration interne du duodénum - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 262.
- Figure 6** – Vue schématique antérieure du pancréas in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 279.
- Figure 7** – Vascularisation artérielle de la loge duodéno pancréatique-Vue schématique antérieure apres ablation de l'estomac - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 284.
- Figure 8** – Vascularisation artérielle de la loge duodéno pancréatique-Vue schématique antérieure avec estomac récliné crânialement - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 283.
- Figure 9** – Vascularisation artérielle de la loge duodéno pancréatique-Vue schématique postérieure - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 285.
- Figure 10** – Vascularisation artérielle de la loge duodéno pancréatique - Vue schématique postérieure avec duodénum et pancréas réclinés sur la gauche - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 285.
- Figure 11** – Vascularisation veineuse de la loge duodéno pancréatique - Vue schématique antérieure - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 290.

- Figure 12** – Vascularisation veineuse de la loge duodéno pancréatique-Vue schématique antérieure avec ablation du corps et cou du pancréas et de l'estomac - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 290.
- Figure 13** – Vascularisation lymphatique du duodéno-pancréas-Vue schématique antérieure après ablation de l'estomac - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 299.
- Figure 14** – Vascularisation lymphatique du duodéno-pancréas-Vue schématique postérieure - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 299.
- Figure 15** – Innervation du duodénum et du pancréas - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 310.
- Figure 16** – Vue schématique montrant les cinq couches constituant la paroi du duodénum - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 262.
- Figure 17** – Vue schématique du pancréas au faible grossissement - Atlas d'anatomie humaine by Frank H Netter, 2^{ème} édition – Planche 279.
- Figure 18** – Modèle de progression génétique d'un adénocarcinome pancréatique d'un épithélium histologiquement normal vers un adénocarcinome invasif (de droite à gauche) - Maitra A, Hruban RH. Pancreatic cancer. Annu Rev Pathol 2008;3:157-88
- Figure 19 - a** - dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sur échographie [observation n°1] – Dossier de patient.
- Figure 19 - b** - dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sur échographie [observation n°1] – Dossier de patient.
- Figure 20** – Adénocarcinome de la tête du pancréas - Coupe axiale montrant un processus tumoral sans signe d'envahissement [observation n°4] – Dossier de patient.
- Figure 21 - a** - Adénocarcinome de la tête du pancréas-Coupe axiale montrant un processus tumoral envahissant les veines splénique et mésentérique supérieure (têtes de flèche)
- Figure 21 - b** - Adénocarcinome de la tête du pancréas-projection MIP montrant un processus tumoral envahissant les veines splénique et mésentérique - Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adenocarcinome du pancreas. J Radiol 2005 ;86 :759-80

- Figure 22** – Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement de l'artère mésentérique supérieure - Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adenocarcinome du pancreas. J Radiol 2005 ;86 :759-80
- Figure 23** – Tableau résumant les critères préopératoires théoriques d'inextirpabilité locorégionale - J.R. Delpero. Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable. Post'U (2011) 185-198.
- Figure 24 – a** – Bili-IRM mettant en évidence une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques sur probable cholangiocarcinome de la VBP [observation n°13] – Dossier de patient.
- Figure 24 – b** – Bili-IRM mettant en évidence une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques sur probable cholangiocarcinome de la VBP [observation n°13] – Dossier de patient.
- Figure 25** – Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement de la veine mésentérique supérieure-Séquences 3D T1 et reconstructions MPR - Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adenocarcinome du pancreas. J Radiol 2005 ;86 :759-80
- Figure 26** – Évaluation de la résecabilité selon le stade TNM - Kawarada Y, Isaji S. Stage classifications of pancreatic cancer. Comparison of the Japanese and UICC and proposal for a new staging system. Pancreas 1998; 16: 255-264.
- Figure 27** – Exposition du pancréas par décollement coloépiploïque-Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 28** – Manœuvre de Kocher exposant la face postérieure du bloc duodéno pancréatique, l'origine de l'AMS ainsi que celle du TC Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 29** – Mobilisation de la VMS en avant du crochet exposant le trajet de l'AMS et la lame retroportale Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 30** – Dissection du pédicule hépatique et section de la VBP Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.

