



**HAL**  
open science

# Comparaison des méthodes endoscopiques de drainage biliaire dans la prise en charge des obstructions biliaires malignes : résultats d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique

Mohamed-Amine Abdelali

## ► To cite this version:

Mohamed-Amine Abdelali. Comparaison des méthodes endoscopiques de drainage biliaire dans la prise en charge des obstructions biliaires malignes : résultats d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04560489

**HAL Id: dumas-04560489**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04560489>**

Submitted on 26 Apr 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**ANNEE 2024 - N° 24 – 036**

COMPARAISON DES MÉTHODES ENDOSCOPIQUES DE DRAINAGE BILIAIRE DANS LA PRISE EN CHARGE DES OBSTRUCTIONS BILIAIRES MALIGNES – RÉSULTATS D'UNE ÉTUDE OBSERVATIONNELLE RÉTROSPECTIVE MONOCENTRIQUE

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement  
le 19 avril 2024 à 16 h  
pour obtenir le Diplôme d'Etat de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

PAR

Mohamed-Amine - ABDELALI

Né le 23 janvier 1995 à Orange (Vaucluse)

**La composition du jury est la suivante :**

<b>Présidente :</b>	. Madame Lucine VUITTON	Professeur
<b>Directeur de la thèse :</b>	. Monsieur Stéphane KOCH	Praticien Hospitalier
<b>Juges :</b>	. Monsieur Bruno HEYD	Professeur
	. Monsieur Paul CALAME	Maître de conférences
	. Madame Francine FEIN	Praticien Hospitalier





UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ  
**U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE**  
BESANÇON

---

---

DIRECTEUR **PROFESSEUR THIERRY MOULIN**  
DIRECTEUR ADJOINT **PROFESSEUR XAVIER BERTRAND** DOYEN PHARMACIE

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE **MME CAROLE COINTEAU**

**DEPARTEMENT MEDECINE**

DOCTEUR MALIKA BOUHADDI (MCU-PH)	DIRECTRICE DES ÉTUDES
PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS	ASSESEUR 1ER CYCLE
PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE	ASSESEUR 2EME CYCLE
PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE	ASSESEUR 3EME CYCLE
PROFESSEUR BENOIT DE BILLY	COORDINATEUR CHIRURGIE
PROFESSEUR BENOIT DINET	COORDINATEUR MEDECINE GENERALE

**DEPARTEMENT PHARMACIE**

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI	DIRECTEUR DES ETUDES
PROFESSEUR SAMUEL LIMAT	COORDINATEURS 3E CYCLE
PROFESSEUR VIRGINIE NERICH	

**DEPARTEMENT MAÏEUTIQUE**

MARILIA GIRAULT (SAGE-FEMME)	COORDINATRICE PEDAGOGIQUE
------------------------------	---------------------------

**DEPARTEMENT ODONTOLOGIE**

PROFESSEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
DR SOPHIE PECHOUX (MAST)	
DR JEAN-PIERRE SALOMON (MCU-PH) (Université. LORRAINE)	

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ORTHOPHONIE**

PROFESSEUR ELOI MAGNIN	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
------------------------	----------------------------

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : KINESITHERAPIE**

ALEXANDRE KUBICKI (MONTBELIARD) (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
YOSHIMASA SAGAWA (MCF)	

**DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE**

JULIE LAPREVOTTE (MAST)	COORDINATRICES PEDAGOGIQUES
CLEMENCE VALLIER (MAST)	

## **DEPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES**

ALINE CHASSAGNE (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
JEAN MAILLET-CONTOZ (MAST)	
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIERS IFSI)	
DR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	COORDINATEUR PEDAGOGIQUE <b>IPA</b>

## **DEPARTEMENT DE PEDAGOGIE**

PROFESSEUR CLEMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SEBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
FRANK VERHOEVEN (MEDECINE)	
MARILIA GIRAULT (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
YOSHIMATA SAGAWA (REEDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

## **RELATIONS HUMAINES DE L'UFR**

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

## **COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR**

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRESIDENTE
PROFESSEUR FREDERIC AUBER	VICE-PRESIDENT

## **CHARGES DE MISSIONS**

### *FORMATION CONTINUE*

MME SYLVIE DEVAUX (MCF)	COORDINATEURS
-------------------------	---------------

### *HISTOIRE DE LA MEDECINE*

PROFESSEUR LAURENT TATU	COORDINATEURS
DOCTEUR PHILIPPE MERCET	COORDINATEURS

### *RELATIONS INTERNATIONALES*

DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	COORDINATEUR
------------------------------------	--------------

### *ALUMNI-USB*

PROFESSEUR GILLES CAPELLIER (EMERITE)	
PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE) PRESIDENT HONORAIRE	

---

# MÉDECINE

---

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

### - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	<b>ADOTEVI</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>AUBER</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	<b>AUBIN</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Jamal	<b>BAMOULID</b>	IMMUNOLOGIE
Me	Cindy	<b>BARNIG</b>	PNEUMOLOGIE
Me	Djamila	<b>BENNABI</b>	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	<b>BESCH</b>	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	<b>BIBEAU</b>	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Me	Alessandra	<b>BIONDI</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	<b>BORG</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	<b>BOULAHDOUR</b>	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
Me	Catherine	<b>CHIROUZE</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	<b>CHOPARD</b>	CARDIOLOGIE
M.	Sidney	<b>CHOCRON</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Me	Cécile	<b>COURIVAUD</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	<b>DAVANI</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	<b>DE BILLY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	<b>DECONINCK</b>	HÉMATOLOGIE
M.	Eric	<b>DELABROUSSE</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	<b>DESMETTRE</b>	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	<b>DI MARTINO</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	<b>DUCLOUX</b>	NÉPHROLOGIE
M.	Jean- Paul	<b>FEUGEAS</b>	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M.	Patrick	<b>GARBUIO</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Anne-Sophie	<b>GAUTHIER</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Emmanuel	<b>HAFFEN</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Georges	<b>HERBEIN</b>	VIROLOGIE
M.	Bruno	<b>HEYD</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	<b>HOCQUET</b>	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Me	Katy	<b>JEANNOT</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	François	<b>KLEINCLAUSS</b>	UROLOGIE
M.	Paul	<b>KUENTZ</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
M.	Zaher	<b>LAKKIS</b>	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	<b>LEPAGE</b>	ANATOMIE
M.	Quentin	<b>LEPILLER</b>	VIROLOGIE
M.	Eloi	<b>MAGNIN</b>	NEUROLOGIE
Me	Nadine	<b>MAGY-BERTRAND</b>	MEDECINE INTERNE
M.	Frédéric	<b>MAUNY</b>	BIostatistiques, INFORMATIQUE MÉDICALE
M.	Nicolas	<b>MENEVEAU</b>	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	<b>MEYER</b>	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	<b>MICHEL</b>	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
Me	Laurence	<b>MILLON</b>	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

M.	Nicolas	<b>MOTTET</b>	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
M.	Thierry	<b>MOULIN</b>	NEUROLOGIE
Me	Sylvie	<b>NEZELOF</b>	PÉDOPSYCHIATRIE
M.	Laurent	<b>OBERT</b>	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	<b>PERROTTI</b>	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	<b>PILI-FLOURY</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	<b>PITON</b>	MEDECINE INTENSIVE REANIMATION
M.	Clément	<b>PRATI</b>	RHUMATOLOGIE
M.	Jean-Luc	<b>PRETET</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	<b>RAMANAH</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	<b>RINCKENBACH</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
Me	Lucie	<b>SALOMON DU MONT</b>	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Emmanuel	<b>SAMAIN</b>	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	<b>SCHIELE</b>	CARDIOLOGIE
Me	Marie-France	<b>SERONDE</b>	CARDIOLOGIE
M.	Laurent	<b>TATU</b>	ANATOMIE
M.	Laurent	<b>TAVERNIER</b>	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	<b>THEVENOT</b>	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	<b>THINES</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	<b>THIRIEZ</b>	PÉDIATRIE
M.	Pierre	<b>TIBERGHIE</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	<b>TOUSSIROT</b>	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	<b>VANDEL</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M.	Fabrice	<b>VUILLIER</b>	ANATOMIE
Me	Lauriane	<b>VULLIEZ COADY</b>	PEDO-PSYCHIATRIE
Me	Lucine	<b>VUITTON</b>	GASTRO-ENTEROLOGIE
Me	Virginie	<b>WESTEEL-KAULEK</b>	PNEUMOLOGIE

#### PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Régis	<b>AUBRY</b>	ÉPISTEMOLOGIE-SOINS PALLIATIFS
M.	Jean-Luc	<b>BRESSON</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Gilles	<b>CAPELLIER</b>	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION
M.	Jean-Luc	<b>CHOPARD</b>	MEDECINE LEGALE
M.	Alain	<b>CZORNY</b>	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	<b>DELBOSC</b>	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	<b>DUMOULIN</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	<b>FELLMANN</b>	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	<b>MANTION</b>	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Me	Christiane	<b>MOUGIN</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	<b>PARRATTE</b>	ANATOMIE
M.	Patrick	<b>PLESIAT</b>	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Christophe	<b>ROUX</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Daniel	<b>SECHTER</b>	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Me	Dominique	<b>VUITTON</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Daniel	<b>WENDLING</b>	RHUMATOLOGIE

**MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS  
- PRATICIENS HOSPITALIERS**

Me	Clotilde	<b>AMIOT</b>	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
Me	Anne-Pauline	<b>BELLANGER</b>	PARASITOLOGIE
M.	Matthieu	<b>BEREAU</b>	THERAPEUTIQUE
Me	Oxana	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOLOGIE ET MÉDECINE DÉVELOPPEMENT ET DE REPRODUCTION
Me	Sophie	<b>BOROT</b>	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Me	Malika	<b>BOUHADDI</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	<b>BOUILLER</b>	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Paul	<b>CALAME</b>	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Yann	<b>CHAUSSY</b>	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	<b>COAQUETTE</b>	VIROLOGIE
Me	Elsa	<b>CURTIT</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	<b>DAGUINDAU</b>	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	<b>DESMARETS</b>	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Me	Julie	<b>GIUSTINANNI</b>	PSYCHIATRIE ADULTE-ADDICTOLOGIE
M.	François	<b>LOISEL</b>	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Me	Tania	<b>MARX</b>	MÉDECINE D'URGENCE
Me	Elisabeth	<b>MEDEIROS</b>	NEUROLOGIE
M.	Patrice	<b>MURET</b>	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Me	Charlée	<b>NARDIN</b>	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	<b>PELLETIER</b>	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Me	Isabelle	<b>PLUVY</b>	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTIVE, ESTHETIQUE
Me	Anaïs	<b>POTRON</b>	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Zoher	<b>SELMANI</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Antoine	<b>THIERY-VUILLEMIN</b>	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	<b>VERHOEVEN</b>	RHUMATOLOGIE
Me	Delphine	<b>WEIL-VERHOEVEN</b>	HEPATOLOGIE
M.	Hadrien	<b>WINISZEWSKI</b>	MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

**ENSEIGNANTS ASSOCIÉS**

M.	Rémi	<b>BARDET</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Francis	<b>BERTHIER</b>	ANESTHESIE-REANIMATION (PROFESSEUR)
Me	Anne-Lise	<b>BOLOT</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	Benoît	<b>DINET</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
Me	Catherine	<b>GAY</b>	GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE (PROFESSEUR)
M	Abdo	<b>KHOURY</b>	MÉDECINE D'URGENCE (PROFESSEUR)
Me	Aurore	<b>LEBEAU-JEUNET</b>	MEDECINE GENERALE (MCF)
M.	Thierry	<b>LEPETZ</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
M.	José-Philippe	<b>MORENO</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Jean-Michel	<b>PERROT</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (PROFESSEUR)
M.	Thomas	<b>RODRIGUEZ</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)
Me	Esther	<b>SZWARC</b>	SANTE AU TRAVAIL (MCF)
Me	Anne-Lise	<b>TREMEAU</b>	MÉDECINE GÉNÉRALE (MCF)

---

# PHARMACIE

---

## PROFESSEURS

M.	Xavier	<b>BERTRAND</b>	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Me	Céline	<b>DEMOUGEOT</b>	PHARMACOLOGIE
Me	Francine	<b>GARNACHE-OTTOU</b>	HÉMATOLOGIE
Me	Corine	<b>GIRARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	<b>GODET</b>	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	<b>GRENOUILLET</b>	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	<b>GUILLAUME</b>	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	<b>ISMAILI</b>	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	<b>LIMAT</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	<b>LIRUSSI</b>	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	<b>MEILLET</b>	PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
Me	Virginie	<b>NERICH</b>	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	<b>PELLEQUER</b>	PHARMACIE GALENIQUE
M.	Bernard	<b>REFOUVELET</b>	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	<b>SAAS</b>	IMMUNOLOGIE
Me	Marie-Christine	<b>WORONOFF-LEMSI</b>	PHARMACIE CLINIQUE

## PROFESSEUR EMÉRITE

Me	Laurence	<b>NICOD</b>	BIOLOGIE CELLULAIRE
----	----------	--------------	---------------------

## MAITRES DE CONFÉRENCES

Me	Aurélié	<b>BAGUET</b>	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	<b>BEDUNEAU</b>	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	<b>BERMONT</b>	BIOCHIMIE
M.	Oleg	<b>BLAGOSKLONOV</b>	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Me	Céline	<b>BOUVIER-SLEKOVEC</b>	HYGIENE PREVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	<b>CAVALLI</b>	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
Me	Anne-Laure	<b>CLAIRET</b>	SCIENCES DU MEDICAMENT
M.	Jean-Patrick	<b>DASPET</b>	BIOPHYSIQUE
Me	Sylvie	<b>DEVAUX</b>	PHYSIOLOGIE
Me	Jeanne	<b>GALAINÉ</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Me	Marie	<b>KROEMER</b>	SCIENCES DU MEDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTE
Me	Isabelle	<b>LASCOMBE</b>	BIOCHIMIE / ISIFC
Me	Carole	<b>MIGUET ALFONSI</b>	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	<b>MORETTO</b>	PHYSIOLOGIE
M.	Brice	<b>MOULARI</b>	PHARMACIE GALENIQUE
M.	Frédéric	<b>MUYARD</b>	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	<b>PUDLO</b>	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	<b>RENOSI</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
M.	Gwenaél	<b>ROLIN</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
Me	Nathalie	<b>RUDE</b>	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
M.	François	<b>SENEJOUX</b>	PHARMACOGNOSIE
Me	Perle	<b>TOTOSON</b>	PHARMACOLOGIE

## ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Lionel	<b>PAZART</b>	SANTÉ PUBLIQUE (PROFESSEUR)
----	--------	---------------	-----------------------------

---

## ODONTOLOGIE

---

### MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M.	Gwenaël	<b>ROLIN</b>	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES (ODONTOLOGIE)
M.	Jean-Pierre	<b>SALOMON</b>	DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHÈSES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX (DÉLÉGATION DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE)

### ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

Me	Hélène	<b>BIGEARD</b>	ODONTOLOGIE (MCF)
M.	Edouard	<b>EUVRARD</b>	CHIRURGIE ORALE – ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)
Me	Sophie	<b>PECHOUX</b>	ODONTOLOGIE (MCF)
Me	Sylvie	<b>ROMAGNA</b>	ODONTOLOGIE (PROFESSEUR)

---

## PROFESSIONS DE SANTE

---

Me	Aline	<b>CHASSAGNE</b>	SCIENCES INFIRMIERES (MCF)
M.	Jean	<b>MAILLET-CONTOZ</b>	SCIENCES INFIRMIERES (MAST)
M.	Alain	<b>DEVEVEY</b>	SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE (MCF)
M.	Alexandre	<b>KUBICKI</b>	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
M.	Yoshimasa	<b>SAGAWA JUNIOR</b>	SCIENCES REEDUCATION - KINESITHERAPIE (MCF)
Me	Emilie	<b>CERUTTI</b>	KINESITHERAPIE (MAST)
M.	Charles-Henry	<b>MAXENCE</b>	KINESITHERAPIE (MAST)
Me	Marine	<b>BRIKA</b>	KINESITHERAPIE
M.	Clément	<b>GRIESSINGER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Mélanie	<b>MICHELIN-VAUTIER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Marie-Carole	<b>PLAY</b>	KINESITHERAPIE
M.	Jérôme	<b>PLONGERON</b>	KINESITHERAPIE
M.	Maxime	<b>WERNER</b>	KINESITHERAPIE
Me	Anne-Sophie	<b>RIOU</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Carine	<b>PETIT</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Laurence	<b>DEFORET</b>	ORTHOPHONIE (MAST)
Me	Julie	<b>LAPREVOTTE</b>	ERGOTHERAPIE (MAST)
Me	Margaux	<b>GUIMARD</b>	ERGOTHERAPIE
Me	Clemence	<b>VALLIER</b>	PSYCHOMOTRICITE (MAST)
Me	Mélanie	<b>DIEMER</b>	PSYCHOMOTRICITE
Me	Lola	<b>VUILLAUME</b>	PSYCHOMOTRICITE
M.	Pierrick	<b>BOYER</b>	PSYCHOMOTRICITE

---

## AUTRES ENSEIGNANTS

---

Me	Vanessa	<b>MARTIN</b>	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
Me	Anna	<b>MKRTCHIAN</b>	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
M.	Charles Dale	<b>SANTANA</b>	PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS
M.			PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS



# Remerciements

## À ma présidente de jury de thèse

Madame le **Professeur Lucine Vuitton**

Je suis honoré que tu acceptes de présider mon jury de thèse et je t'en suis reconnaissant. Je te remercie infiniment pour toutes les connaissances que tu m'as transmises au cours de mes différents semestres en gastro-entérologie. Que ce soit dès le début de mon internat ou plus tard dans mon cursus, tu as su t'adapter à mon niveau pour m'aider à donner le meilleur de moi-même. Ta rigueur et ton expertise, que ce soit dans le domaine des maladies inflammatoires chroniques intestinales ou en endoscopie, m'impressionnent, m'incitent à devenir meilleur et à continuer d'apprendre toujours plus. Je te suis également reconnaissant pour le temps que tu investis dans notre formation en gastro-entérologie, qui fait que Besançon n'a rien à envier aux plus grands centres français. Sois assuré de mon profond respect.

## À mon directeur de thèse

Monsieur le **Docteur Stéphane Koch**

Je me permets de te tutoyer à travers ces remerciements, chose que je n'ai jamais osé entreprendre durant toutes ces années. Je tiens à te remercier sincèrement pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse. C'est pour moi un immense honneur. Dès le début de mon internat, j'ai pu apprécier ta disponibilité pour discuter de toutes les perspectives offertes par la gastro-entérologie. Grâce à ton expertise en endoscopie interventionnelle, tu as su me transmettre ta passion pour cette discipline et me donner envie de me former à cette surspécialisation. Je te suis également reconnaissant pour tes précieux conseils et ton soutien tout au long de ces dernières semaines. Je tiens à te témoigner toute ma considération.

### **À mon juge**

Monsieur le **Professeur Bruno Heyd**

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Je vous remercie du temps que vous allez y consacrer, mais aussi de votre présence aux réunions de gastroentérologie où j'ai pu approfondir mes connaissances dans le domaine de la chirurgie.

Soyez assuré de mon profond respect.

### **À mon juge**

Monsieur le **Docteur Paul Calame**

Tu me fais l'honneur de juger mon travail.

Je te remercie de ta présence aux différents staffs, que ce soit en gastroentérologie ou en hépatologie, où ton implication et ton analyse nous ont éclairés sur de nombreuses prises en charge.

Merci du temps que tu accorderas à mon travail.

### **À ma juge**

Madame le **Docteur Francine Fein**

Tu m'honores en acceptant de juger mon travail de thèse.

Je te suis reconnaissant pour toutes les journées passées ensemble en oncologie où tu as su me transmettre l'importance pour tout gastroentérologue d'avoir de solides bases dans ce domaine. Les pauses, où nous pouvions discuter de tout et rire ensemble, ont été très appréciées.

Merci également pour les mercredis en endoscopie où j'ai pu énormément progresser, un peu aussi grâce au CBF.

Je te suis reconnaissant pour le temps que tu consacreras à examiner mon travail.

## **À ma famille,**

**À mes parents,** sans qui je ne serais jamais arrivé jusqu'ici, je vous exprime ma profonde gratitude pour les valeurs et l'éducation que vous m'avez transmise. Vous occupez une place si précieuse dans mon cœur, et ces mots ne sauraient décrire ce que je ressens, je vous aime tellement.

**À toi, maman,** depuis mon plus jeune âge, tu m'as toujours poussé à apprendre pour devenir meilleur. Dès le début de mes études jusqu'à aujourd'hui, tu as su trouver les mots pour me reconforter et ne rien lâcher. Ma réussite est le fruit de tes efforts, le fait que je passe cette thèse, c'est grâce à toi.

**À toi, Abi,** je te remercie pour tous les efforts et dévouement que tu as fait pour nous. Ton soutien a été un moteur essentiel de réussite tout au long de ma vie. Je me rappelle des trajets en camion et du « jeu de l'autoroute » tout petit, ainsi que de tes appels en première année quand c'était difficile.

## **À mes grands-parents,**

**À mes parents bis, Mami et Papi,** merci pour tout, pour cette éducation complémentaire, un réel plus dont je suis fier. **Mami** pour ton amour, ton humour et ta joie, et pour tes délicieux repas à chaque fois que je rentre. **Papi** également pour ton humour hors pair, ton travail et ton dévouement pour nous tous. Tu es une source de motivation pour nous.

Papi cette thèse c'est pour le melon.

**À maman Daouia,** merci pour ces étés en Algérie où tu as su nous combler de joie.

**À vous cinq,** je vous aime tellement et ne saurais le transmettre à travers ces quelques phrases.

## **À Cennet,**

Merci pour tout, pour ton amour, ta présence et tes conseils. Trois ans d'amour et de soutien et pour cela, je te suis reconnaissant. Ta joie de vivre, ta gentillesse, ta sincérité font de toi une personne exceptionnelle que j'ai la chance d'avoir à mes côtés. Merci de faire de moi un homme meilleur chaque jour. Je t'aime énormément.

P.S. : Voilà de vrais remerciements.

**A mon petit Zakariya,** qui me rend tellement heureux depuis un an avec son sourire et ses joues, et qui rendra sûrement jaloux ses petits frères et sœurs avec cette phrase.

## **À Kamel,**

Merci pour tout ton soutien, ton humour, en fait, merci d'être la personne que tu es. Merci pour ton soutien tout au long de mes études, tu as réussi à être le grand frère que je rêvais d'avoir plus jeune.

## **À mes frères et sœurs,**

**Leila,** dix ans après que je sois parti faire mes études que tu as pleuré en cachette (chose que j'ai su des années après), quand tu pleureras le jour J (ça sera le cas) ce seront des larmes de joie ! Merci ta gentillesse, ta présence. Tu as fait énormément pour moi je ne saurai te remercier suffisamment. Je t'aime petite sœur.

**Sarah** malgré le fait qu'on ne se voit pas énormément, chaque moment ensemble est un pur bonheur. On était comme chien et chat petit, quand tu tentais des expériences sur moi, tu es une grande sœur formidable.

A vous deux, merci pour le temps que vous avez passé à me corriger (en fait c'est notre thèse). Il me manque les moments où nous jouions ensemble au foot devant la maison. Vous êtes des sœurs exceptionnelles.

**Bouhadjar** avec ta bonne humeur et tes blagues (qui ne sont pas toujours drôles), on rigole tellement ensemble. Je rajoute que je t'aime mon reuf (c'est bon, tu es content maintenant ?) et que tu es mon petit frère préféré (après Zinedine).

**Zinedine**, mon petit frère hors pair, plein de qualité que je ne peux le décrire (ne sois pas fainéant comme Bou., j'ai rien dit). Le footballeur de la famille comme tu dis. Je t'aime p'tit frere.

PS : désolé pour toutes les fois où je vous ai humilié à FIFA. Je vous aime mes petits frères, hâte de passer plus de temps avec vous deux.

**Et à Hanna**, la meilleure pour la fin, tu avais un an lorsque je suis parti à la fac et maintenant douze ans, ça passe si vite. J'espère avoir été le grand frère que tu souhaitais, je t'aime beaucoup petite sœur.

**Mention spéciale à Sabrina**, la grande sœur par adoption que je taquine énormément parce que je la kiff. **Et à Ayoub et la petite Alyah**, hâte de pouvoir passer plus de temps avec vous cet été et hâte de rencontrer le futur petit Norzamane.

**À mes oncles et tantes,**

**Nora, Hadjiria, Malika, Fatima.** Pareil pour **Sofian et Miloud** merci pour votre présence et votre soutien.

**À mes cousins**

**Yacine et Ilyes** avec qui on rigolait et on se disputait tellement étant plus jeune, vous êtes des bons les gars. **À Imane**, la meilleure des cousines.

**À ma famille en Algérie,**

J'ai une pensée pour vous, outre méditerranée. Depuis 2013, vous savez que je suis un futur « Tbib », et bien, on arrive au terme de ces études. J'espère pouvoir vous rendre fière.

**À ma belle-famille,**

Merci pour votre soutien et vos encouragements. Mention spéciale à **Betul** qui ne pourra pas assister à ma présentation.

## À mes amis, Les Clermontois

**L'équipe : Anas, Didier, Younes**, les gars, la boucle est bouclée. Franchement, tellement de nostalgie en évoquant vos noms. Vous avez fait en sorte que ces années à Clermont Ferrand soient exceptionnelles. Merci pour vos conseils quand j'en avais besoin, pour ces soirées mémorables qui me manquent énormément que ce soit sur FIFA ou à jouer au foot. **À Nordine**, le globe-trotter, merci de m'avoir donné goût aux voyages. Ce stage à Montréal ainsi que ces road trips avec toi ont été exceptionnels. **A Soufiane** notre Roh2f, le sanguin, **Yazid** le sheykh, j'espère vous voir tous très vite.

**À Bouziane**, qui est là depuis le début. Depuis le lycée, tu as suivi mon parcours et mon évolution. Merci pour toutes les fois où tu as été là, pour tes conseils, ta gentillesse et pour avoir passé outre mes manquements. En treize ans, l'évolution a été grande. Je te souhaite plein de bonheur pour toi et ta petite famille que tu as su former. Tu n'es pas mon frère pour rien.

À mes grands frères de la fac, **Badreddine, Ali, Hemza, Ezzoubayr, Hakim, Salah** merci pour vos conseils durant mes études et toutes ces escapades au Bourget ou en Vacances. **Bader et Ali** pour leur folie, heureusement que **Ezzoubayr** est là pour vous canaliser (mais pas toujours cf l'aller-retour exprès à Paris). **Ezzoubayr, Hemza** pour leur rire tellement communicatif, **Hako et Salah** pour leur sagesse. Merci pour tout.

Et à mes petits frères **Nabil** (la puissance), **Alam** (sa capacité à dégommer des tacos 3 viandes), **Redouane** (j'attends encore le foot), **Mountasser** (ou Mike Tyson), **Ihsan et Yacine** (ou Messi et CR7) et tous ceux que j'oublie, que j'ai connue dès leur première année et qui ont tellement évolué, vous êtes exceptionnel. J'espère vous revoir très vite.

Clermont-Ferrand peut sembler ne pas payer de mine, mais j'y ai fait tellement de belles rencontres. Des personnes aux magnifiques valeurs ont croisé ma route là-bas, rendant ces années véritablement exceptionnelles. Il est probable que j'en oublie certaines, et pour cela, je m'en excuse. Clermont est devenue ma de cœur, c'est ma deuxième famille.

**À mes co-internes et collègues,**

En commençant par **Anne**, merci d'avoir été là dès le début. Cette première année avec toi a été tellement sympathique et remplie de rires. J'ai hâte que tu me racontes en détail ton voyage. À **Sarah et Simon**, l'équipe de choc d'endoscopie, ces six mois avec vous ont été fabuleux. À **Marine**, la sudiste qui me régale à chaque fois et à **Chloé**, le binôme de folie de l'HNFC.

**À Morgane, Aza et Yoyo**, merci d'avoir été là lors de ce semestre, vous l'avez rendu tellement agréable (la lueur dans le ciel gris). Avoir pu travailler avec vous a été tellement sympathique. Je vous souhaite le meilleur pour l'avenir et je ne doute pas que vous serez des médecins hors pair.

**Au « S »** qui se reconnaîtra, tu me régales tellement avec ta bonne humeur et ta gentillesse. Merci de ton aide pour cette thèse. Ne change surtout pas. À **Lena** pour ce semestre rempli de rire, j'espère que tu en gardes un bon souvenir. À **Valentin** pour ces six mois à Vesoul où on a bien charbonné et bien rigolé à la fois. À **Antoine**, notre Rambo et **Djamal** pour ton aide dans ce travail.

**À Gaëlle**, merci pour cet accueil lors de mon premier semestre ainsi que pour tes conseils et ta gentillesse et encore félicitations.

**À Marie**, définition de la gentillesse, merci pour ce semestre à Vesoul avec ton sourire chaque matin et ta disponibilité.

**À Zhen** (avec son fameux « allo, c'est moi »), tellement gentil et perdu à la fois, **Capucine**, et sa bonne humeur marseillaise, **Inès** pour tout ce que tu fais pour nous, **Victor** avec qui je suis en concurrence sur qui fera le plus de fautes d'orthographe et **Omnya** pour sa gentillesse.

**À Jojo** tellement drôle et sympathique à la fois, **Carole** et sa gentillesse, **Morgane, Sophie et Léa** pour leur grande aide tout au long de mon cursus.

À tous les autres : **Clément, Sonia, Dimitri, Aude**.

**À mes chefs** qui m'ont beaucoup appris, **Teddy et Aurélien** et leur maîtrise en endoscopie biliopancréatique, vous êtes, en partie, responsables de mon envie pour l'endoscopie. **À Valentine** pour son aide importante lors de mon premier semestre. **À Justin et Paul** et leur humour décalé mais tellement appréciable ainsi qu'à ceux qui sont partis, **Pierre-Yves et Laurie**.

**À Jean-Paul**, pour ta rigueur et tes visites ainsi que pour toutes ces discussions non médicales dont je garde un précieux souvenir.

**À Qtaiba, Betsy, Aziz, Oana, Monsieur Fraté** et toute l'équipe de l'HNFC, ainsi qu'à **Morgane, Charline** et toute l'équipe vésulienne.

Une mention spéciale aux différentes équipes d'endoscopie, de Besançon à Trevenans en passant par Vesoul, notamment à **Olivier, Sandrine** et à tous les autres qui m'ont fait énormément progresser.

Il y a tant de personnes formidables qui ont croisé mon chemin mais si peu de place et de temps pour remercier chacun comme il se doit.

À vous tous, je dédie cette thèse.



## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*



## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	5
1 OBSTRUCTION BILIAIRE TUMORALE .....	7
2 PRISE EN CHARGE DE L'OBSTRUCTION BILIAIRE MALIGNNE.....	25
OBJECTIF.....	34
BIBLIOGRAPHIE.....	35
ARTICLE .....	43
__ABSTRACT.....	46
__INTRODUCTION .....	47
__METHODS:.....	49
__RESULTS:.....	52
__DISCUSSION.....	55
__TABLES AND FIGURES .....	59
BIBLIOGRAPHIE:.....	67



## Liste des abréviations

MBO : Obstruction biliaire maligne

CP : Cancer du pancréas

CA 19.9 : Antigène carcinoembryonnaire 19.9

TP : Tronc porte

VMS : Veine mésentérique supérieur

AMS : Artère mésentérique supérieur

TC : Tronc cœliaque

DPC : duodeno-pancreatectomie céphalique

SPG : Spléno-pancréatectomie gauche

CC : Cholangiocarcinome

CCi : Cholangiocarcinome intra hépatique

CCe : Cholangiocarcinome extra hépatique

CCeh : Cholangiocarcinome extra hépatique peri-hilaire

CCed : Cholangiocarcinome extra hépatique distale

OR : Odds ratio

RR : risque relatif

IRM : Imagerie par résonance magnétique

CSP : Cholangite sclérosante primitive

ESGE : European society of gastrointestinal endoscopy

CPRE : Cholangiographie rétrograde endoscopique

CDS : Choledoco-duodénostomie

HGS : Hepatico-gastrostomie

LAMS : Lumen-apposing metal stents

SEMS : Self-expandable métal stents



# INTRODUCTION



# 1 L'obstruction biliaire tumorale

## 1.1 Anatomie bilio-pancréatique

### 1.1.1 Embryologie

La voie biliaire est développée embryologiquement à partir de l'intestin primitif antérieur donnant le diverticule hépatique vers la 4<sup>ème</sup> semaine. Les cellules endodermiques de la partie distale du bourgeon se différencient en hépatocytes qui vont constituer, avec les ébauches vasculaires, le parenchyme hépatique et sont à l'origine des voies biliaires intra-hépatiques. La partie proximale du bourgeon hépatique donne, par allongement, les voies biliaires extra-hépatiques et le canal cholédoque qui relie la glande au duodénum (aussi à l'origine du pancréas).

### 1.1.2 Anatomie

Le système biliaire est chargé du stockage et de l'excrétion de la bile produite par le foie. Il prend forme dans le parenchyme hépatique où les canalicules biliaires émergent à la périphérie du lobule hépatique, ces canalicules se ramifient pour former les conduits biliaires qui, progressivement, fusionnent pour constituer les conduits hépatiques droit et gauche, drainant les lobes hépatiques homolatéraux. Ces derniers se rejoignent pour former le conduit hépatique commun, auquel se joint le conduit cystique (drainant la vésicule biliaire), créant ainsi le cholédoque. La partie distale du cholédoque traverse la tête du pancréas avant de se déverser dans le duodénum à travers l'ampoule de Vater où il se connecte avec le conduit pancréatique principal (Figure 1).

L'arbre biliaire est donc divisé en trois parties distinctes :

- La portion intra-hépatique, qui se situe à l'intérieur du parenchyme hépatique
- La partie peri-hilaire, englobant la section distale des conduits hépatiques droit et gauche et le conduit hépatique commun jusqu'à sa fusion avec le conduit cystique.
- La partie distale, comprenant le conduit cholédoque et l'ampoule de Vater.

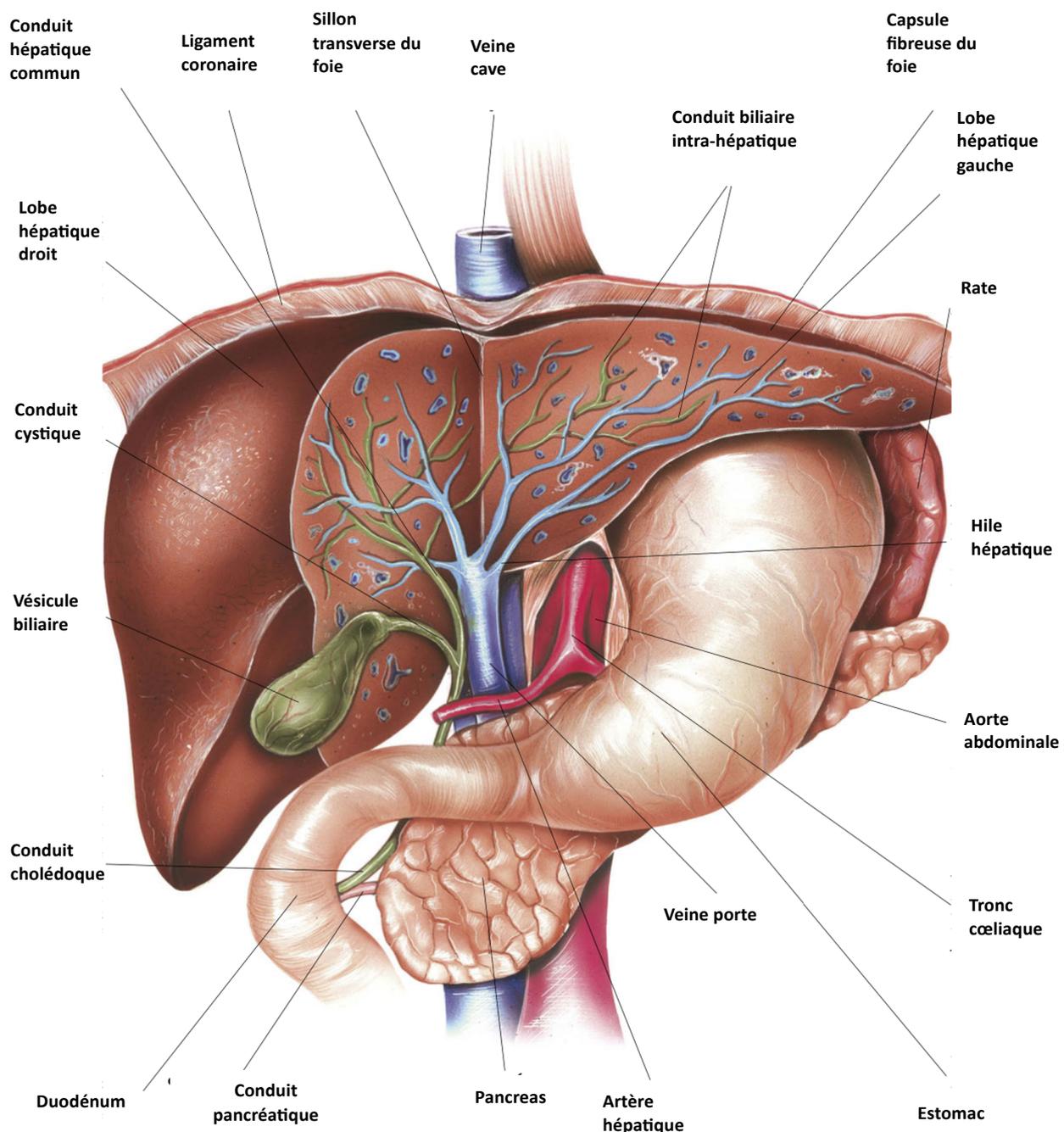


Figure 1 : Anatomie du système hépato-bilio-pancréatique.

## 1.2 Différentes causes d'obstruction biliaire tumorale

L'obstruction biliaire définit toute cause d'obstacle empêchant l'évacuation de la bile. Elle peut être bénigne (d'origine lithiasique, sténose post opératoire, compression extrinsèque) ou maligne. Parmi les différentes causes d'obstruction biliaire maligne (OBM), deux se distinguent particulièrement, la première cause est le cancer du pancréas, qui représente 70 % des cas d'OBM, puis le cholangiocarcinome, qui constitue la deuxième cause dans environ 20 % des cas (1). Moins fréquemment, on rencontre et les adénocarcinomes ampullaires ou duodénaux puis les métastases bilio-pancréatiques.

Cette obstruction biliaire peut être intra ou extra-hépatique selon l'emplacement de la tumeur. Dans ce qui suit, nous allons nous atteler de décrire les différentes causes d'OBM

### 1.2.1 Le cancer du pancréas

#### 1.2.1.1 Épidémiologie

La grande majorité des cancers du pancréas (CP) sont des adénocarcinomes canaux pancréatiques, issus de lésions précancéreuses appelées néoplasies intra-épithéliales pancréatiques. Ces lésions progressent graduellement par l'acquisition d'altérations génétiques jusqu'à évoluer vers l'adénocarcinome pancréatique.