- Figure 31** – Section de l’antre gastrique par section-agrafe à la pince mécanique Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 32** – Section isthmique avec protection du plan veineux par une pince large Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 33** – Libération et décroisement de l’angle duodéno jéjunale en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs-Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 34** – Section de la lame rétroportale-Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 35 -a**- Pièce de pancréatectomie céphalique-Vue per-opératoire
- Figure 35 -b**- Pièce de pancréatectomie céphalique-Vue per-opératoire
- Figure 36** – Reconstruction après DPC montage de Child-Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 37** – Duodéno pancréatectomie céphalique avec conservation pylorique-Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 38** – Reconstruction après duodéno pancréatectomie céphalique avec anastomose pancréatico-gastrique - Vue schématique - Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011.
- Figure 39** – Classification de Nakao de l’envahissement veineux-IV et V sont considérés non résécables - J.R. Delpero. Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable. Post’U (2011) 185-198.
- Figure 40** – Classification d’Ishikawa de l’envahissement veineux-IV et V sont considérés non résécables - J.R. Delpero. Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable. Post’U (2011) 185-198.



Références bibliographiques

- [1] Embryologie humaine by William James Larsen, Antoine Dhem © 2003 De Boeck Supérieur.
- [2] Embryology by Barry Mitchell, Ram Sharma © 2005 Elsevier Limited.
- [3] A. Bouchet, J. Cuilleret. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 4: L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée. Éditions Masson
- [4] H. Rouvière. Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson et C^{ie} éditeurs. 1932
- [5] Case RM, Argent BE. Pancreatic cell secretion. In: Go VL, Dimagno AP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA eds. The pancreas, biology, pathobiology and disease. New York : Raven Press, 1993 : 301-350
- [6] Vaysse N. Physiologie du pancreas exocrine. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-007-A-40, 1999, 8 p.
- [7] Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. CA Cancer J Clin 2010; 60; 277-300.
- [8] F. Huguet; M. Fernet; L. Monnier; E. Touboul; V. Favaudon. Mécanismes de carcinogenèse des cancers du pancréas: quelles pistes pour la radiosensibilisation? Cancer/Radiothérapie 15 (2011) 365-375.
- [9] Yachhida S, Jones S, Bozic I, Antal T, Leary R, Fu B, et al. Distant metastasis occurs late during the genetic evolution of pancreatic cancer. Nature 2010; 467: 1114-7.

- [10] Murtaugh LC, Leach SD. A case of mistaken identity? Non ductal origins of pancreatic “ductal” cancers. *Cancer Cell* 2007; 11: 211-3.
- [11] Simeone DM. Pancreatic cancer stem cells: implications for the treatment of pancreatic cancer. *Clin Cancer Res* 2008; 14: 5646-8.
- [12] Maitra A, Hruban RH. Pancreatic cancer. *Annu Rev Pathol* 2008;3:157-88
- [13] Bos JL. RAS oncogenes in human cancer: a review. *Cancer Res* 1989; 49: 4682-9.
- [14] Bolden JE, Peart MJ, Johnstone RW. Anticancer activities of histone deacetylase inhibitors. *Nat Rev Drug Discov* 2006; 5: 769-84.
- [15] Camphausen K, Tofilon PJ. Inhibition of histone deacetylation: a strategy for tumor radiosensitization. *J Clin Oncol* 2007; 25: 4051-6.
- [16] Tucker ON, Dannenberg AJ, Yang EK, Zhang F, Teng L, Daly JM, et al. Cyclooxygenase-2 expression is up-regulated in human pancreatic cancer. *Cancer Res* 1999; 59: 987-90.
- [17] Yip-Schneider MT, Sweeney CJ, Jung SH, Crowell PL, Marshall MS. Cell cycles effects of non steroidal anti-inflammatory drugs and enhanced growth inhibition in combination with gemcitabine in pancreatic carcinoma cells. *J Pharmacol Exp Ther* 2001; 298: 976-85.

- [18] Leahy KM, Ornberg RL, Wang Y, Zweifel BS, Koki AT, Masferrer JL. Cyclooxygenase-2 inhibition by celecoxib reduces proliferation and induces apoptosis in angiogenic endothelial cells in vivo. *Cancer Res* 2002; 62: 625-31.
- [19] Ferrara N, Hillan KJ, Gerber HP, Novotny W. Discovery and development of bevacizumab, an anti-VEGF antibody for treating cancer. *Nat Rev Drug Discov* 2004; 3: 391-400.
- [20] Torrisani J, Bournet B, Cordelier P, Buscali L. New molecular targets in pancreatic cancer. *Bull Cancer* 2008; 95: 503-12.
- [21] Gorski DH, Beckett MA, Jaskowiak NT, Calvin DP, Mauceri HJ, Salloum RM, et al. Blockage of the vascular endothelial growth factor stress response increases the antitumor effects of ionizing radiation. *Cancer Res* 1999; 59: 3374-8.
- [22] Johnston FM, Tan MC, Tan Jr BR, Porembka MR, Brunt EM, Linehan DC, et al. Circulating mésothéline protein and cellular antimesothelin immunity in patients with pancreatic cancer. *Clin Cancer Res* 2009; 15: 6511-8
- [23] Jorgensen MT, Mortensen MB, Gerdes AM, De Muckadell OB. Familial pancreatic cancer, *Scand J Gastroenterol* 2008; 43: 387-97.
- [24] McFaul CD, Greenhalf W, Earl J, Howes N, Neoptolemos JP, Kress R, et al. Anticipation in familial pancreatic cancer. *Gut* 2006; 55: 252-8.

- [25] Buffet C. Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostic et préthérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-106-A-12, 2009.
- [26] Greer JB, Whitcomb DC. Role of BRCA1 and BRCA2 mutations in pancreatic cancer. *Gut* 2007;56:601-5.
- [27] Brand RE, Lerch MM, Rubinstein WS, Neoptolemos JP, Whitcomb DC, Hruban RH, et al. Advances in counselling and surveillance of patients at risk for pancreatic cancer. *Gut* 2007;56:1460-9.
- [28] Lochan R, Daly AK, Reeves HL, Charnley RM. Genetic susceptibility in pancreatic ductal adenocarcinoma. *Br J Surg* 2008;95:22-32.
- [29] Warshaw AL, Fernandez del Castillo C. Pancreatic carcinoma. *N Engl J Med* 1992;326:455-65.
- [30] Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adenocarcinome du pancreas. *J Radiol* 2005 ;86 :759-80
- [31] Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: Atlas of tumor pathology, 2nd edition, fascicle 19. Washington: Armed Forces Institute of Pathology;1984.
- [32] Becker V, Stömmer P. Pathology and classification of tumors of the pancreas. In: M Trede, DC Carter. *Surgery of the pancreas*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1993. p.399-421

- [33] Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988;166:125-33
- [34] Huguier M, Baumel H, Manderscheid JC et al. Les indications peratoires : resultats globaux de la chirurgie. In : H Baumel, M Huguier. *Le cancer du pancreas exocrine : diagnostic et traitement*. Paris : Springer-Verlag ; 1991. P. 63-73
- [35] Buffet C. Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et pré thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-106-A-12, 2009.
- [36] Cancer Research UK. Pancreatic cancer statistics – key facts. Available from: <http://info.cancerresearchuk.org/cancerstats/keyfacts/pancreatic-cancer/>.
- [37] Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Neyman N, Aminou R, Altekruse SF, Kosary CL, Ruhl J, Tatalovich Z, Cho H, Mariotto A, Eisner MP, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2009 (Vintage 2009 Populations), National Cancer Institute. Bethesda, MD, http://seer.cancer.gov/csr/1975_2009_pops09/, based on November 2011 SEER data submission, posted to the SEER web site, 2012.
- [38] Fuchs CS, Colditz GA, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Hunter DJ, Rimm EB, et al. A prospective study of cigarette smoking and the risk of pancreatic cancer. *Arch Intern Med* 1996;156:2255-60

- [39] Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371:569-78.
- [40] Huxley R, Ansary-Moghaddam A, Berrington de Gonzalez A, Barzi F, Woodward M. Type II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies. *Br J Cancer* 2005;92:2076-83.
- [41] Hassan MM, Bondy ML, Wolff RA, Abbruzzese JL, Vauthey JN, Pisters PW, et al. Risk factors for pancreatic cancer: case-control study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:2696-707.
- [42] Pannala R, Leirness JB, Bamlet WR, Basu A, Petersen GM, Chari ST. Prevalence and clinical profile of pancreatic cancer-associated diabetes mellitus. *Gastroenterology* 2008;134:981-7.
- [43] Luo J, Inoue M, Iwasaki M, Sasazuki S, Otani T, Ye W, et al. For the JPHC study group. Green tea and coffee intake and the risk of pancreatic cancer in a large-scale, population-based cohort study in Japan. *Eur J Cancer Prec* 2007;16:542-8.
- [44] C. Neuzillet, A. Sauvanet, P. Hammel. Facteurs pronostiques de l'adénocarcinome pancréatique résécable. *J Chir Visc* 2011. 148, 264-276
- [45] O. Mouaqit, F. El Alami, M. Chourak, M. Ouanani, M. El Absi, M. Echarrab, M. Amraoui, A. Errougani, R. Chkoff. Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences : aspects cliniques et thérapeutiques. *J. Afr. Cancer* 2009. 1:217-222