Il figure parmi les cancers dont l'incidence a le plus fortement augmenté ces dernières décennies. Au cours des vingt dernières années, le nombre annuel de cancers du pancréas diagnostiqués dans le monde a plus que doublé (2). En 2022, 510 992 cas de cancers du pancréas ont été recensés dans le monde, le classant ainsi au 12<sup>ème</sup> rang mondial en termes d'incidence, ce qui représente 2,7% des cancers diagnostiqués, contre 196 000 en 1990 (*Cancer TODAY, International agency for research on cancer*) (3,4). Cette incidence est plus importante dans les pays industrialisés (Figure 2)

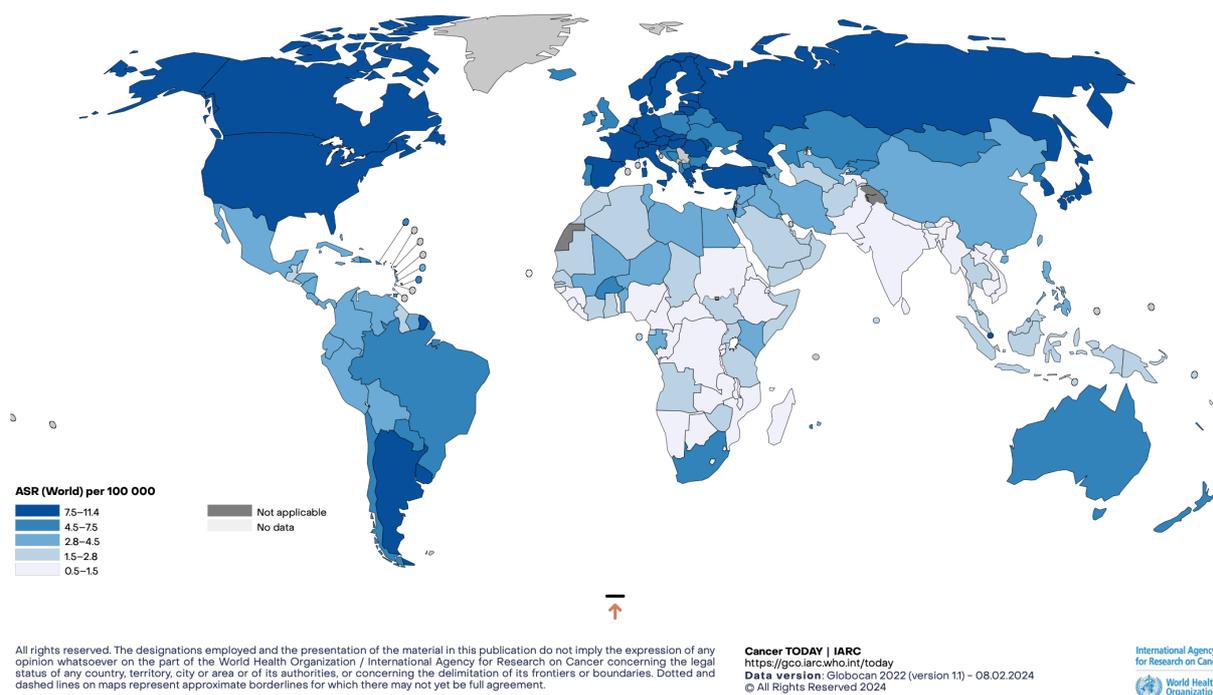


Figure 2 : Carte mondiale illustrant l'incidence standardisée par âge du cancer du pancréas pour les deux sexes, réparties par pays en 2022.

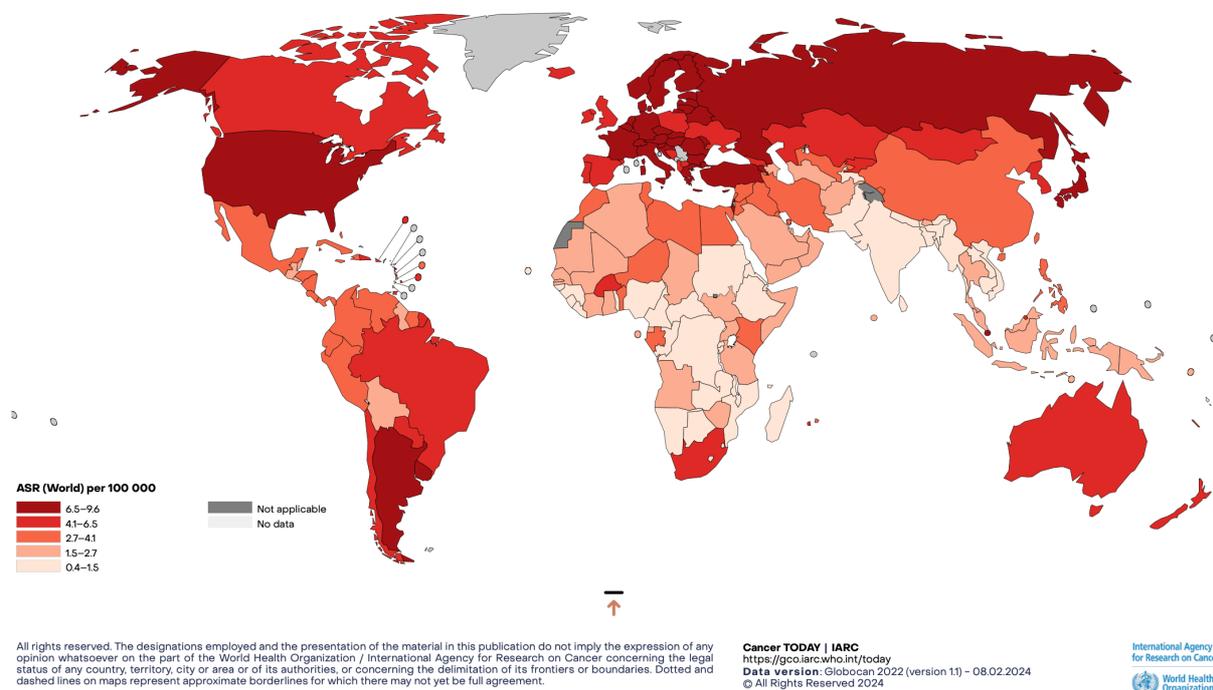


Figure 3 : Carte mondiale illustrant la mortalité standardisée par âge du cancer du pancréas pour les deux sexes, réparties par pays en 2022.

De même que l'incidence, la mortalité a elle aussi augmenté. En 2022, il était responsable de 467 409 décès dans le monde. En Europe, les estimations de santé publique prédisent qu'en 2025 le cancer du pancréas sera la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité après le cancer broncho-pulmonaire et le cancer colo-rectale (dépassant le cancer du sein) (Figure 3) (5).

En France, en 2023, il a été enregistré 15 991 nouveaux cas de cancer du pancréas, dont 8 323 chez l'homme et 7 668 chez la femme, avec un âge médian au moment du diagnostic de 71ans et 74ans respectivement. Cela représente une augmentation annuelle de 1,6% chez l'homme et de 2,1% chez la femme entre 2010 et 2023. En 2018, ce cancer a été à l'origine de 11 400 décès (6).

Selon les prévisions de l'*International Agency for Research on Cancer* (IARC), d'ici 2045 en France il y aura 20 656 nouveaux cas de cancer du pancréas ce qui en fera le 6<sup>ème</sup> cancer le plus fréquent en termes d'incidence. De plus, il sera responsable de 19 782 décès ce qui en ferait la 3<sup>ème</sup> cause de décès par cancer. Ces chiffres représentent une augmentation de l'incidence et de la mortalité de 30% et 35% respectivement comparativement à 2022 (Figure 4) (7).

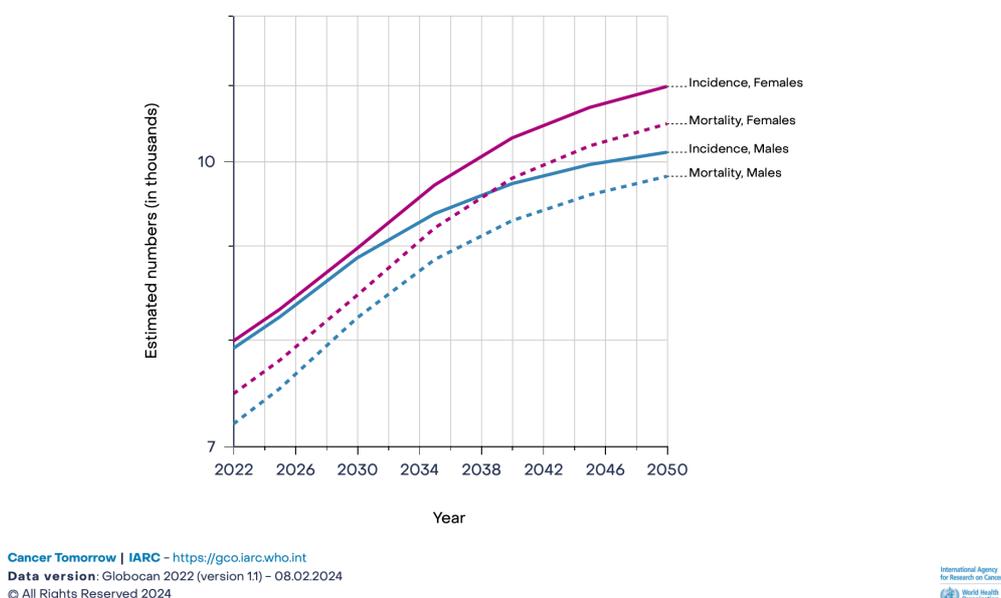


Figure 4 : Estimation de l'incidence et de la mortalité du cancer du pancréas entre 2022 et 2050 en France

Il est le cancer digestif dont le pronostic est le plus défavorable, avec un taux de survie globale à 5 ans, tous stades confondus entre 7% et 8%(8) augmentant jusqu'à 20% chez les patients opérés(9). Taux de survie infime car entre 80% et 85 % des patients présentent une maladie non résecable d'emblée ou métastatique.

#### *1.2.1.2 Facteur de risque*

Cette augmentation spectaculaire de l'incidence, notamment dans les pays occidentaux, met en lumière la question de l'implication d'une cause environnementale dans l'étiologie du cancer du pancréas. Nous allons détailler les facteurs de risque connus, divisés en deux types : les facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Parmi les facteurs de risque modifiables, il y en a principalement quatre :

- Le Tabac : Il augmente le risque de développer un adénocarcinome du pancréas avec un odds ratio (OR) de 2,2 chez les fumeurs actifs (en comparaison de personne n'ayant jamais fumé), il baisse à 1,2 chez les anciens fumeurs jusqu'à disparaître après 10-20 ans de sevrage(3). Ce risque est d'autant plus important que la quantité de cigarette par jour augmente, avec un OR est de 3,4 chez les personnes consommant plus de 35 cigarettes par jour(3,10) .
- Le diabète de type 2 : Il est, à la fois, un facteur de risque de cancer du pancréas avec un RR (risque relatif) de 2 chez les patients ayant un diabète nouvellement diagnostiqué par rapport aux patients sans diabète. Il est également une conséquence ; entre 0,3% et 1% des cas de diabète nouvellement diagnostiqués après 50 ans sont dus à un cancer du pancréas.(9,11)
- L'obésité (IMC >30kg/m<sup>2</sup>) : La prévalence mondiale de l'obésité a triplé depuis 1975. Elle est reconnue comme étant un facteur de risque établi de cancer du pancréas, avec un risque relatif (RR) de 1,72 par rapport aux patients ayant un IMC <23(12). Tout comme la cigarette, le risque

augmente avec l'intensité de l'obésité, avec un RR de 1,2 pour les patients en surpoids, 1,25 pour les obésités de grade 1, et 1,62 pour les obésités de grade 2 (3). De même, l'infiltration graisseuse du pancréas est associée à un risque accru de néoplasie intraépithéliale pancréatique, avec un OR de 17 pour l'infiltration graisseuse intra-lobulaire(13).

- L'alcool : La consommation chronique importante d'alcool est associée à une augmentation du risque de cancer du pancréas et d'autant plus que la consommation est importante. Le RR est de 1,22 pour une consommation de plus de 30g d'alcool par jour par rapport à l'absence de consommation, et augmente à 1,6 chez les patients consommant plus de 90g d'alcool par jour.

La génétique représente 5-10% des cas de cancer pancréas(9,14,15) :

- Les mutations du gène suppresseur de tumeur STK11, présentes sur le chromosome 19 (ou syndrome de Peutz-Jeghers), augmentent le risque de 35%, (15) ce qui correspond à un risque de 5% à l'âge de 50 ans et de 17% à l'âge de 70 ans.(16),
- Les mutations BRCA2 confèrent un RR entre 3 et 5 pour développer un cancer du pancréas, et représente un risque plus élevé que les mutations BRCA1(9),
- Les mutation CDKN2A entraînent une augmentation du risque de 17%(9,15),
- L'instabilité microsatellitaire (syndrome de Lynch) confère un RR compris entre 6 et 8 de développer un cancer du pancréas à l'âge de 70 ans,
- Les patients ayant une mutation génétique prédisposant à la pancréatite chronique héréditaire (SPINK1 et PRSS1) ont un risque augmenté de 40%.

### 1.2.1.3 Diagnostic

#### 1.2.1.3.1 Clinique

La symptomatologie du cancer du pancréas dépend essentiellement de sa localisation. Les signes cardinaux liés à la tumeur (altération de l'état général, perte de poids) peuvent ne pas être présents aux stades précoces. Du fait de leur évolution, souvent asymptomatique, le cancer du pancréas a tendance à être avancé au moment du diagnostic.

La localisation tumorale déterminera donc la symptomatologie (Figure 5) :

- Une localisation tumorale au niveau de la tête et l'incus du pancréas étant la plus fréquente, dans 60-70%, entraîne une compression des organes adjacents, en premier lieu le conduit cholédoque, suivi du duodénum. Cela se traduit par un ictère clinico-biologique et une perturbation du bilan hépatique, pouvant évoluer vers un syndrome occlusif haut compliquant un envahissement duodéнал(9,17).
- La localisation de la tumeur, au niveau du corps du pancréas, présente chez environ 10 à 15 % des patients(18) a tendance à envahir les structures vasculaires notamment la veine splénique avec parfois une extension à la veine porte ainsi que les structures nerveuses locales, en particulier le plexus cœliaque. Ces tumeurs sont plus susceptibles de provoquer des douleurs dorsales au moment de la présentation (9,17).
- La localisation au niveau de la queue retrouvée chez environ 10 % des patients(18), reste souvent asymptomatique et donc découverte à un stade avancé où les métastases sont à l'origine des symptômes ou de découverte fortuite. Parfois, elle est associée à des douleurs abdominales chroniques et à un diabète de novo, présents chez environ 15 % des patients(9,17).

Il peut également être découvert à la suite d'une complication, tel qu'un épisode de pancréatite aiguë ou lors d'une hémorragie digestive due à un envahissement tumoral.

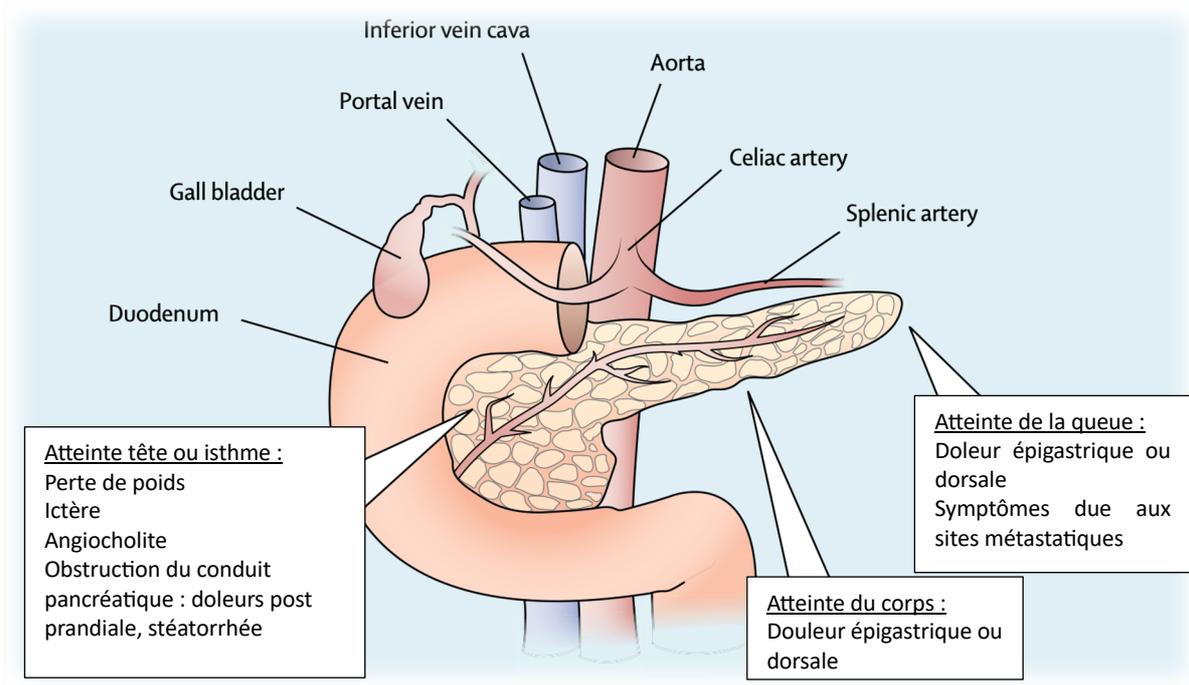


Figure 5 : Symptomatologie en fonction de la localisation du cancer du pancréas.

#### 1.2.1.3.2 Imagerie

- Le scanner abdomino-pelvien :

Il est l'examen diagnostique de première intention qui permet un diagnostic, offrant une sensibilité de 90%. Le scanner permet d'évaluer la résecabilité de la tumeur en fournissant une description précise de l'atteinte vasculaire, notamment des veines (mésentérique supérieure, porte) et de son retentissement fonctionnel (thrombose ou occlusion, circulation collatérale). Il décrit aussi les atteintes artérielles telles que l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque et l'artère hépatique. De plus, il permet de diagnostiquer d'éventuelles complications telles qu'une obstruction biliaire. Il est complété par des coupes thoraciques à la recherche de lésions à distance(19) et une IRM hépatique avant chirurgie notamment en cas de lésion résecable ou localement avancée après traitement d'induction, afin de vérifier l'absence de métastases hépatiques infracentimétriques (8).

- L'écho-endoscopie pancréatique :

Elle permet une analyse fine de l'échostructure pancréatique, elle a sa place pour les lésions non visibles ou douteuses au scanner (de même que l'IRM pancréatique). Elle permet aussi la réalisation, dans le même temps, d'une biopsie.

#### 1.2.1.3.3 Biologique

Le CA19-9 est un biomarqueur sérique documenté et validé dans le cancer du pancréas, présentant une sensibilité de 80% et une spécificité de 85%. Son utilité principale réside dans la surveillance de la réponse au traitement néoadjuvant ou métastatique, et il est considéré comme un indicateur précoce de la réponse à l'imagerie. Il peut également aider à identifier les patients pour lesquels une intervention chirurgicale est moins susceptible de permettre une résection R0 réussie (8). Cependant, il convient de noter que son niveau peut être élevé dans d'autres conditions telles que la cholestase (intra ou extra-hépatique), la cirrhose, l'angiocholite, la pancréatite chronique et le diabète(20,21).

#### 1.2.1.4 Stade tumorale

Le stade du cancer du pancréas est divisé en 4 catégories(8) :

- Tumeur résécable : Correspondant à 15 % à 20 %. Cela se caractérise par un contact entre la tumeur et la veine mésentérique supérieure (VMS) et le tronc porte (TP) inférieur à 180°, sans atteinte des vaisseaux artériels La prise en charge implique une intervention chirurgicale avec pour objectif une résection R0, c'est-à-dire où la distance minimale entre les marges de résection et la tumeur sont supérieures à 1mm. Le choix de la procédure dépend de la localisation de la tumeur.

Il est à noter qu'environ 80 % des patients opérés dans un but curatif pour un adénocarcinome pancréatique localisé présenteront une récurrence locale ou métastatique ultérieure (22,23). Par conséquent, il est recommandé d'initier une chimiothérapie adjuvante par FOLFIRINOX ou

GEMCITABINE de préférence dans les 3 mois suivant l'intervention, en fonction de l'état général du patient. Cette chimiothérapie est généralement administrée pendant une durée de 6 mois.