- [46] Tangara B. Prise en charge anesthésiologiste de la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) à l'Hôpital du Point, à propos de 5 cas ; Thèse de Médecine 2006, 88p.
- [47] Said A. La tumeur pancréatique de plus en plus une réalité en milieu tropical, au Mali (à propos de 22 cas) ; Thèse de Médecine 2005, 56p.
- [48] Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Sitzmann JV, Hruban RH, Goodman SN, et al. Pancreaticoduodenectomy for cancer of the head of the pancreas. 201 patients Ann Surg 1995;221(6):721—31 [discussion 31—3].
- [49] Zacharias T, Jaeck D, Oussoultzoglou E, Neuville A, Bachellier P. Impact of lymph node involvement on long-term survival after R0 pancreaticoduodenectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas. J Gastrointest Surg 2007;11(3):350—6.
- [50] Teiblum S, Thygesen LC, Johansen C. Sixty-one years of pancreatic cancer in Denmark from 1943 to 2003: a nationwide study. Pancreas 2009;38:374-378
- [51] Zhang J, Dhakal I, Yan H et al. Trends in pancreatic cancer incidence in nine SEER Cancer registries, 1973-2002. Ann Oncol 2007;18:1268-1279
- [52] Wood HE, Gupta S, Kang JY et al. Pancreatic cancer in England and Wales 1975-2000: patterns and trends in incidence, survival and mortality. Aliment Pharmacol Ther 2006;23:1205-1214

- [53] Li D, Xie K, Wolff R, Abbruzzese JL. Pancreatic cancer. *Lancet* 2004;363:1049-57.
- [54] A Vienne, O Oberlin, S Chaussade, B Dousset, F Prat. Ictères néoplasiques : pour ou contre le drainage biliaire préopératoire ? *Cancéro dig. Vol.2 N° 3-2010-1-10*
- [55] Mairiang P, Bhudhisawasdi V, Borirakchanyavat V, Sitprija V. Acute renal failure in obstructive jaundice in cholangiocarcinoma. *Arch Intern Med* 1990;150:2357-60.
- [56] Padillo J, Puente J, Gomez M, Dios F, Naranjo A, Vallejo JA, Mino G, Pera C, Sitges-Serra A. Improved cardiac function in patients with obstructive jaundice after internal biliary drainage: hemodynamic and hormonal assessment. *Ann Surg* 2001;234:652-6.
- [57] Green J, Beyar R, Sideman S, Mordechovitz D, Better OS. The “jaundiced heart”: a possible explanation for postoperative shock in obstructive jaundice. *Surgery* 1986;100:14-20.
- [58] Papadopoulos V, Filippou D, Manolis E, Mimidis K. Haemostasis impairment in patients with obstructive jaundice. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007;16:177-86.
- [59] Kloek JJ, Heger M, van der Gaag NA, Beuers U, van Gulik TM, Gouma DJ, Levi M. Effect of Preoperative Biliary Drainage on Coagulation and Fibrinolysis in Severe Obstructive Cholestasis. *J Clin Gastroenterol* 2010 Feb.4 (Epub ahead of print).

- [60] Padillo FJ, Andicoberry B, Muntane J, Lozano JM, Mino G, Sitges-Serra A, Pera-Madrado C. Factors predicting nutritional derangements in patients with obstructive jaundice: multivariate analysis. *World J Surg* 2001;25:413-8.
- [61] Padillo FJ, Andicoberry B, Naranjo A, Mino G, Pera C, Sitges-Serra A. Anorexia and the effect of internal biliary drainage on food intake in patients with obstructive jaundice. *J Am Coll Surg* 2001;192: 584-90.
- [62] Cleary SP, Gryfe R, Guindi M, Greig P, Smith L, Mackenzie R, et al. Prognostic factors in resected pancreatic adenocarcinoma: analysis of actual 5-year survivors. *J Am Coll Surg* 2004;198(5):722—31.
- [63] Schmidt CM, Powell ES, Yiannoutsos CT, Howard TJ, Wiebke EA, Wiesenauer CA, et al. Pancreaticoduodenectomy: a 20-year experience in 516 patients. *Arch Surg* 2004;139(7):718-25 [discussion 25-7].
- [64] Garcea G, Dennison AR, Pattenden CJ, Neal CP, Sutton CD, Berry DP. Survival following curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma: A systematic review of the literature. *JOP* 2008;9(2):99-132.
- [65] van der Gaag NA, Kloek JJ, de Castro SM, Busch OR, van Gulik TM, Gouma DJ. Preoperative biliary drainage in patients with obstructive jaundice: history and current status. *J Gastrointest Surg* 2009;13(4):814-20.

- [66] Eshuis WJ, van der Gaag NA, Rauws EA, et al. Therapeutic delay and survival after surgery for cancer of the pancreatic head with or without preoperative biliary drainage. *Ann Surg* 2010;252:840-9.
- [67] AGA. AGA technical review on the epidemiology, diagnosis, and treatment of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Gastroenterology* 2005;117: 1464-84.
- [68] Kalsner MH, Barkin J, MacIntyre JM. Pancreatic cancer. Assessment of prognosis by clinical presentation. *Cancer* 1985;56(2):397—402.
- [69] Faik M, Halhal A, Oudanane M, et al (1998) Cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère (à propos de 38 cas). *Médecine du Maghreb* 72:6–8
- [70] Khorana AA, Fine RL. Pancreatic cancer and thromboembolic disease. *Lancet Oncol* 2004;5:655-63
- [71] Mitry E, Taleb-Fayad R, Deschamps A, Mansencal N, Lepère C, Declety G, et al. Risk of venous thrombosis in patients with pancreatic adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:1139-42.
- [72] Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic neoplasms: how useful is evaluation with US? *Radiology* 1988;167:341-4
- [73] Rösch T, Lorenz R, Braig C et al. Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1991;37:347-52

- [74] Palazzo L, Roseau G, Gayet B et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993;25:143-50.
- [75] Angeli E, Venturini M, Vanzulli A et al. Color Doppler imaging in the assessment of vascular involvement by pancreatic carcinoma. *AJR* 1997;168:193-7
- [76] Tomiyama T, Ueno N, Tano S, Wada S, Kimura K. Assessment of arterial invasion in pancreatic cancer using color Doppler ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1410-6
- [77] Garra BS, Shawker TH, Doppman JL, Sindelar WF. Comparison of angiography and ultrasound in the evaluation of the portal venous system in pancreatic carcinoma. *J Clin Ultrasound* 1987;15:83-93
- [78] Bipat S, Phoa S, Van Delden OM, Bossuyt P, Gouma D et al. Ultrasonography, Computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 2005;29:438-445.
- [79] Rösch T, Braig C, Gain T et al. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography. Comparison with conventional sonography, computed tomography and angiography. *Gastroenterology* 1992;102:188-99
- [80] Sauvanet A, Zins M. Bilan d'extension du cancer du pancreas exocrine. *J Chir* 1998 ;135 :10-6

- [81] Soriano A, Castells A, Ayuso C, Ayuso JR, De Caralt MT et al. Preoperative staging and tumor resectability assesment of pancreatic cancer. Prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging and angiography. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:492-501
- [82] Wray CJ, Ahmad SA, Matthews JB, Lowy AM. Surgery for pancreatic cancer : recent controversies and current practice. *Gastroenterology* 2005; 128: 1626-41.
- [83] Michl P, Pauls S, Gress TM. Evidence based diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:227-51.
- [84] Lu DS, Vedantham S, Krasny RM, Kadell B, Berger WL, Reber HA. Two-phase helical CT for pancreatic tumors: pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas and vascular structures. *Radiology* 1996;199:697-701
- [85] Mc Nulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multidetector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102
- [86] Fletcher J, Wiersema M, Farrell M et al. Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic and hepatic phase imaging with multidetector row CT. *Radiology* 2003;229:81-90