- Borderline : Correspondant en un contact avec la VMS ou la TP  $\geq 180^\circ$  ou  $< 180^\circ$  associé à une irrégularité du calibre veineux ; un contact avec l'artère mésentérique supérieure (AMS) ou le tronc cœliaque (TC)  $< 180^\circ$ . La prise en charge n'est pas exactement codifiée, et doit être effectuée dans un centre expert. En raison du risque élevé de résection R1 et du manque d'études de haut niveau de preuve, un traitement d'induction d'une durée de 3 à 6 mois est souvent privilégié à une chirurgie immédiate, ce qui permet d'améliorer les taux de résection R0 et de prolonger la survie. Une intervention chirurgicale peut être envisagée en fonction de la réponse au traitement.
- Localement avancé : Correspond à environ 30% des patients. Il se caractérise par un contact  $>180^\circ$  avec l'AMS ou le TC, ou par une occlusion tumorale chirurgicalement non reconstructible de la VP ou de la VMS. La prise en charge consiste en une chimiothérapie d'induction suivie d'une réévaluation de la résécabilité au cours du suivi,
- Métastatique : Correspond à environ 50% des patients et implique la présence de métastase(s) à distance. Dans cette situation, la prise en charge consiste en une chimiothérapie.

#### 1.2.1.5 *Prise en charge*

En cas de cancer localisé au niveau de la tête du pancréas, l'intervention de référence est la duodeno-pancreatectomie céphalique (DPC) : Elle correspond en une exérèse de la tête du pancréas à droite de l'isthme, de l'antrum gastrique, du duodénum, de la première anse jéjunale et de la voie biliaire distale (*Erreur ! Source du renvoi introuvable.*). La mortalité liée au geste est estimée de 3% à 30 jours et la morbidité est de l'ordre de 45%(24).

Pour les cancers du corps ou de la queue du pancréas, la chirurgie consiste en une spléno-pancréatectomie gauche (SPG). Elle consiste en une exérèse du corps ou de la queue du pancréas et de la rate (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**B). Chirurgie pouvant se compliquer d'une mortalité de 1-2% et une morbidité de 35%

Il est réalisé dans le même temps un curage ganglionnaire, emportant au moins 15 ganglions quel que soit la procédure.

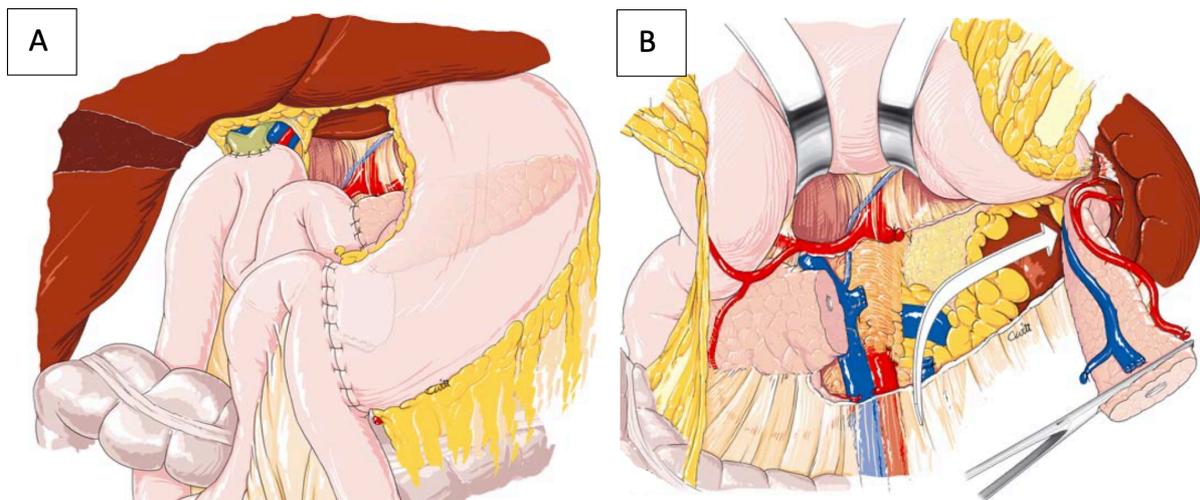


Figure 6 : A : Reconstruction après duodeno-pancréatectomie céphalique : Anastomoses pancréaticojéjunale, hépaticojéjunale et gastrojéjunale pré-colique (montage de Child). B : Spléno-pancréatectomie gauche, exérèse de la droite vers la gauche : la section des vaisseaux spléniques et des vaisseaux courts gastrospléniques qui dévascularise presque complètement la pièce.

## 1.2.2 Le cholangiocarcinome

### 1.2.2.1 Épidémiologie

Le cholangiocarcinome (CC) est un cancer qui se développe à partir des cellules épithéliales tapissant les voies biliaires, depuis les voies biliaires intra-hépatiques jusqu'au bas cholédoque.

À l'échelle mondiale, il représente la deuxième cause de tumeur hépatique primitive (15%) après le carcinome hépatocellulaire (25). L'incidence du CC varie considérablement selon les régions géographiques, notamment pour le cholangiocarcinome intra-hépatique (CCi), qui est plus fréquent en

Asie du Sud-Est, en particulier en Thaïlande du Nord où l'incidence atteint 85/100 000 habitants (Figure 7)(26).

En France, il représente 3% des cancers digestifs (27) avec 2 965 nouveaux cas diagnostiqués en 2018(28). L'incidence pour 100 000 habitants était de 2,1 chez l'homme et de 1,4 chez la femme avec un âge médian au diagnostic de 72 ans et de 78 ans respectivement.(29).

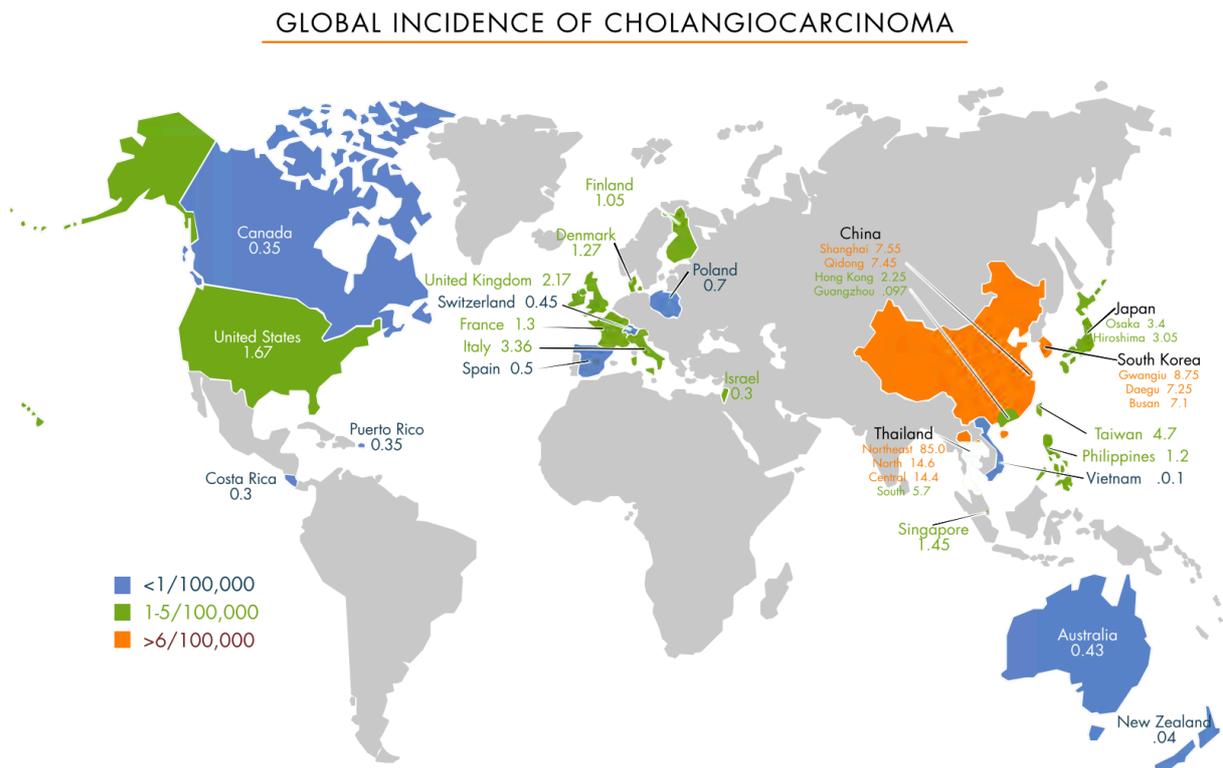


Figure 7: Carte mondiale illustrant l'incidence du cholangiocarcinome selon les pays en 2014 (cholangiocarcinoma foundation).

Concernant sa localisation (Figure 8) : Il est classé, dans les études, selon sa localisation en cholangiocarcinome intra-hépatique (CCi), représentant 10% des cas de CC et en cholangiocarcinome extra-hépatique (CCe) représentant 90% des cas. Le CCe se subdivise en cholangiocarcinome extra-hépatique peri-hilaire ou tumeur de Klatskin (CCep), qui constitue 50% des cas, ainsi qu'en cholangiocarcinome extra-hépatique distal (CCed), représentant 40% des cas(30)

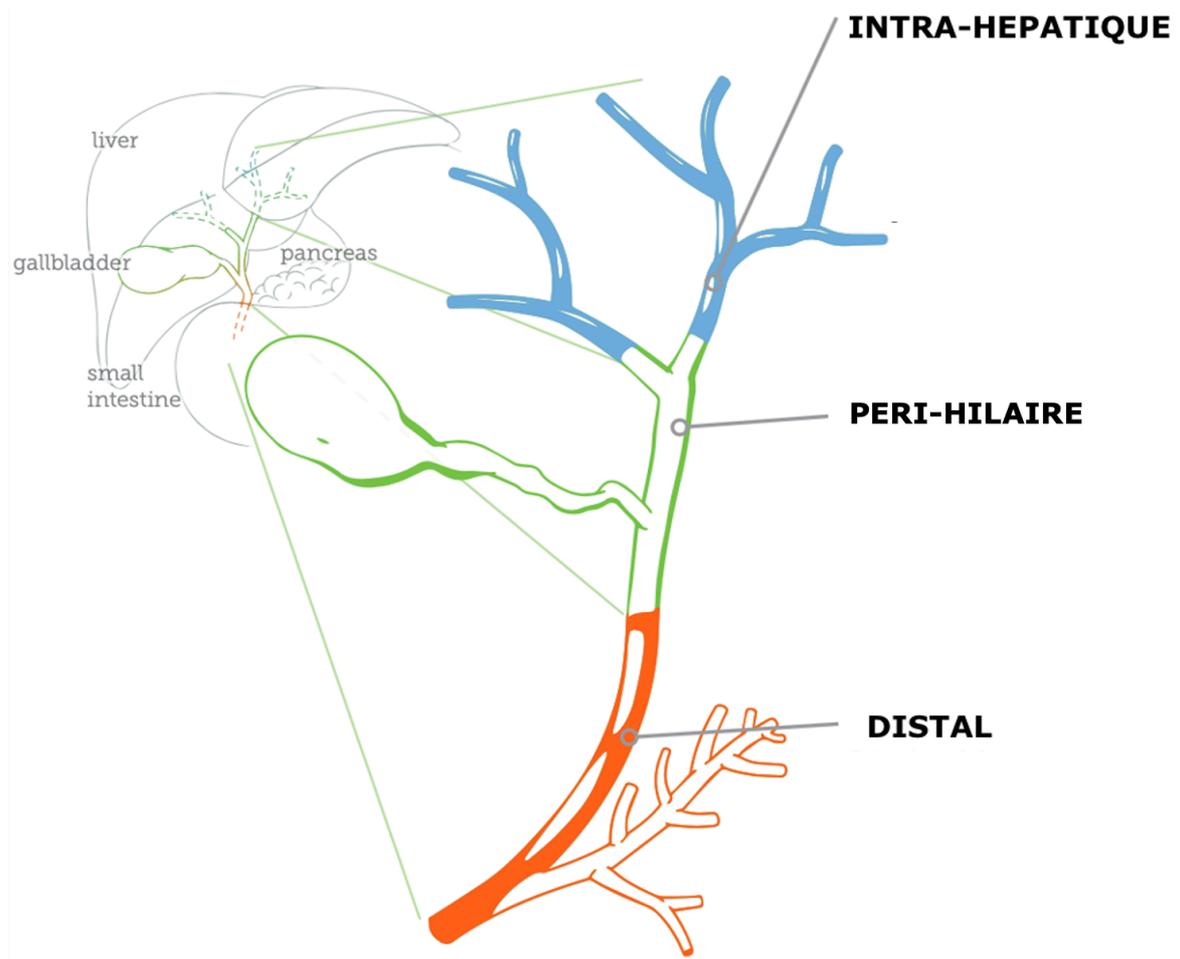


Figure 8 : Classification anatomique des cholangiocarcinomes.

La mortalité à 5 ans tout stade confondu est de 7%(29). Elle augmente à 20 % à 40 % chez les patients ayant une résection chirurgicale d'un CCed, avec comme facteurs prédictifs de survie, les marges de résection, le statut ganglionnaire, la taille de la tumeur et le degré de différenciation tumorale. En cas de CCep, après résection R0 la survie à 5 ans est de 67 %(31)

#### 1.2.2.2 Facteur de risque

Le principal facteur de risque est l'inflammation chronique des voies biliaires qui peut être de plusieurs origines :

- Auto-immune, à travers la cholangite sclérosante primitive (CSP) : Elle est une maladie caractérisée par une atteinte inflammatoire idiopathique et fibrosante des voies biliaires intra-

et/ou extra-hépatiques, entraînant une cholestase et des lésions parenchymateuses. Sa prévalence peut atteindre 1,6 à 2 pour 100 000 habitants, ce qui en fait une maladie rare ; elle est plus fréquente en Europe du Nord et moins prévalente en Asie. La CSP affecte plus souvent les hommes que les femmes (rapport H/F de 1,7/1) et, est généralement diagnostiquée entre 30 et 40 ans. Environ 50 % des cas de cholangiocarcinome sont diagnostiqués dans l'année suivant le diagnostic de la CSP (durant la quatrième décennie). Le risque de cholangiocarcinome au cours de la vie chez les patients atteints de CSP est de 20 %, avec une incidence annuelle de 0,6 à 1,5 % (32).

- Cirrhose et hépatite virale :

Tout comme pour le carcinome hépatocellulaire, la cirrhose et les hépatites virales B et C sont également des facteurs de risque de CCI (30). La libération de cytokines inflammatoires, la mort cellulaire et les modifications de la fibrose hépatique favorisent la tumorigenèse. Une méta-analyse regroupant plusieurs études cas-témoins sur les facteurs de risque du CCI a mis en évidence les associations suivantes : la cirrhose présentait un OR combiné de 22,92, l'hépatite C de 4,84, et l'hépatite B de 5,1.(26,30,33).

- Parmi les autres facteurs de risque, il y a :

- Les maladies kystiques des voies biliaires avec un OR de 26,71 pour le CCI et 34,94 pour le CCE (34)
- La lithiasique biliaire avec une OR de 10,08 et le CCI et de 18,58 pour le CCE (34)
- Les infections parasitaires à *Opisthorchis viverrini* et *Clonorchis sinensis*, en particulier, en Asie du Sud-Est (prévalence de 9,4% dans le nord de la Thaïlande pour *Opisthorchis viverrini* expliquant la forte prévalence du CCI dans cette région)
- La consommation accrue d'alcool, le diabète de type 2 et le tabac sont aussi décrits mais avec des OR compris entre 1 et 3 non significatifs selon les études (34).

Nous allons ici, nous focaliser sur le CCep et CCed.

### 1.2.2.3 Diagnostic

#### 1.2.2.3.1 Clinique

En plus des signes cardinaux de cancer (déjà décrits). Le principal symptôme évocateur de CCe est l'ictère, résultant de l'obstruction des voies biliaires. Peut s'y associer la décoloration des selles, les urines foncées voir un prurit(29).

#### 1.2.2.3.2 Imagerie

Comme pour le cancer du pancréas, le scanner abdomino-pelvien est l'examen de première intention pour le diagnostic tumoral, associé avec des coupes thoraciques pour visualiser une éventuelle extension métastatique à distance. Il peut être complété par une cholangio-IRM afin de mieux cartographier l'obstacle avant un geste de drainage(29). Examen essentiel pour la cartographie lésionnelle car elle permet de classer la lésion selon la classification de Bismuth-Collette et X-Y.

#### 1.2.2.3.3 Biologique

Il n'y a aucun biomarqueur spécifique pour le CC (29). Le CA 19.9 peut être utilisé dans la cholangite sclérosante primitive en cas de suspicion de dégénérescence tumorale, avec une bonne sensibilité et spécificité, ainsi que pour le suivi après résection, de la même manière que dans le cancer du pancréas (35).

### 1.2.2.4 Extension endobiliaire

La classification de Bismuth-Colerette évalue l'extension endobiliaire proximale de la tumeur et donc le type de résection. Elle est la classification préopératoire historiquement utilisée(29,36).

La classification X-Y a été décrite en 2013 pour décrire l'envahissement tumorale des CCeh(37). Elle se base sur l'atteinte de la confluence des canaux biliaires des segments B2-B3 situés dans le lobe gauche (Figure 9).

- Le type X, quand la tumeur envahit la confluence des canaux biliaires des segments B2-B3, cela signe une atteinte étendue et rarement résecable quelle que soit leur étendue à droite.
- Le type Y fait référence aux cancers épargnant la convergence des voies biliaires du lobe gauche (segments 2 et 3, B2-B3), et qui sont quasiment toujours résecables.

#### 1.2.2.5 Prise en charge

La prise en charge du cholangiocarcinome extra hépatique localisé dépendra de sa localisation :

- Pour le cholangiocarcinome distal, la résection se fera par duodeno-pancreatectomie céphalique avec curage ganglionnaire comme similaire à la prise en charge du cancer de la tête du pancréas ou une chirurgie selon Whipple,
- Pour le cholangiocarcinome peri-hilaire, la résection se fera par en on fonction de l'atteinte (pouvant être guidée par la classification (X-Y)).
  - o Segmentectomie ou lobectomie hépatique, plus ou moins élargie, voir transplantation hépatique dans des cas rares et sélectionnés avec plutôt pour :
    - Les atteintes classées X : Une hépatectomie gauche plus ou moins élargie.
    - Les atteintes classées Y : Une hépatectomie droite élargie aux segments I et IV(38).

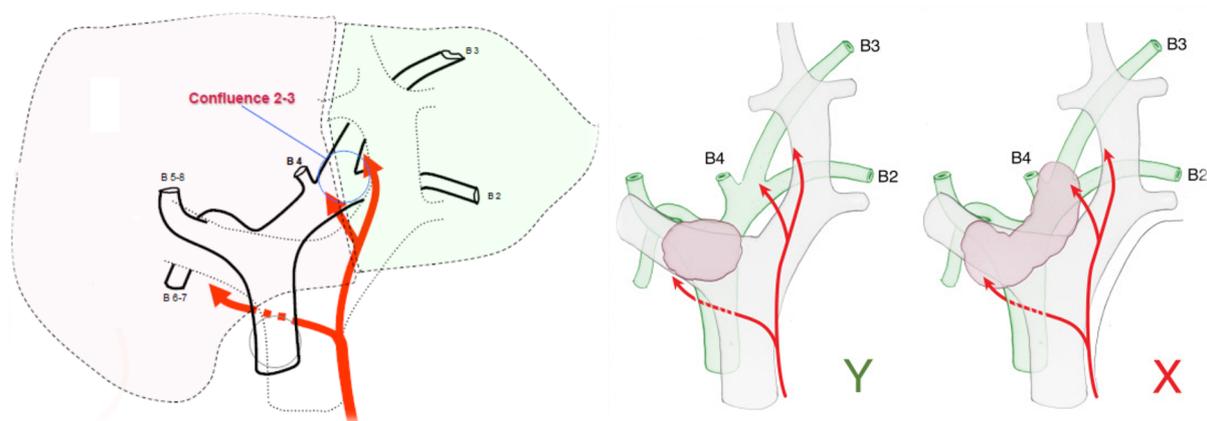


Figure 9 : illustration de la classification X-Y des cholangiocarcinomes peri-hilaires.

La prise en charge en cas de lésion non résecable correspondra en(29,39) :

- Une chimiothérapie de première ligne par GEMCITABINE-CISPLATINE ± une immunothérapie par DURVALUMAB si expression du PD-L1
- En cas de non-réponse, une chimiothérapie de seconde ligne par FOLFOX

### 1.2.3 Autres causes d'obstruction biliaire

#### 1.2.3.1 Métastase à l'origine d'obstruction biliaire

Parmi les causes plus rares d'obstruction biliaire maligne, on trouve les métastases, qu'elles soient pancréatiques ou ganglionnaires à proximité de l'arbre biliaire(40).

Au niveau pancréatique, les primitifs à l'origine des métastases (pouvant toucher toutes les portions du pancréas et donc pas nécessairement une cause de MBO) sont par ordre de fréquence, l'adénocarcinome rénal (38 %), le cancer broncho-pulmonaire (24 %), le cancer colorectal (11 %)(41). En ce qui concerne les cancers primitifs à l'origine d'une OBM, ils sont classés par ordre de fréquence, avec le cancer colorectal en tête (25 %), suivi du cancer gastrique (17 %), du cancer broncho-pulmonaire (12 %), du mélanome (7 %) et enfin du lymphome dans (3 %) (42). Une revue de la littérature, comprenant 14 études portant sur 1346 patients, estime que les métastases sont une cause d'obstruction biliaire dans 14 % des cas(40).

Les voies biliaires sont un site rare de localisation métastatique. Des cas isolés ont été rapportés, provenant principalement de cancers de l'estomac, du côlon, du sein et du poumon, classés par ordre de fréquence. De plus, les adénopathies malignes ou le lymphome, bien que rares, peuvent également entraîner une obstruction biliaire, soit de manière intrinsèque, soit de manière extrinsèque(43).

#### 1.2.3.2 Les cancers ampullaires

L'adénocarcinome ampillaire représentant 0,2 % des cancers gastro-intestinaux et environ 7 % de tous les cancers péri-ampullaires(44). Il s'agit d'un cancer prédominant chez les hommes, avec un âge médian

de diagnostic de 71 ans (45). En ce qui concerne la prise en charge, elle peut être endoscopique pour les lésions de moins de 3 cm, classées pTis ou pT1a en écho-endoscopie, ou chirurgicale dans les autres cas. Pour les patients inopérables, les recommandations européennes en endoscopie digestive (ESGE) recommandent la réalisation d'un drainage biliaire endoscopique (46). La décision concernant une éventuelle chimiothérapie devra être discutée en fonction de l'état général du patient.

## 2 Prise en charge de l'obstruction biliaire maligne

### 2.1 Épidémiologie : Augmentation des drainages endoscopique

Après avoir examiné en détail les causes d'obstruction biliaire maligne, nous passerons à la description des principales méthodes de drainage. Il existe plusieurs types de drainage endoscopique qui seront détaillés par la suite.

Un état des lieux de la gastro-entérologie en France, en 2016 (47) , mettait en évidence que :

- Les affections malignes du système hépato-biliaire ou du pancréas était responsable de 20 000 hospitalisations par an ;
- Il y a eu 78 000 CPRE réalisés à l'hôpital (correspondant à 2% des actes) et moins de 5 000 en libérale (représentant 1 % des actes) ;
- 79 000 écho-endoscopies diagnostiques ont été effectuées.

L'intérêt du drainage biliaire est multiple :

- En préopératoire, en cas de lésion résécable, il permet une diminution de la bilirubine chez les patients ictériques et ce qui diminue les complications post-opératoires (infectieuse, hépatique, nutritionnelle) (48) tout en améliorant la survie à 12 mois après l'intervention (49).
- En cas de prise en charge palliative, il permet de lever l'obstacle, réduisant ainsi le risque d'infection, et facilitant l'utilisation de certaines chimiothérapies(50).

- Comme pour toute intervention, le drainage endoscopique comporte des risques et ne doit pas être systématiquement réalisé en routine chez le patient opérable sauf indication spécifique reconnue (angiocholite, prurit intense, avant traitement d'induction) (51–53).

## 2.2 Méthodes de drainage

### 2.2.1 Méthodes de drainage historique

#### 2.2.1.1 *La chirurgie*

Historiquement, la prise en charge des OBM, même métastatique, était principalement chirurgicale, souvent par anastomose choledoco-jéjunale en cas d'obstruction biliaire basse ou hepatico-jejunaire en cas d'obstruction à proximité du hile(54–56) (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**). Geste invasif avec une morbi-mortalité non négligeable comprenant un pourcentage de complication pouvant atteindre 39% (saignements, infections, fuite biliaire..) et une hospitalisation post opératoire pouvant être allongée(57–59).

Cette approche avait l'avantage de permettre, simultanément, la réalisation d'une gastro-jéjunostomie en cas d'obstruction duodénale associée, et présentait un faible taux de récurrence d'obstruction, inférieur à

5% (60). Cependant, elle a été progressivement abandonnée avec l'avènement des méthodes de drainage radiologique puis endoscopique.

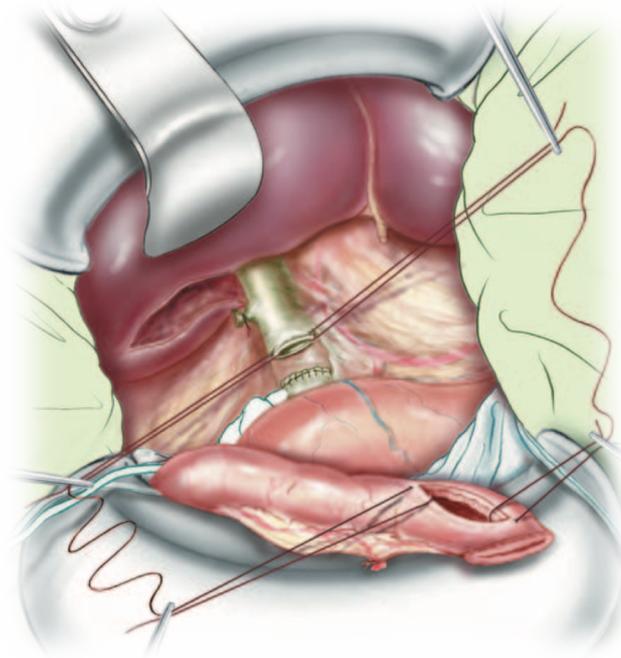


Figure 10 : Cholédocojéjunostomie terminolatérale sur anse jéjunale montée « en Y selon ROUX ».

#### 2.2.1.2 Le drainage radiologique

Le drainage radiologique est lui décrit pour la première fois en 1974(61). Il consistait, initialement, en un drainage externe, puis, rapidement complété par la mise en place d'un cathéter de drainage interne/externe traversant la sténose(62) (Figure 11). Initialement proposé aux patients non opérables du fait des comorbidités ou de leur état général permettant une amélioration de la survie(63) avec succès technique de 91%(64) et un taux de complication est de l'ordre de 13% (angiocholite, hémobilie, perforation et péritonite biliaire)(65,66). Il est de moins en moins pratique depuis l'avènement des drainages endoscopiques mais garde encore une place en première ligne chez les patients opérables (risque moindre de pancréatite aigüe que la CPRE) et en échec de geste endoscopique(49,63,64) .

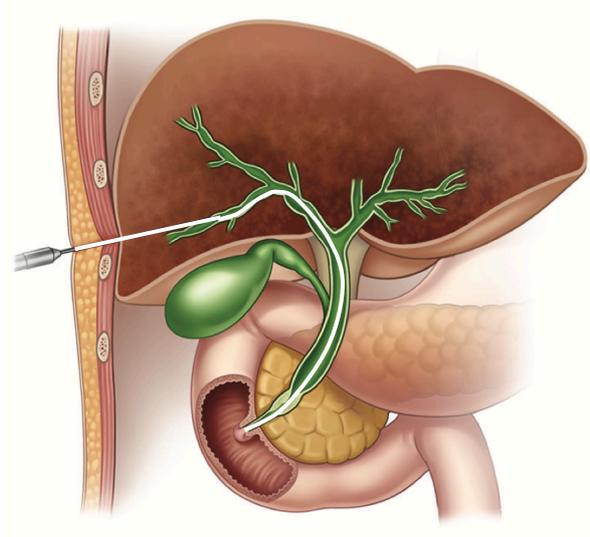


Figure 11 : drainage radiologique interne externe d'un cancer du pancréas comprimant la voie biliaire.

## 2.2.2 Les drainages endoscopiques

### 2.2.2.1 La Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique ou CPRE

Décrite pour la première fois en 1980(69), la CPRE initialement décrite comme alternative aux méthodes de drainage existantes est rapidement devenue la référence en termes de drainage biliaire tumoral ; Technique permettant un drainage physiologique de la bile dans le système digestif avec efficacité technique et clinique de plus de 95%(70).

Comme toute technique, elle possède un risque d'effet indésirable de l'ordre de 10% et de mortalité d'environ 1%(71). Ces principales complications sont :

- La pancréatite aiguë (incidence de 3,5%) est la complication la plus fréquente et la plus redoutée, du fait de forme sévère, dans 11% et d'un taux mortalité lié à la pancréatique de 3%.
- Les complications infectieuses (incidence de 1,5%), à savoir l'angiocholite et la cholécystite.
- Le saignement post geste (incidence de 1,3%).
- La perforation (incidence de 0,6%).

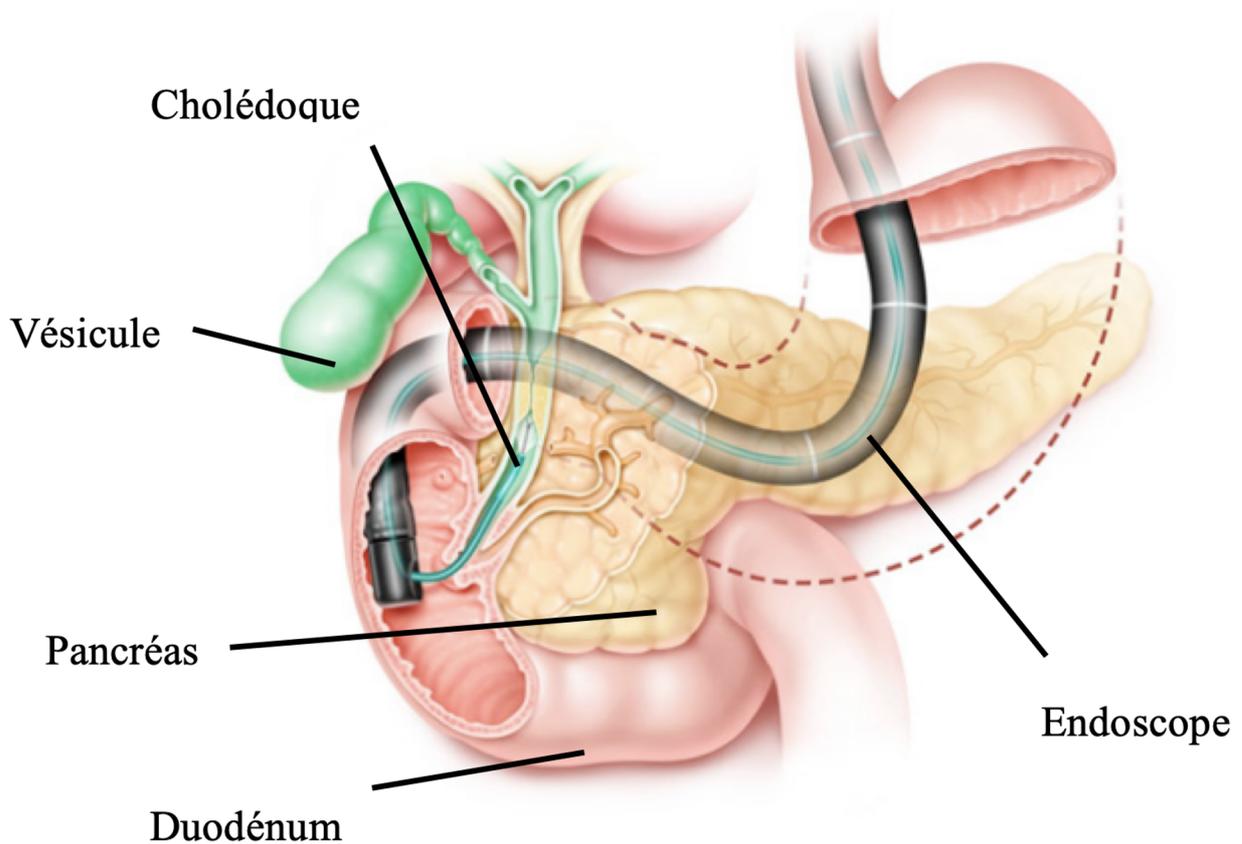


Figure 12 : Drainage endoscopique par CPRE.

La CPRE utilise différents types de prothèse :

- Les prothèses plastiques, souvent utilisées en cas de sténose longue ou de survie courte. Elle n'a plus sa place en cas d'obstruction biliaire maligne depuis l'avènement des prothèses expansives métalliques(51). Leur principal défaut est leur petit calibre (inférieur au prothèse expansive) ce qui entraîne une récurrence d'obstruction (durée moyenne de perméabilité d'environ 4,5mois)(72) plus courte que les prothèses métalliques expansives et donc un risque de réintervention augmenté(73). Elle garde néanmoins une place dans les obstructions biliaires bénignes.
- Les prothèses métalliques auto-expansibles (self-expandable metal stents ou SEMS) qui peuvent être couvertes, non couvertes ou partiellement couvertes d'une membrane constituée de divers matériaux. Même si dogme présumé est que SEMS couverte garde une meilleure

perméabilité dans le temps (présence de la membrane empêchant l'envahissement tumorale intra prothétique), les données de la littérature sont contradictoires la concernant(74,75).

Il est à noter qu'en cas de doute sur une origine bénigne d'une sténose ou de lésion opérable, la pose d'une prothèse couverte est recommandée.

#### *2.2.2.2 La Choledoco-duodénostomie ou CDS*

Méthode décrite pour la première fois en 2001, elle consistait initialement en la mise en place sous contrôle écho-endoscopique d'une prothèse plastique permettant un drainage de la voie biliaire en amont de l'obstruction tumorale(76). Cette méthode c'est sans cesse améliorée avec l'avènement des prothèses métalliques luminales d'apposition couverte (ou LAMS pour Lumen-apposing metal stents en anglais) permettant un drainage via une prothèse en diabololo entre la voie biliaire et la lumière digestive.

Elle est indiquée en cas d'obstruction biliaire basse où la voie biliaire en amont reste accessible à un drainage. Elle possède, selon les études, un succès technique de 94% et un succès clinique de 88%(77)

Les principales complications sont l'angiocholite, la fuite biliaire, le saignement, la perforation, la péritonite et la cholécystite(77).

#### *2.2.2.3 L'Hepatico-gastrostomie ou HGS*

L'hépatico-gastrostomie est décrite pour la première fois en 2003, consiste, sous contrôle écho-endoscopique, en la mise en place d'une prothèse entre les canaux biliaires intrahépatiques dilatés du foie gauche (segment 2 et 3) et l'estomac(78,79). Utilisant une prothèse partiellement couverte dans ces cas-là (partie non couverte permettant un « ancrage » de la prothèse dans le foie et partie couverte empêchant la fuite biliaire dans le péritoine).

Elle est surtout utilisée, aujourd'hui, pour les obstructions malignes hilaires où il est plus difficile de drainer simultanément les conduits hépatiques droit et gauche(80) en combinant deux techniques de drainage (HGS en complément de la CPRE ou du drainage radiologique). Le succès technique et clinique est en constante amélioration (93,5% et 84,5% respectivement (77)).

Ses principales complications sont : le saignement, la fuite biliaire, l'angiocholite et dans les cas plus graves, la perforation, la péritonite biliaire et la migration du stent.

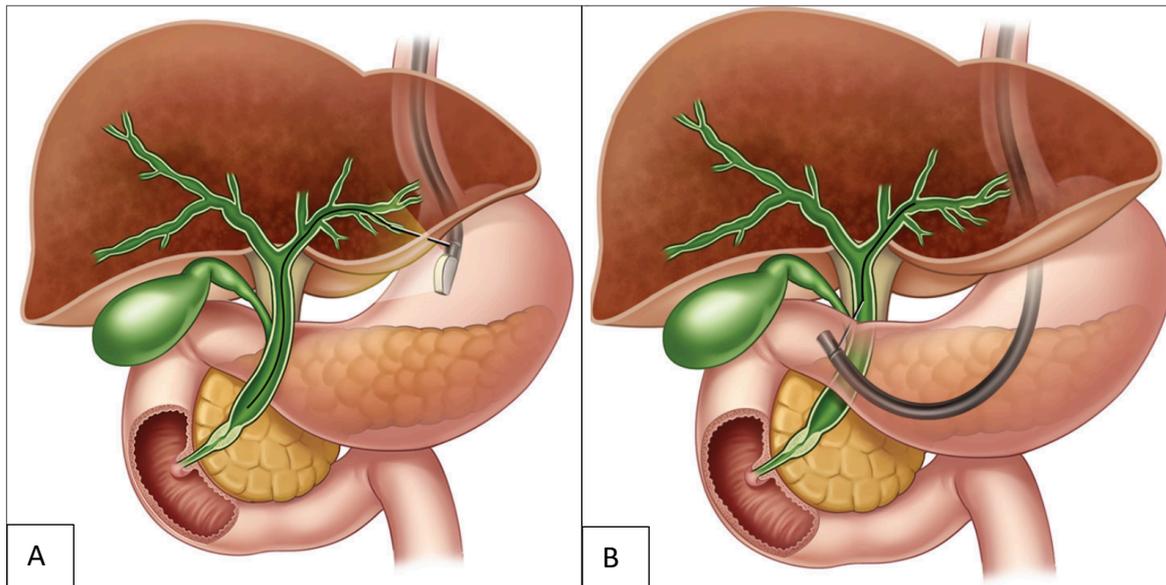


Figure 13 : Méthodes de drainage biliaire écho-endoscopique : A : Drainage hepatico-gastrique. B : Drainage choledoco-duodénale.

#### 2.2.2.4 Recommandations européennes

Maintenant que nous avons vu les différentes méthodes de drainage, la question qui se pose est, que disent les recommandations européennes sur le sujet. L'ESGE a réalisé une mise à jour en 2022 des recommandations concernant les drainages biliaires en cas d'OBM. Ces recommandations préconisent (68) :

- En cas d'OBM distal :
  - o Chez les patients ayant une lésion potentiellement résecable : La réalisation d'une CPRE en première intention ;

- Chez les patients non opérables : La réalisation d'une CPRE ou d'un drainage écho-endoscopique dans les centres à gros volume. En cas d'échec de CPRE, un drainage écho-endoscopique est préconisé.
- En cas d'OBM hilairé :
- Chez les patients ayant une lésion potentiellement résécable : Évaluer l'intérêt du drainage puis si nécessaire discussion de manière pluridisciplinaire afin d'évaluer la meilleure prise en charge ;
  - Chez les patients non opérables : Un drainage écho-endoscopique par hépaticogastrostomie avec un conduit hépatique gauche dilaté en cas de drainage par CPRE ou drainage radiologique insuffisant.

## **OBJECTIF DE NOTRE ETUDE**

Notre étude vise à observer et comparer les différentes méthodes de drainage biliaire chez les patients ayant une obstruction biliaire tumorale.

L'avènement des méthodes de drainage endoscopique ainsi que leur standardisation ont contribué à réduire la morbidité par rapport aux techniques de drainage chirurgicale et radiologique. Il persiste néanmoins des effets indésirables pouvant être sévères.

L'apparition du drainage sous contrôle écho-endoscopique a également démontré une efficacité similaire à celle de la CPRE, avec une modification des effets indésirables.

Notre objectif était d'évaluer notre pratique en matière de drainage biliaire dans le contexte d'obstruction biliaire maligne entre octobre 2014 et octobre 2023. Nous avons examiné le succès technique, défini comme la réussite de la pose de prothèses, ainsi que l'efficacité clinique, les données liées aux procédures et les complications dans le cadre d'une étude rétrospective monocentrique basée sur des données de vie réelle.