- [87] Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH et al. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. *Radiology* 1995;197:381-5
- [88] Megibow AJ. Pancreatic adenocarcinoma: designing the examination to evaluate the clinical questions. *Radiology* 1992;183:297-303.
- [89] Graf O, Boland GW, Warshaw AL, Fernandez del Castillo C, Hahn PF, Mueller PR. Arterial versus portal venous helical CT for revealing pancreatic adenocarcinoma: conspicuity of tumor and critical vascular anatomy. *AJR* 1997;169:119-23
- [90] J.R. Delpero. Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable. *Post'U* (2011) 185-198
- [91] Zins M. Adénocarcinome pancréatiques : bilan d'extension. *Traité de pancréatologie clinique*, Levy P, Ruzsiewicz P, Sauvanet A. Flammarion Medecine-Sciences, Paris, 2005. 168-77.
- [92] Hidalgo M. Pancreatic Cancer. *N Engl J Med* 2010;362:1605-17.
- [93] Freeny PC, Traverso LW, Ryan JA. Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography. *Am J Surg* 1993;165:600-6
- [94] Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS et al. TNM staging of pancreatic carcinoma using helical CT. *AJR* 1997;169:459-64

- [95] Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB Jr. MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphase technique with curved planar reformations. *AJR* 2004;182:419-25
- [96] Valls C, Andia E, Sanchez A et al. Dual phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma : assessment of resectability before surgery. *AJR* 2002;178:821-6
- [97] Nishiharu T, Yamashita Y, Abe Y et al. Local extension of pancreatic carcinoma : assessment with thin-section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging-ROC analysis. *Radiology* 1999;212:445-52
- [98] Puli SR, Singh S, Hagedorn CH, Reddy J, Olyae M. Diagnostic accuracy of EUS for vascular invasion in pancreatic and periampullary cancers: a metaanalysis and systematic review. *Gastrointest Endosc* 2007;65:788-97.
- [99] Dewitt J, Devereaux BM, Lehman GA, et al. Comparison of endoscopic ultrasound and computed tomography for the preoperative evaluation of pancreatic cancer: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:717-25.
- [100] Duffy MJ, Sturgeon C, Lamerz R, Haglund C, Holubec VL, Klapdor R, et al. Tumor markers in pancreatic cancer: a European Group on Tumor Markers (EGTM) status report. *Ann Oncol* 2010;21(3):441-7.

- [101] Riker A, Libutti SK, Bartlett DL. Advances in the early detection, diagnosis, and staging of pancreatic cancer. *Surg Oncol* 1997; 6:157-69.
- [102] Schlieman MG, Ho HS, Bold RJ. Utility of tumor markers in determining resectability of pancreatic cancer. *Arch Surg* 2003;138:951-55.
- [103] Barthet M, Moutardier V, Marciano S. Adénocarcinomes du pancréas : quel bilan pour apprécier la résecabilité ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:216-221
- [104] Evans DB, Farnell MB, Lillemore KD, Vollmer C Jr, Strasberg SM, Schulick RD. Surgical treatment of resectable and borderline resectable pancreas cancer: expert consensus statement. *Ann Surg Oncol* 2009;16:1736-44
- [105] Queneau PE, Pitard A, Labourey JM, et al (2000) Évolution de la prise en charge de l'adénocarcinome pancréatique dans une série hospitalière (1980–1994). *Gastroenterol Clin Biol* 24:501–5
- [106] Charles J. Yeo, Taylor A. Sohn, John L Cameron, Ralph H. Hruban, Kefth D. Uiemoe, Henry A. Pitt. Periampullary Adenocarcinoma : Analysis of 5-Year Survivors. *Ann Surg* 1998 ;227 :6,821-831
- [107] Hatzaras I, George N, Muscarella P, W. Scott Melvin, E. Christopher Ellison, Bloomston M. Predictors of Survival in Periampullary Cancers Following Pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg Oncol*. 2010 April ; 17(4): 991–997