## Table des figures

Figure 1 : Anatomie du système hépato-bilio-pancréatique.....	8
Figure 2 : Carte mondiale illustrant l'incidence standardisée par âge du cancer du pancréas pour les deux sexes, réparties par pays en 2022. ....	10
Figure 3 : Carte mondiale illustrant la mortalité standardisée par âge du cancer du pancréas pour les deux sexes, réparties par pays en 2022. ....	10
Figure 4 : Estimation de l'incidence et de la mortalité du cancer du pancréas entre 2022 et 2050 en France.....	11
Figure 5 : Symptomatologie en fonction de la localisation du cancer du pancréas .....	15
Figure 6 : A : Reconstruction après duodeno-pancreatectomie céphalique : anastomoses pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale pré-colique (montage de Child). B : Spléno-pancreatectomie gauche, exérèse de la droite vers la gauche : la section des vaisseaux spléniques et des vaisseaux courts gastrospléniques qui dévascularise presque complètement la pièce .....	18
Figure 7 : Carte mondiale illustrant l'incidence du cholangiocarcinome selon les pays en 2014 (cholangiocarcinoma foundation).....	19
Figure 8 : Classification anatomique des cholangiocarcinomes.....	20
Figure 9 : illustration de la classification X-Y des cholangiocarcinomes peri-hilaire.....	23
Figure 10 : Cholédocojéjunostomie terminolatérale sur anse jéjunale exclue en .....	27
Figure 11 : drainage radiologique interne externe d'un cancer du pancréas comprimant la voie biliaire.....	28
Figure 12 : Drainage endoscopique par CPRE .....	29
Figure 13 : Méthode de drainage biliaire écho-endoscopique. A : Drainage hépatico-gastrique. B : Drainage choledoco-duodénale. ....	31

## Bibliographie

1. Fernandez Y, Viesca M, Arvanitakis M. Early Diagnosis And Management Of Malignant Distal Biliary Obstruction: A Review On Current Recommendations And Guidelines. *Clin Exp Gastroenterol*. 2019;12:415-32.
2. Pourshams A, Sepanlou SG, Ikuta KS, Bisignano C, Safiri S, Roshandel G, et al. The global, regional, and national burden of pancreatic cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 1 déc 2019;4(12):934-47.
3. Klein AP. Pancreatic cancer epidemiology: understanding the role of lifestyle and inherited risk factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. juill 2021;18(7):493-502.
4. Cancer today. Disponible sur: <http://gco.iarc.fr/today/home>
5. Ferlay J, Partensky C, Bray F. More deaths from pancreatic cancer than breast cancer in the EU by 2017. *Acta Oncol Stockh Swed*. 2016;55(9-10):1158-60.
6. Lapôte-Ledoux B, Benedicte LL, Dantony E, Grosclaude P, Molinié F, Woronoff AS, et al. // MAIN CANCERS INCIDENCE IN METROPOLITAN FRANCE IN 2023 AND TRENDS SINCE 1990.
7. Cancer Tomorrow [Internet]. Disponible sur: [https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/bars?types=0&sexes=0&mode=cancer&group\\_populations=1&multiple\\_populations=1&multiple\\_cancers=1&cancers=13&populations=903\\_904\\_905\\_908\\_909\\_935](https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/bars?types=0&sexes=0&mode=cancer&group_populations=1&multiple_populations=1&multiple_cancers=1&cancers=13&populations=903_904_905_908_909_935)
8. Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet JB, Bauguion L, Colson Durand L, et al. Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). *Dig Liver Dis*. déc 2018;50(12):1257-71.
9. Mizrahi JD, Surana R, Valle JW, Shroff RT. Pancreatic cancer. *The Lancet*. juin 2020;395(10242):2008-20.
10. Bosetti C, Lucenteforte E, Silverman DT, Petersen G, Bracci PM, Ji BT, et al. Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4). *Ann Oncol*. juill 2012;23(7):1880-8.
11. CHARI ST, LEIBSON CL, RABE KG, RANSOM J, DE ANDRADE M, PETERSEN GM. Probability of Pancreatic Cancer Following Diabetes: A Population-Based Study. *Gastroenterology*. août 2005;129(2):504-11.
12. Michaud DS, Giovannucci E, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Fuchs CS. Physical Activity, Obesity, Height, and the Risk of Pancreatic Cancer. *JAMA*. 22 août 2001;286(8):921-9.
13. Rebours V, Gaujoux S, d'Assignies G, Sauvanet A, Ruszniewski P, Lévy P, et al. Obesity and Fatty Pancreatic Infiltration Are Risk Factors for Pancreatic Precancerous

Lesions (PanIN). *Clin Cancer Res.* 1 août 2015;21(15):3522-8.

14. Solomon S, Das S, Brand R, Whitcomb DC. Inherited pancreatic cancer syndromes. *Cancer J Sudbury Mass.* 2012;18(6):485-91.
15. Benzel J, Fendrich V. Familial Pancreatic Cancer. *Oncol Res Treat.* 2018;41(10):611-8.
16. Orphanet: Syndrome de Peutz Jeghers [Internet]. Disponible sur: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=FR&Expert=2869](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=2869)
17. Ryan DP, Hong TS, Bardeesy N. Pancreatic adenocarcinoma. *N Engl J Med.* 11 sept 2014;371(11):1039-49.
18. Porta M, Fabregat X, Malats N, Guarner L, Carrato A, de Miguel A, et al. Exocrine pancreatic cancer: symptoms at presentation and their relation to tumour site and stage. *Clin Transl Oncol Off Publ Fed Span Oncol Soc Natl Cancer Inst Mex.* juin 2005;7(5):189-97.
19. Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet JB, Bauguion L, Colson Durand L, et al. Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFGD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). *Dig Liver Dis.* déc 2018;50(12):1257-71.
20. Petit JM, Vaillant G, Olsson NO, Guignier F, Collignon S, Verges B, et al. Elevated serum CA19-9 levels in poorly controlled diabetic patients. Relationship with Lewis blood group. *Gastroenterol Clin Biol.* 1994;18(1):17-20.
21. Scarà S, Bottoni P, Scatena R. CA 19-9: Biochemical and Clinical Aspects. *Adv Exp Med Biol.* 2015;867:247-60.
22. Hishinuma S, Ogata Y, Tomikawa M, Ozawa I, Hirabayashi K, Igarashi S. Patterns of recurrence after curative resection of pancreatic cancer, based on autopsy findings. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* avr 2006;10(4):511-8.
23. Neoptolemos JP, Stocken DD, Friess H, Bassi C, Dunn JA, Hickey H, et al. A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer. *N Engl J Med.* 18 mars 2004;350(12):1200-10.
24. Venkat R, Puhan MA, Schulick RD, Cameron JL, Eckhauser FE, Choti MA, et al. Predicting the risk of perioperative mortality in patients undergoing pancreaticoduodenectomy: a novel scoring system. *Arch Surg Chic Ill 1960.* nov 2011;146(11):1277-84.
25. Rungay H, Ferlay J, de Martel C, Georges D, Ibrahim AS, Zheng R, et al. Global, regional and national burden of primary liver cancer by subtype. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. janv 2022;161:108-18.
26. Rizvi S, Gores GJ. Pathogenesis, Diagnosis, and Management of Cholangiocarcinoma. *Gastroenterology.* déc 2013;145(6):1215-29.
27. Bouvier AM, Remontet L, Jouglu E, Launoy G, Grosclaude P, Buémi A, et al. Incidence of gastrointestinal cancers in France. *Gastroenterol Clin Biol.* oct 2004;28(10 Pt

1):877-81.

28. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018 - Tumeurs solides : Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim [Internet]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/cancers/cancer-du-sein/documents/rapport-synthese/estimations-nationales-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-metropolitaine-entre-1990-et-2018-volume-1-tumeurs-solides-etud>
29. [tncd\\_chap-08-cancer-voies-biliaires\\_2023-09-28.pdf](https://www.snfge.org/sites/www.snfge.org/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-08-cancer-voies-biliaires_2023-09-28.pdf) [Internet]. Disponible sur: [https://www.snfge.org/sites/www.snfge.org/files/SNFGE/TNCD/tncd\\_chap-08-cancer-voies-biliaires\\_2023-09-28.pdf](https://www.snfge.org/sites/www.snfge.org/files/SNFGE/TNCD/tncd_chap-08-cancer-voies-biliaires_2023-09-28.pdf)
30. Razumilava N, Gores GJ. Cholangiocarcinoma. *Lancet*. 21 juin 2014;383(9935):2168-79.
31. Banales JM, Marin JJG, Lamarca A, Rodrigues PM, Khan SA, Roberts LR, et al. Cholangiocarcinoma 2020: the next horizon in mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. sept 2020;17(9):557-88.
32. Dyson JK, Beuers U, Jones DEJ, Lohse AW, Hudson M. Primary sclerosing cholangitis. *The Lancet*. juin 2018;391(10139):2547-59.
33. Palmer WC, Patel T. Are common factors involved in the pathogenesis of primary liver cancers? A meta-analysis of risk factors for intrahepatic cholangiocarcinoma. *J Hepatol*. juill 2012;57(1):69-76.
34. Clements O, Eliahoo J, Kim JU, Taylor-Robinson SD, Khan SA. Risk factors for intrahepatic and extrahepatic cholangiocarcinoma: A systematic review and meta-analysis. *J Hepatol*. janv 2020;72(1):95-103.
35. Patel AH, Harnois DM, Klee GG, LaRusso NF, Gores GJ. The utility of CA 19-9 in the diagnoses of cholangiocarcinoma in patients without primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol*. janv 2000;95(1):204-7.
36. Bismuth H, Corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg Gynecol Obstet*. févr 1975;140(2):170-8.
37. Boudjema K, Sulpice L, Garnier S, Bretagne JF, Gandon Y, Rohou T. A simple system to predict perihilar cholangiocarcinoma resectability. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. juill 2013;17(7):1247-56.
38. Jeddou H, Tzedakis S, Boudjema K. Hépatectomie droite élargie aux S1 et S4 pour un cholangiocarcinome périhilaire type Y de Rennes. *J Chir Viscérale*. 1 déc 2022;159(6):533-40.
39. Brindley PJ, Bachini M, Ilyas SI, Khan SA, Loukas A, Sirica AE, et al. Cholangiocarcinoma. *Nat Rev Dis Primer*. 9 sept 2021;7(1):1-17.
40. Okamoto T. Malignant biliary obstruction due to metastatic non-hepato-pancreato-biliary cancer. *World J Gastroenterol*. 14 mars 2022;28(10):985-1008.

41. Ito T, Takada R, Omoto S, Tsuda M, Masuda D, Kato H, et al. Analysis of Prognostic Factors in Pancreatic Metastases: A Multicenter Retrospective Analysis. *Pancreas*. sept 2018;47(8):1033.
42. Yuan P, Zhang L, Li S, Li X, Wu Q. Clinical results after biliary drainage by endoscopic retrograde cholangiopancreatography for analysis of metastatic cancer survival and prognostic factors. *Surg Endosc*. nov 2021;35(11):6220-6.
43. American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) Standards of Practice Committee, Anderson MA, Appalaneni V, Ben-Menachem T, Decker GA, Early DS, et al. The role of endoscopy in the evaluation and treatment of patients with biliary neoplasia. *Gastrointest Endosc*. févr 2013;77(2):167-74.
44. Ahn DH, Bekaii-Saab T. Ampullary Cancer: An Overview. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. mai 2014;(34):112-5.
45. tncd\_chap-19-tumeurs-ampoule\_2023-07-25.pdf [Internet]. Disponible sur: [https://www.snfge.org/sites/www.snfge.org/files/2024-01/tncd\\_chap-19-tumeurs-ampoule\\_2023-07-25.pdf](https://www.snfge.org/sites/www.snfge.org/files/2024-01/tncd_chap-19-tumeurs-ampoule_2023-07-25.pdf)
46. Vanbiervliet G, Strijker M, Arvanitakis M, Aelvoet A, Arnelo U, Beyna T, et al. Endoscopic management of ampullary tumors: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. avr 2021;53(04):429-48.
47. Leleu H. Etat des lieux de la gastro-entérologie en France au travers de l'analyse des données de santé.
48. van der Gaag NA, Kloek JJ, de Castro SMM, Busch ORC, van Gulik TM, Gouma DJ. Preoperative Biliary Drainage in Patients with Obstructive Jaundice: History and Current Status. *J Gastrointest Surg*. 1 avr 2009;13(4):814-20.
49. Sauvanet A, Boher JM, Paye F, Bachellier P, Sa Cunha A, Le Treut YP, et al. Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after Pancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma. *J Am Coll Surg*. août 2015;221(2):380-9.
50. Gong J, Cho M, Fakhri M. Chemotherapy in patients with hepatobiliary cancers and abnormal hepatic function. *J Gastrointest Oncol* [Internet]. avr 2017 [cité 24 mars 2024];8(2). Disponible sur: <https://jgo.amegroups.org/article/view/10870>
51. Dumonceau JM, Tringali A, Papanikolaou IS, Blero D, Mangiavillano B, Schmidt A, et al. Endoscopic biliary stenting: indications, choice of stents, and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline - Updated October 2017. *Endoscopy*. sept 2018;50(9):910-30.
52. van der Gaag NA, Rauws EAJ, van Eijck CHJ, Bruno MJ, van der Harst E, Kubben FJGM, et al. Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas. *N Engl J Med*. 14 janv 2010;362(2):129-37.
53. Fang Y, Gurusamy KS, Wang Q, Davidson BR, Lin H, Xie X, et al. Meta-analysis of randomized clinical trials on safety and efficacy of biliary drainage before surgery for

obstructive jaundice. *Br J Surg.* nov 2013;100(12):1589-96.

54. Kohan G, Ocampo CG, Zandalazini HI, Klappenbach R, Yazyi F, Ditulio O, et al. Laparoscopic hepaticojejunostomy and gastrojejunostomy for palliative treatment of pancreatic head cancer in 48 patients. *Surg Endosc.* juill 2015;29(7):1970-5.
55. Buckwalter JA, Lawton RL, Tidrick RT. BYPASS OPERATIONS FOR NEOPLASTIC BILIARY TRACT OBSTRUCTION. *Am J Surg.* janv 1965;109:100-6.
56. Lu BC, Ren PT. Treatment of hilar cholangiocarcinoma of Bismuth-Corlette type III with hepaticojejunostomy. *Contemp Oncol Poznan Pol.* 2013;17(3):298-301.
57. Andersen JR, Sørensen SM, Kruse A, Rokkjaer M, Matzen P. Randomised trial of endoscopic endoprosthesis versus operative bypass in malignant obstructive jaundice. *Gut.* août 1989;30(8):1132-5.
58. Glazer ES, Hornbrook MC, Krouse RS. A Meta-Analysis of Randomized Trials: Immediate Stent Placement vs. Surgical Bypass in the Palliative Management of Malignant Biliary Obstruction. *J Pain Symptom Manage.* févr 2014;47(2):307-14.
59. Moss AC, Morris E, Leyden J, MacMathuna P. Malignant distal biliary obstruction: a systematic review and meta-analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cancer Treat Rev.* avr 2007;33(2):213-21.
60. Moss AC, Morris E, Leyden J, MacMathuna P. Malignant distal biliary obstruction: a systematic review and meta-analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cancer Treat Rev.* avr 2007;33(2):213-21.
61. Molnar W, Stockum AE. Relief of obstructive jaundice through percutaneous transhepatic catheter--a new therapeutic method. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* oct 1974;122(2):356-67.
62. Pereiras RV, Rheingold OJ, Huston D, Mejia J, Viamonte M, Chiprut RO, et al. Relief of malignant obstructive jaundice by percutaneous insertion of a permanent prosthesis in the biliary tree. *Ann Intern Med.* nov 1978;89(5 Pt 1):589-583.
63. Garcea G, Ong SL, Dennison AR, Berry DP, Maddern GJ. Palliation of malignant obstructive jaundice. *Dig Dis Sci.* juin 2009;54(6):1184-98.
64. Sharaiha RZ, Kumta NA, Desai AP, DeFilippis EM, Gabr M, Sarkisian AM, et al. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage versus percutaneous transhepatic biliary drainage: predictors of successful outcome in patients who fail endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc.* déc 2016;30(12):5500-5.
65. Lee TH, Choi JH, Park DH, Song TJ, Kim DU, Paik WH, et al. Similar Efficacies of Endoscopic Ultrasound-guided Transmural and Percutaneous Drainage for Malignant Distal Biliary Obstruction. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* juill 2016;14(7):1011-1019.e3.
66. Oh HC, Lee SK, Lee TY, Kwon S, Lee SS, Seo DW, et al. Analysis of percutaneous transhepatic cholangioscopy-related complications and the risk factors for those

complications. *Endoscopy*. août 2007;39(08):731-6.

67. Wanrooij RLJ van, Bronswijk M, Kunda R, Everett SM, Lakhtakia S, Rimbass M, et al. Therapeutic endoscopic ultrasound: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Review. *Endoscopy*. 3 févr 2022;310-32.

68. van der Merwe SW, van Wanrooij RLJ, Bronswijk M, Everett S, Lakhtakia S, Rimbass M, et al. Therapeutic endoscopic ultrasound: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. févr 2022;54(2):185-205.

69. Soehendra N, Reynders-Frederix V. Palliative bile duct drainage - a new endoscopic method of introducing a transpapillary drain. *Endoscopy*. janv 1980;12(1):8-11.

70. Han SY, Kim SO, So H, Shin E, Kim DU, Park DH. EUS-guided biliary drainage versus ERCP for first-line palliation of malignant distal biliary obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 12 nov 2019;9(1):16551.

71. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol*. août 2007;102(8):1781-8.

72. Donelli G, Guaglianone E, Di Rosa R, Fiocca F, Basoli A. Plastic Biliary Stent Occlusion: Factors Involved and Possible Preventive Approaches. *Clin Med Res*. mars 2007;5(1):53-60.

73. Almadi MA, Barkun A, Martel M. Plastic vs. Self-Expandable Metal Stents for Palliation in Malignant Biliary Obstruction: A Series of Meta-Analyses. *Am J Gastroenterol*. févr 2017;112(2):260-73.

74. Yamashita Y, Tachikawa A, Shimokawa T, Yamazaki H, Itonaga M, Sakai Y, et al. Covered versus uncovered metal stent for endoscopic drainage of a malignant distal biliary obstruction: Meta-analysis. *Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc*. juill 2022;34(5):938-51.

75. Canakis A, Kahaleh M. Endoscopic palliation of malignant biliary obstruction. *World J Gastrointest Endosc*. 16 oct 2022;14(10):581-96.

76. Giovannini M, Moutardier V, Pesenti C, Bories E, Lelong B, Delpero JR. Endoscopic Ultrasound-Guided Bilioduodenal Anastomosis: A New Technique for Biliary Drainage. *Endoscopy*. oct 2001;33(10):898-900.

77. Uemura RS, Khan MA, Otoch JP, Kahaleh M, Montero EF, Artifon ELA. EUS-guided Choledochoduodenostomy Versus Hepaticogastrostomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. févr 2018;52(2):123-30.

78. Giovannini M, Dotti M, Bories E, Moutardier V, Pesenti C, Danisi C, et al. Hepaticogastrostomy by echo-endoscopy as a palliative treatment in a patient with metastatic biliary obstruction. *Endoscopy*. déc 2003;35(12):1076-8.

79. Burmester E, Niehaus J, Leineweber T, Huetteroth T. EUS-cholangio-drainage of the bile duct: report of 4 cases. *Gastrointest Endosc*. févr 2003;57(2):246-51.

80. Kato H, Matsumoto K, Okada H. Recent advances regarding endoscopic biliary drainage for unresectable malignant hilar biliary obstruction. *DEN Open.* 7 sept 2021;2(1):e33.