- [108] Fortner JG, Klimstra DS, Senie RT, Maclean BJ. Tumor size is the primary prognosticator for pancreatic cancer after regional pancreatectomy. *Ann Surg* 1996;223:147-53
- [109] Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990, pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997;226:248-60.
- [110] Buc E, Sauvanet A. Duodéno pancréatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-880-B, 2011
- [111] Kappeler O. Die elinguate Cholecystenterostomies [the one stage cholecystenterostomy.] *Cor Blatt Schwarz Aerate* 1887;17:98.
- [112] Monastyrski ND. Zur Frage der chirurgischen Behandlung der vollständigen Undurchgängigkeit des Ductus choledochus [On the question of surgical treatment for complete obstruction of the common bile duct]. *Zbl Chir* 1888;15:778.
- [113] Roux C. De la gastroenterostomie [On gastroenterostomy]. *Rev Gynecol Chir Abdom* 1897;1:67.
- [114] Howard JM, Hess W. History of the Pancreas: Mysteries of a Hidden Organ. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum; 2002:461–70.
- [115] Kausch W. Resektion des mittleren Duodenum. Eine typische operation, Vorläufige Mitteilung [Resection of the middle part of the duodenum. A typical operation—preliminary communication]. *Zbl Chir* 1909;39:1351–2.

- [116] Kausch W. Das Carcinom der Papilla Vateri und seine radikale Entfernung [The carcinoma of Vater's papilla and its radical operation]. Beitr klin Chir 1912;78:439–50.
- [117] Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg 1935;102:763–79.
- [118] Whipple AO. Pancreaticoduodenectomy for islet carcinoma. Ann Surg 1945;121:847–52.
- [119] Traverso LW, Longmire WP Jr. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. Surg Gynecol Obstet 1978;146:959–62.
- [120] Whipple AO. Reminiscence. Rev Surg 1963;20:221–5.
- [121] Howard J M. History of pancreatic head resection—the evaluation of surgical technique. Am J Surg 194 (Suppl to October 2007) S6–S10
- [122] Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber JC, Ascensio T, Wolf P. Exérèses pancréatiques céphaliques: Duodéno pancréatectomie céphaliques (DPC). Encyclopédie médico-chirurgicale 40-880-B
- [123] C. Partensky. Abord premier de l'artère mésentérique supérieure au cours de la duodéno pancréatectomie céphalique. J Chir 2008;145:6 (Elsevier Masson, SAS, Paris).
- [124] Cameron JL, Riall TS, Coleman J, et al. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. Ann Surg 2006;144:10-5.
- [125] McPhee JT, Hill JS, Whalen GF, et al. Perioperative mortality for pancreatectomy. A national perspective. Ann Surg 2007;246:246-53.

- [126] Balzano G, Zerbi A, Capretti G, et al. Effect of hospital volume on outcome of Pancreaticoduodenectomy in Italy. *Br J Surg* 2008;95:357-62.
- [127] Petermann D, Ksontini R, Halkic N, Demarti N. Duodéno pancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications. *Rev Med Suisse* 2008;4:1563-6
- [128] Wente MN, Bassi C, Dervenis C, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery : A suggested definition by the International group of pancreatic surgery (ISGPS). *Surgery* 2007;142:761-8.
- [129] Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) – an international group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. *Surgery* 2007: 142:20-5.
- [130] Bassi C, Dervenis C, Butturini G, et al. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005;138(1):8—13.
- [131] Nordback I, Saaristo R, Piironen A, et al. Chest Computed Tomography in the staging of pancreas and periampullary carcinoma. *Scand J Gastroenterol* 2004;39:81-6.
- [132] Hirokawa Y, Isoda H, Okada T, Arizono S, Shimada K, Yamamoto A, et al. Improved detection of hepatic metastases from pancreatic cancer using periodically rotated overlapping parallel lines with enhanced reconstruction (PROPELLER) technique after SPIO administration. *Invest Radiol* 2010;45:158-64.

- [133] Slim K (Président de la Commission), Lasser Ph (Observateur). Commission d'évaluation de la SFCD. Cancérologie digestive : pratiques chirurgicales. J Chir(2009) 146, supplement 2, S11-S80
- [134] Maire F, Sauvanet A, Trivin F, et al. Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. Pancreatology 2004;4:436-40.
- [135] Barreiro CJ, Lillemoe KD, Koniaris LG, et al. Diagnostic laparoscopy for periampullary and pancreatic cancer: what is the true benefit ? J Gastrointest Surg 2002;6:75-81.
- [136] Tilleman EH, Kuiken BW, Phoa SS, et al. Limitation of diagnostic laparoscopy for patients with a periampullary carcinoma. Eur J Surg Oncol 2004;30:658-62.
- [137] 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;238:894-905.
- [138] Yovino S, Darwin P, Daly B, et al. Predicting unresectability in pancreatic cancer patients: the additive effects of CT and endoscopic ultrasound. J Gastrointest Surg 2007;11:36-42.
- [139] Karachristos A, Scarneas N, Hoffman JP. CA 19-9 levels predict results of staging laparoscopy in pancreatic cancer. J Gastrointest Surg 2005, 9:1286-92.