# ARTICLE



# **ENDOSCOPIC DRAINAGE FOR MALIGNANT BILIARY OBSTRUCTION: A RETROSPECTIVE MONOCENTRIC STUDY**

Abdelali M<sup>1</sup>, Vuitton L, and S Koch

## **Affiliations:**

<sup>1</sup>Department of Gastroenterology, University Hospital of Besancon,

## **Corresponding author:**

Stephane Koch, MD, MSc

Department of Gastroenterology, University Hospital of Besancon

Phone: + 33 3 81 66 83 98.

Email: [skoch@chu-besancon.fr](mailto:skoch@chu-besancon.fr);

## **Abbreviations:**

MBO, Malignant biliary obstruction; PC, Pancreatic cancer; CC, Cholangiocarcinoma; ERCP, Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography; EUS-BD, Endoscopic ultrasound biliary drainage; CDS, choledoco-duodenostomy; HGS, Hepatico-gastrotomy; SEMS, Self-Expandable Metallic Stent; LAMS, Lumen-apposing metal stents; IQR, interquartile range; SD, standard deviation.

**Keywords:** Malignant biliary obstruction; endoscopic drainage; Pancreatic cancer; endoscopic ultrasound biliary drainage, EUS-BD; ERCP, CDS; HGS; LAMS; SEMS.

## Abstract

**INTRODUCTION:** Jaundice is a revealing symptom of biliary tract obstruction of malignant origin. The two main causes are pancreatic cancer and cholangiocarcinoma. Conventional, endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), and endoscopic ultrasound methods of biliary drainage, choledoco-duodenostomy (CDS) and hepatico-gastrostomy (HGS), have emerged as less invasive alternatives to surgical and radiological methods. Academic society recommendations are likely to shift in favor of echo-endoscopic drainage due to similar technical success rates to ERCP, improvements in drainage devices, and a decreased risk of potentially severe post ERCP acute pancreatitis. Here we aimed to compare different procedures in treatment of malignant biliary obstruction (MBO).

**METHODS:** We conducted a retrospective monocentric observational study from October 2014 to October 2023. Inclusion criteria comprised patients aged 18 years and older with malignant biliary obstruction who underwent initial biliary drainage by ERCP, CDS, or HGS at Besancon University Hospital. The primary outcome was the technical success of the procedure.

**RESULTS:** In total, 659 patients were included. The mean age of the patients was 72 ( $\pm$  12.1) years, 52% were male and the mean bilirubin level was 223.2 ( $\pm$ 141.6)  $\mu$ mol/l. The most common cause of obstruction was pancreatic cancer (63%), followed by cholangiocarcinoma (15%). Four hundred ninety-eight patients were included in the ERCP group, 123 in the CDS group, and 38 in the HGS group.

Endoscopic drainage was performed in 95.9% of patients, with a technical success rate of 84% for the ERCP group and 95% for both the CDS and HGS groups. Predictors of ERCP failure were papillary invasion ( $p=0.00035$ ), duodenal invasion ( $p=0.0006$ ), and Charlson score ( $p=0.018$ ). The average clinical success rate was 91% (ERCP: 91%, CDS: 93%, HGS: 90%).

There were 0.4 adverse events per patient in the ERCP group, 0.3 adverse events per patient in the CDS group, and 0.7 adverse events per patient in the HGS group. There were 54 (11%) cases of post-ERCP acute pancreatitis and 5 (4%) cases of post-CDS acute pancreatitis ( $p=0.04$ ). The interval between drainage and surgery was 3.8 months in the group without complications and 4.2 months in the group with complications ( $p=0.935$ ). The number of deaths at 1 month was 72 (11%) patients, with 51 (10%) in the ERCP group, 13 (10.5%) in the CDS group, and 8 (21%) in the HGS group ( $p=0.09$ ).

**CONCLUSION:** These results seem to show that CDS and HGS have a greater technical success than ERCP with clinical success comparable and less adverse event for CDS. When feasible, we suggest performing choledoco-duodenostomy for biliary drainage in cases of malignant biliary obstruction.

### Introduction

Malignant biliary obstruction (MBO) is a common cause of jaundice. The two primary causes are pancreatic cancer (PC) and cholangiocarcinoma (CC), accounting for 70% and 20% of cases, respectively<sup>1</sup>. MBO and jaundice are risk factors for post-operative complications and cholangitis, and they may also limit the use of certain chemotherapies<sup>2</sup>.

Historically, the reference method for biliary drainage was surgical biliary bypass, which was a costly procedure with long hospital stays and a risk of major complications in 20%, and mortality of 6.5% at 1 month<sup>3,4</sup>. This was followed by radiological drainage, which was accompanied by some morbidity and had a higher risk of reintervention compared to endoscopic drainage<sup>5-9</sup>.

There are several endoscopic drainage methods available. The oldest and most widely practiced method is endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with trans-papillary stenting, first described in 1980<sup>10</sup>. It is still the gold standard as a first-line treatment. In a reference center with an experienced operator, the technical success rate of ERCP exceeds 95%<sup>10-12</sup>. If cannulation of the papilla proves difficult, a pre-cut may be performed to facilitate direct visualization and cannulation of the common bile duct<sup>13</sup>.

Since its introduction in 2001<sup>14</sup>, endoscopic ultrasound-guided biliary drainage (EUS-BD), initially described as an alternative in case of failure of ERCP, has become an alternative in some cases to ERCP as a first-line treatment, especially in cases of distal biliary obstruction, thanks to the standardization of the technique and improvements in the devices used<sup>15-19</sup>.

There are two main methods of EUS-BD: choledoco-duodenostomy (CDS)<sup>14</sup> and hepatico-gastrostomy (HGS)<sup>20,21</sup>. The CDS uses Lumen-apposing metal stents, while HGS uses partially covered self-expandable metallic stents. There is no difference in technical success between EUS-BD and ERCP in previous studies<sup>16-19</sup> or between the two EUS-BD procedures<sup>22-25</sup>. There are some advantages of EUS-BD over ERCP; one of these is the absence of manipulation of the papilla, which can lead to acute pancreatitis<sup>26-28</sup>.

In most studies, CDS and HGS are grouped together and compared with ERCP, or they are compared with each other in cases of ERCP failure. No study has specifically compared each procedure separately.

However, EUS-BD has recently become more widespread, and despite numerous studies on this subject, there is a lack of long-term follow-up data, especially regarding stent patency. Moreover, we lack in real-life practice data on technical success, particularly with practitioners in training at tertiary teaching hospital.

Our study aimed to evaluate the effectiveness and risks of biliary decompression by ERCP, CDS, and HGS in patients with malignant biliary obstruction.

### Methods:

#### *Study design and participant*

We conducted an observational monocentric retrospective study on endoscopic biliary drainage for patients with MBO at a single tertiary care center (Besancon) in France between September 2014 and October 2023.

The inclusion criteria were: patients aged over 18 years with radiologically confirmed dilatation of the common bile duct due to MBO, who underwent initial biliary drainage by ERCP, CDS, or HGS at Besancon Hospital. MBO was diagnosed by radiologists based on abdominopelvic computed tomography with or without magnetic resonance imaging (MRI). Endoscopic ultrasound with fine needle biopsy could be performed during the same session if there was no histological documentation and the patient was eligible for surgery or chemotherapy.

Exclusion criteria included patients undergoing two simultaneous procedures (in order to drain both the left and right liver) and those with no record of the procedures.

#### *Data recording*

To create our database, we searched for all patients who underwent endoscopic biliary drainage between October 2014 and October 2023 in the Besancon hospital software. After excluding patients based on the established criteria, medical records were retrospectively reviewed. Data

on patient characteristics (sex, age, Charlson comorbidity score<sup>29</sup>, type and extent of tumour, cholangitis before drainage, baseline bilirubin level), procedure characteristics, procedure-related adverse events, stent patency, surgery, the time interval between drainage and survival were collected.

### *Study outcomes and definition*

The primary outcome was the technical success rate, defined as the successful placement of a self-expandable metallic stent (SEMS) or a plastic stent across the stricture site via the papilla during ERCP, Lumen-apposing metal stents (LAMS), or the placement of a trans-bulbar SEMS from the extrahepatic bile duct to the duodenal lumen in EUS-CDS, and SEMS from the left intrahepatic bile duct to the gastric lumen in EUS-HGS. CDS and HGS were performed under endoscopic ultrasound control<sup>19,25</sup>.

The secondary outcomes included: clinical success, procedure duration, incidence and severity of adverse events (AE), stent dysfunction, time to stent dysfunction, length of post-procedure hospitalization, curative surgery and time elapsed since drainage, and overall survival time.

Clinical success was defined as a reduction in total serum bilirubin levels to less than half the pre-treatment level within two weeks and/or to less than a quarter of the pre-treatment level within four weeks<sup>19</sup>.

Procedure duration was defined from the time the patient entered the endoscopy room until discharge, including the patient checklist and induction of anaesthesia with or without intubation.

Stent obstruction was defined by persistence or recurrence of jaundice, or a new episode of cholangitis with or without abdomino-pelvic tomography demonstrating stent obstruction requiring biliary reintervention.

Time to stent obstruction was defined as the period between the first endoscopic drainage and stent obstruction.

Endoscopic-related adverse events (AE) were graded according to the Classification of Adverse Event in Gastro-intestinal Endoscopy (AGREE)<sup>17,30</sup>.

Hospitalization time was defined as the time from biliary drainage to discharge from the hospital, including the length of hospital stay outside Besancon hospital for patients who have been transferred.

### *Statistical analysis*

Descriptive statistics were used to analyse baseline characteristics. Quantitative variables were presented as mean (and standard deviation - SD) or as medians (and interquartile ranges - IQR). For comparison of categorical variables, we used the Chi-square test, and the Kruskal-Wallis test was used for comparison of continuous data. Statistical significance was determined as  $p < 0.05$ . Time to stent obstruction and the survival time were calculated using the Kaplan-Meier method.

## Results:

### *Study population*

Between October 2014 and October 2023, a total of 666 patients underwent endoscopic drainage for MBO at Besancon University Hospital. We excluded 5 patients who underwent two complementary procedures simultaneously, and 2 patients for whom the procedure records were unavailable. Thus, 659 patients were included in the analysis: 565 underwent ERCP, 123 underwent CDS, and 38 underwent HGS (Figure 1). A discrepancy can be found in the tables and figures between the number of patients and the number of procedures due to 67 (10%) patients having undergone two non-complementary procedures.

The baseline demographic and clinical characteristics are summarized in (Table 1). There were 344 (52%) males, the mean (SD) age was 72 (59.9-84.1) years, (ERCP: 71.5; CDS: 75; HGS: 68.9) ( $p=0.003$ ). The mean bilirubin level was 223.2 (81.6-364.8)  $\mu\text{mol/l}$ , and mean Charlson comorbidity score was 7,1 (ERCP: 7.1, CDS: 7.9, HGS: 8.2) ( $p < 0,0001$ ).

Duodenal invasion was present in 70 (11%) patients (ERCP: 6%, CDS: 25%, HGS: 24%) ( $p < 0,0001$ ) and papillary invasion was present in 91 (14%) patients (ERCP: 9%, CDS: 32%, HGS: 21%) ( $p < 0,0001$ ).

The main causes of malignant biliary obstruction were pancreatic cancer ( $n = 415$ ), cholangiocarcinoma ( $n = 110$ ) and pancreato-biliary metastases ( $n = 74$ ) (Figure 2).

### *Primary outcome*

After all procedures combined, 95.9% of patients could be endoscopically drained with a technical success rate of 86.8% (ERCP: 84%\*, CDS: 95%\*, HGS: 95%) ( $p = 0,02^*$ ) (Table 2).

The number of ERCP failures was 88 (16%). The most common reason for ERCP failure was the inability to cannulate the bile duct, accounting for 76 (16%) cases (among these, 19 cases were due to papillary invasion), 7 cases were due to duodenal invasion, 2 cases were due to hemorrhages during the pre-cut procedure, 1 case was due to a duodenal stenting, and 2 cases were due to narrowing biliary stenosis preventing the guide wire from ascending and therefore stent placement. The number of CDS failures was 6 (5%) cases, with 3 cases due to deployment failure and 3 cases not specified. HGS failure was present in 2 (5%) cases, with 1 case involving intrahepatic release of the prosthesis and 1 case not specified.

In cases of ERCP failure, 66 patients underwent EUS-BD, 8 patients underwent radiological drainage via percutaneous transhepatic biliary drainage (PTBD), and 14 received no further treatment. For CDS failures, 1 patient underwent a new CDS (positioned above the initial failure), 1 patient underwent cholecysto-duodenostomy, 2 patients underwent radiological drainage via PTBD and 2 received no further treatment. In cases of HGS failure, 2 patients underwent radiological drainage via percutaneous transhepatic biliary drainage.

### *Secondary outcome*

#### Procedure outcome

Table 2 shows the clinical success rates. Data were missing for 194 (29%) patients (ERCP: 153 CDS: 32, HGS: 9). The overall clinical success rate was 91% (ERCP: 91%, CDS: 93%, HGS: 90%) ( $p = 0.725$ ). The mean procedure duration (SD) was 50 (29.3-70.7) minutes (mins), (ERCP: 49.6, CDS: 49.8, HGS: 55.8) ( $p = 0.267$ ). The mean hospitalization stay was 7.1 ( $\pm 10.4$ ) days (ERCP: 6.5, CDS: 7.2, HGS: 15.3) ( $p = 0.079$ ).

## Adverse events (AE)

A total of 165 patients experienced AE in this study (25%) (ERCP: 120, CDS: 31, HGS: 14), equivalent to an average of 0.38 adverse events per patient (0.4 in ERCP, 0.3 in CDS, 0.7 in HGS) ( $p = 0.31$ ) (Table 3).

In the ERCP group, the most common AE were acute pancreatitis (54 patients) and cholangitis (44 patients). In the CDS group, the most common complications included cholangitis (6 patients), acute pancreatitis (5 patients), and bleeding (4 patients). In the HGS group, there were biliary peritonitis (5 patients), bile leak (4 patients), and cholangitis (3 patients) (Figure 3).

Regarding acute pancreatitis, it was present in 54 (11%) patients in ERCP group and 5 (4%) patients in CDS group ( $p = 0,04$ ). As for the relationship between procedure duration and post-ERCP acute pancreatitis, the mean (SD) procedure duration was 51.9 (29.3-74.6) mins in the group with post-ERCP acute pancreatitis, and 49.8 (29.5-70.3) mins in patients who did not experience post-ERCP acute pancreatitis ( $p = 0.714$ ). Regarding the type of stent and acute pancreatitis, 13 (19%) patients who received fully covered SEMS developed acute pancreatitis ( $p = 0.095$ ) (Table 4).

To check for any difference between EUS-BD first and ERCP with or without EUS-BD after, we did a subgroup analysis. On average, there were 0.3 AE per patient in the group that underwent direct EUS-BD, compared to 0.4 AE per patient in the group that underwent ERCP with or without EUS-BD ( $p = 0.43$ ) (Table 5).

## Stent obstruction during the follow up.

Stent obstruction was observed in 115 (17%) cases (ERCP: 98, CDS: 16, HGS: 1) ( $p = 0.015$ ). The mean duration of stent patency was 5.3 (0.3-10.9) months (ERCP: 5.7; CDS: 5.1; HGS:1.5)

( $p = 0.184$ ) (Table 6, Figure 4). In the ERCP subgroup, there were 98 (20%) instances of stent dysfunction 13 (37%) in plastic stent, 73 (22%) in UCSEMS, 6 (13%) in PCSEMS and 6 (9%) in FCSEMS.

About curative surgery, 95 (14%) patients underwent the procedure with a mean time of 4 months. As for the relationship between the occurrence of a complication and the timing of surgery, the delay was 3.8 (1.1-6.5) months in the group without complications and 4.2 (0.7-7.7) months in the group with complications ( $p = 0.935$ ).

The median follow-up time was 6 (1.5-14.5) months (ERCP: 7; CDS: 4; HGS: 2) ( $p < 0,0001$ ) (Table 6). The number of deaths within 30 days was 72 (11%) (ERCP: 51, CDS: 13, HGS: 8) ( $p = 0.09$ ) (Table 6, Figure 5).

### Discussion:

We conducted one of the largest monocentric retrospective real-world studies to assess the effectiveness and adverse events of endoscopic drainage in malignant biliary obstruction (MBO). After all procedures combined, 95.9% of patients could be endoscopically drained, with the technical success rates of ERCP being lower compared to those of EUS-CDS and EUS-HGS (84%, 95%, and 95%, respectively), and a significant difference noted between ERCP and CDS. Clinical success was 91% without a significant difference.

According to studies, the technical success of ERCP varies, with results ranging from 75% to 95%<sup>17-19,31</sup>. To explain our technical success in ERCP, we have several hypotheses. First, some studies with better technical success exclude patients with predictive factors of failure (duodenal or papillary invasion and history of failed ERCP)<sup>19</sup>. Second, in our center, drainage may be performed by endoscopists in training in a tertiary teaching hospital. Another reason

lies in the increasing demand and difficulties in accessing general anesthesia in our center, as a result, in case of difficulties with ERCP, operators quickly turn to EUS-BD.

In 2013, Lee *et al.* found 6% of post-ERCP pancreatitis in fully covered SEMs (FCSEMS) vs 1% in uncovered SEMs (UCSEMS)<sup>32</sup>. The assumption is that stents could block the exit of the main pancreatic duct. In our study 19% of patient with FCSEMS and 11% with UCSEMS have had a post-ERCP pancreatitis. Part of the explanation may be that some diagnoses of post-ERCP acute pancreatitis were established based on the persistence of post-procedure abdominal pain, without lipase level measurement or a scan being performed.

In our study 84 (13%) patients had EUS-BD directly. The systematic use of therapeutic EUS as first line has negative economic consequences. The LAMS cost is higher than the cost of all the devices for ERCP and biliary stenting. In the contrary LAMS has positive consequences for the organization and scheduling of operative room. However, the most harmful consequence is the loss of training for the medical and nursing teams, which could dramatically reduce the efficacy of ERCP.

Concerning stent patency, our study revealed an average duration of months, which contradicts the findings of most previous studies<sup>32-35</sup>. Paik *et al.* reported a mean patency duration of 7 months days for EUS-BD compared to 5.5 months for ERCP<sup>17</sup>. We explain this by the fact that we defined obstruction as the need for a new endoscopy, even in the absence of a decrease in bilirubin between the two procedures. In our study, there were 21 cases of obstruction occurring in the month following biliary drainage, which dramatically impacted the average stent patency. Among these cases, 9 were of biliary origin, 2 were due to blood clots, 2 to food impaction, and 9 were unspecified. Thirteen patients underwent stent lavage during ERCP. It is possible that the causes of obstruction described as biliary are asymptomatic and result from a failure to

deploy the stents, as well as the unspecified causes. Inserting double pigtail through the LAMS could prevent food or stone impaction.

Our study demonstrates a 30-day mortality rate of 11%, which is higher than the 5% reported by Teoh *et al*<sup>18</sup>. This difference could be attributed to the numerous exclusion criteria related to patient comorbidities in their study. Additionally, our study included patients at an advanced stage of their disease, who underwent drainage but possibly died from the underlying disease rather than the drainage procedure itself.

One of the strengths of our study is the comparison in three separate groups, whereas in most studies ERCP is typically compared to EUS-BD, or CDS is compared to HGS<sup>16-19,24,31,36-41</sup>. Another advantage is the large sample size and the extended duration of the study. Spanning from October 2014 to October 2023, our study included multiple operators in our teaching hospital, and both practices and devices have improved over time (Figure 6). Additionally, our study demonstrated effective management of the worldwide COVID-19 pandemic, as there was no reduction in our procedures despite repeated lockdowns, and drainage procedures for MBO did not resurge in the following years.