- [140] Stefanidis D, Grove KD, Schwesinger WH, et al. The current role of staging laparoscopy for adenocarcinoma of the pancreas: a review. *Ann Oncol* 2006;17:189–9.
- [141] Lin JW, Cameron JL, Yeo CJ, Riall TS, Lillemoe KD. Risk factors and outcomes in postpancreaticoduodenectomy pancreaticocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg* 2004;8:951-9.
- [142] A. Cortes, A. Couvelard, S. Noullet, P. Hammel, C. Francoz, R. Kianmanesh, P. Lévy, P. Ruszniewski, J. Belghiti, A. Sauvanet. La stéatose pancréatique et la surcharge pondérale : de nouveaux facteurs de risque de fistule pancréatique après duodéno pancréatectomie céphalique ? *Journées Francophones de Pathologie Digestive* 2006.
- [143] Adam U, Makowiec F, Riediger H, Schareck WD, Benz S, Hopt UT. Risk factors for complications after pancreatic head resection. *Am J Surg* 2004;187:201-8.
- [144] Makary MA, Winter JM, Cameron JL, Campbell KA, Chang D, Cunningham SC, Riall TS, Yeo CJ. Pancreaticoduodenectomy in the very elderly. *J Gastrointest Surg* 2006;10:347-56.
- [145] Muscari F, Suc B, Kirzin S, Hay JM, Fourtanier G, Fingerhut A, Sastre B, Chipponi J, Fagniez PL, Radovanovic A; French Associations for Surgical Research. Risk factors for mortality and intra-abdominal complications after pancreatoduodenectomy: multivariate analysis in 300 patients. *Surgery* 2006;139:591-8.

- [146] Brozzetti S, Mazzone G, Miccini M, Puma F, De Angelis M, Cassini D, Bettelli E, Tocchi A, Cavallaro A. Surgical treatment of pancreatic head carcinoma in elderly patients. *Arch Surg* 2006;141: 137-42.
- [147] Brunet C, Moutardier V, Di Marino V. The so-called "celio-mesenteric button-hole" region, an anatomico-surgical study *J Chir* 1993; 130:70-3.
- [148] Delpero JR, Paye F, Bachellier P. *Cancer du Pancréas. Monographies de l'association Française de Chirurgie.* Arnette, Wolters Kluwer France, 2010.
- [149] Tseng JF, Tamm EP, Lee JE, Pisters PW, Evans DB. Venous resection in pancreatic cancer surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20(2):349—64.
- [150] Fukuda S, Oussoultzoglou E, Bachellier P, et al. Significance of the depth of portal vein wall invasion after curative resection for pancreatic adenocarcinoma. *Arch Surg* 2007;142:172-9.
- [151] Baulieux J, Delpero JR. Surgical treatment of pancreatic cancer: curative resections *Ann Chir* 2000; 125:609-17.
- [152] Han SS, Jang JY, Kim SW, Kim WH, Lee KU, Park YH. Analysis of long-term survivors after surgical resection for pancreatic cancer. *Pancreas* 2006; 32:271-5.
- [153] Kawarada Y, Isaji S. Stage classifications of pancreatic cancer. Comparison of the Japanese and UICC and proposal for a new staging system. *Pancreas* 1998; 16: 255-264.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**بثر الإثنا عشري ورأس البنكرياس:
بين النظرية والواقع**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: فاتن الزاوي

المزادة في: 16 أكتوبر 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: بثر الإثنا عشري ورأس البنكرياس – المعايير البيولوجية والإشعاعية للبثر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد : رشيد شقوف
أستاذ في الجراحة العامة
السيدة : سعاد شاوير
أستاذة في طب الأشعة
السيدة : رجاء عفيفي
أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
السيد : حفيظ حشي
أستاذ في الجراحة العامة
السيد : سيف الدين الكندري
أستاذ في الجراحة العامة