This study has several limitations:

The first limitation of our study is its retrospective nature, which may introduce some biases. There is a selection bias due to differences in baseline patient characteristics between the groups. To correct this, it would be necessary to perform propensity score matching to make the patients comparable. This also resulted in a loss of data for the secondary outcomes. For

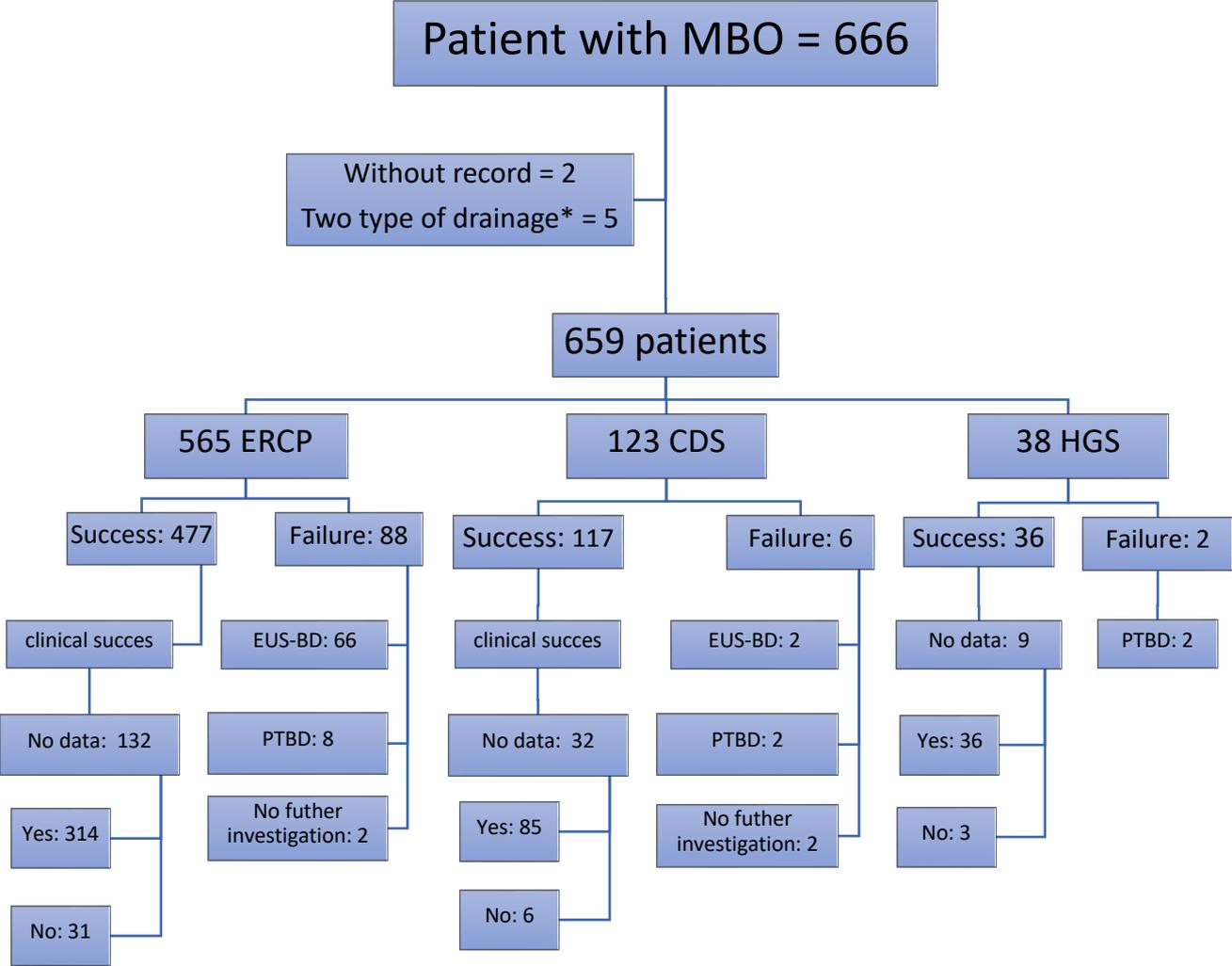
clinical success, we chose to use a composite criterion to assess it, as done in some studies<sup>38,41</sup>. However, we found that 29% of patients lacked data.

Secondly, the absence of a predefined minimum follow-up period is another limitation. Given that patient inclusion extended until October 2023, the last patients included had a minimum follow-up period of only 3 months, which is insufficient to evaluate long-term outcomes.

Thirdly, the relatively low number of patients in the EUS-BD group is notable. This is partly attributed to the limited number of EUS-BD procedures performed in our center before 2019. This trend is particularly evident in the HGS group, which represents a more challenging technique to master.

In conclusion, CDS and HGS have a greater technical success than ERCP with clinical success comparable and less adverse event for CDS. When feasible, we suggest performing choledoco-duodenostomy for biliary drainage in cases of malignant biliary obstruction.

Tables and Figures



**Figure 1:** Flow-chart showing the distribution of patients undergoing ERCP or CDS or HGS. MBO: Malignant biliary obstruction; ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy; PTBD: percutaneous transhepatic biliary drainage. MBO: malignant biliary obstruction. \*Patients who underwent two procedures simultaneously to drain both the left and right liver.

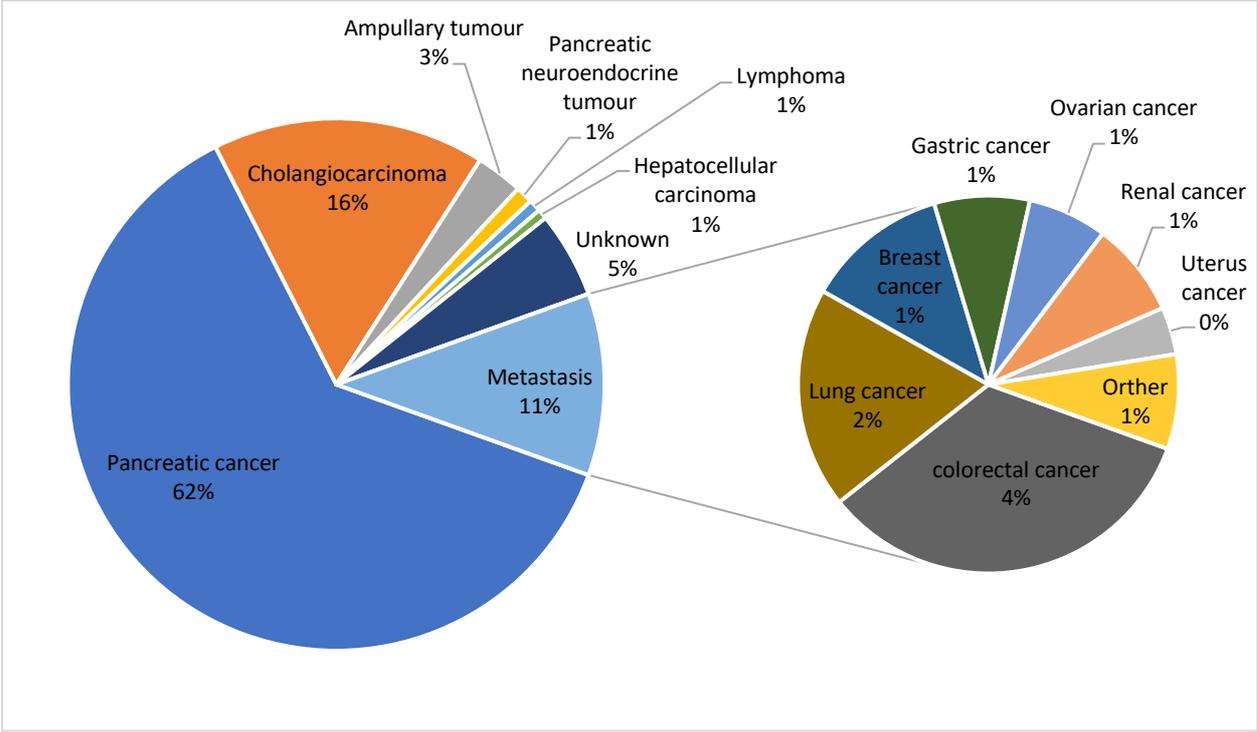


Figure 2 : The different causes of malignant biliary obstruction.

Table 1: Baseline characteristics of patient in each group.

Characteristic	CPRE (%)	CDS (%)	HGS (%)	# Patients (%)	p-value	
<b>Characteristic</b>	498 (76)	123 (19)	38 (6)	659 (100)		
<b>Men</b>	256 (51)	63 (51)	25 (66)	344 (52)		
<b>Women</b>	242 (49)	60 (49)	13 (34)	315 (48)		
<b>Age (years)</b>	<i>CPRE vs CDS **; CPRE vs HGS ns; HGS vs CDS *</i>				0,003	
<b>Mean (SD)</b>	71.5 (12.1)	75.0 (11.6)	68.9 (12.9)	72.0 (12.1)		
<b># Patients (%)</b>	498 (100)	123 (100)	38 (100)	659 (100)		
<b>Median (IQR)</b>	72 (63-81)	78 (68-83)	67 (60.3-79)	73 (63.5-81)		
<b>Min - Max</b>	29-97	35-96	43-90	29-97		
<b>Mean (SD)</b>	<b>Bilirubin baseline</b>	214.4 (136.5)	248.9 (154.7)	251.7 (150.8)	223.2 (141.6)	0,058
<b>Type of tumor</b>						
<b>Pancreatic cancer</b>	301 (60)	95 (77)	19 (50)	415 (63)		
<b>Cholangiocarcinoma</b>	82 (16)	9 (7)	9 (24)	100 (15)		
<b>Other</b>	84 (17)	15 (12)	10 (26)	109 (17)		
<b>Unknow</b>	31 (6)	4 (3)	0 (0)	35 (5)		
<b>Extension</b>						
<b>Localized</b>	122 (24)	32 (26)	5 (13)	159 (24)		
<b>Locally advanced</b>	74 (15)	26 (21)	2 (5)	102 (15)		
<b>Metastatic</b>	254 (51)	58 (47)	31 (82)	343 (52)		
<b>Unknow</b>	48 (10)	7 (6)	0 (0)	55 (8)		
<b>Pancreatic cancer</b>						
<b>Localized</b>	59 (20)	23 (24)	2 (10)	84 (20)		
<b>Locally advanced</b>	74 (24)	26 (27)	2 (10)	102 (25)		
<b>Metastatic</b>	142 (47)	41 (44)	15 (80)	198 (48)		
<b>Unknow</b>	26 (9)	5 (5)	0 (0)	31 (7)		
<b>Cholangiocarcinoma</b>						
<b>Bismuth 1</b>	32 (39)	8 (88)	2 (22)	42 (42)		
<b>Bismuth 2</b>	10 (12)	0 (0)	1 (11)	11 (11)		
<b>Bismuth 3A</b>	7 (9)	0 (0)	1 (11)	8 (8)		
<b>Bismuth 3B</b>	9 (11)	0 (0)	2 (22)	11 (11)		
<b>Bismuth 4</b>	17 (21)	0 (0)	1 (11)	18 (18)		
<b>Cystic</b>	6 (7)	1 (11)	1 (11)	8 (8)		
<b>Intra hepatic</b>	1 (12)	0 (0)	1 (11)	2 (2)		
<b>Papillary invasion</b>	<i>CPRE vs CDS***; CPRE vs HGS**; HGS vs CDS ns</i>				<0,0001	
<b>Yes</b>	44 (9)	39 (32)	8 (21)	91 (14)		
<b>No</b>	443 (89)	69 (56)	21 (55)	533 (81)		
<b>unknow</b>	11 (2)	15 (12)	9 (24)	35 (5)		
<b>Duodenal invasion</b>	<i>CPRE vs CDS***; CPRE vs HGS*** ; HGS vs CDS ns</i>				<0,0001	
<b>Yes</b>	30 (6)	31 (25)	9 (24)	70 (11)		
<b>No</b>	459 (92)	77 (63)	21 (55)	557 (85)		
<b>unknow</b>	9 (2)	15 (12)	8 (21)	32 (5)		
<b>Before procedure jaundice</b>					0,189	
<b>Yes</b>	455 (91)	118 (96)	36 (65)	609 (92)		
<b>No</b>	35 (7)	4 (3)	1 (3)	40 (6)		
<b>unknow</b>	8 (2)	1 (1)	1 (3)	10 (2)		
<b>Before procedure cholangitis</b>					0,847	
<b>Yes</b>	90 (18)	25 (20)	7 (19)	122 (19)		
<b>No</b>	408 (82)	98 (80)	31 (82)	537 (81)		
<b>Charlson comorbidity score</b>	<i>CPRE vs CDS**; CPRE vs HGS**; HGS vs CDS ns</i>				<0,0001	
<b>Mean (SD)</b>	7.1 (2.5)	7.9 (2.6)	8.2 (2.1)	7.4 (2.5)		
<b># Patients (%)</b>	478 (96)	119 (97)	37 (97)	634 (96)		
<b>Median (IQR)</b>	7 (5-9)	8 (6-10)	8 (7-9)	7 (6-9)		
<b>Min - Max</b>	1-15	3-15	2-12	1-15		

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy; SD: standard derivation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

\*\*\* = p-value <0.001; \*\* = p-value <0.01; \* = p-value <0.05; ns = non-significant.

Table 2: Comparison of primary and secondary outcome between groups.

	ERCP	CDS	HGS	# Patients	p-value
<b>Technical success</b>	<i>CPRE vs CDS**; CPRE vs HGS ns; HGS vs CDS ns</i>				0,002**
<b>Yes</b>	477 (84%)	117 (95%)	36 (95%)	630	
<b>No</b>	88 (16%)	6 (5%)	2 (5%)	96	
<b># Patients</b>	565	123	38	726	
<b>Clinical success</b>					0,725
<b>Yes</b>	314 (91%)	85 (93%)	26 (90%)	425 (91%)	
<b>No</b>	31 (9%)	6 (7%)	3 (10%)	40 (9%)	
<b>Hospitalization length (days)</b>					0,079
<b>Mean (SD)</b>	6.5 (9.0)	7.2 (9.7)	15.3 (21.2)	7.1 (10.4)	
<b>Median (IQR)</b>	3 (1-7)	4 (1-8)	4.5 (2-18)	3 (1-8)	
<b>Min - Max</b>	0-90	0-60	1-77	0-90	
<b>Procedure duration (min)</b>					0,267
<b>mean (SD)</b>	49.6 (20.0)	49.8 (22.8)	55.8 (22.3)	50.0 (20.7)	
<b>Min - Max</b>	0-90	0-60	1-77	0 - 175	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy.

HGS: hepatico-gastrostomy. SD: standard derivation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

\*\*\* = p-value <0.001; \*\* = p-value <0.01; \* = p-value <0.05; ns = non-significant.

Table 3 : comparison of adverse event in ERCP, CDS and HGS.

	ERCP	CDS	HGS	# Patients (%)	p-value
<b>AGREE Score</b>					0,525
<b>0</b>	378	92	24	494 (75)	
<b>1</b>	9	1	0	10 (2)	
<b>2</b>	76	18	5	99 (15)	
<b>3</b>	9	4	5	18 (3)	
<b>4</b>	2	0	0	2 (0)	
<b>5</b>	24	8	4	36 (5)	
<b># Patients (%)</b>	498 (100)	123 (100)	38 (100)	659 (100)	
<b>Type and number of complications</b>					
<b>Cholangitis</b>	44 (9%)	6 (5%)	3 (8%)	53 (8%)	
<b>Cholecystitis</b>	4 (1%)	0 (0%)	1 (2.5%)	5 (1%)	
<b>Bile leak</b>	0 (0%)	3 (2.5%)	4 (10%)	7 (1%)	
<b>Intraperitoneal stent</b>	0 (0%)	3 (2.5%)	0 (0%)	3 (0%)	
<b>Biliary peritonitis</b>	1 (0%)	1 (1%)	5 (13%)	7 (1%)	
<b>Perforation</b>	1 (0%)	3 (2.5%)	2 (5%)	6 (1%)	
<b>Bleeding</b>	2 (0.5%)	4 (3%)	2 (5%)	8 (1%)	
<b>Acute pancreatitis</b>	54 (11%)	5 (4%)	2 (5%)	61 (9%)	
<b>Pneumoperitoneum</b>	1 (0%)	0 (0%)	1 (2.5%)	2 (0%)	
<b>Collection</b>	8 (2%)	2 (2%)	0 (0%)	10 (1.5%)	
<b>Number of complications per patient</b>					0,31
<b>Mean (SD)</b>	0.4 (0.8)	0.3 (0.8)	0.7 (1.5)	0.38 (0.84)	
<b>Min - Max</b>	0-5	0-5	0-7	0-7	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy, AGREE: Adverse event GastRointEstinal Endoscopy; SD: standard derivation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

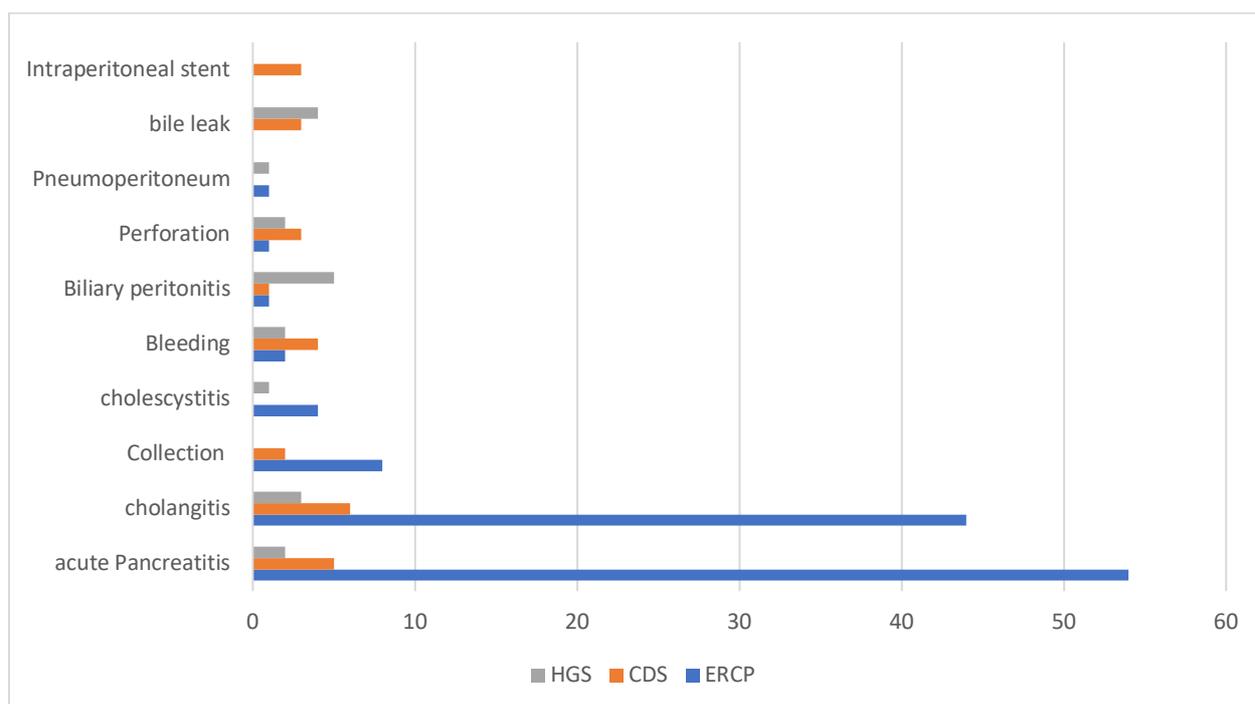


Figure 3: Number and type of complications by procedure.  
ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy.

Table 4: Post ERCP pancreatitis related outcome.

	Post ERCP Pancreatitis	No post ERCP Pancreatitis	# Patients (%)	p-value
<b>Procedure duration</b>				0,714
Mean (SD)	51.9 (22.7)	49.8 (20.5)	50.0 (20.7)	
# Patients (%)	61 (9)	598 (91)	659 (100)	
Median (IQR)	45 (39-60)	48 (35-62)	47 (36-62)	
Min - Max	20-149	0-175	0-175	
<b>Stent type</b>				0,095
FCSEMS	13 (19%)	57 (81%)	70 (14%)	
PCSEMS	2 (4%)	43 (96%)	45 (9%)	
UCSEMS	36 (11%)	299 (89%)	335 (67%)	
Plastic	3 (8%)	34 (92%)	37 (7%)	
Unknown	0 (0%)	11 (100%)	11 (2%)	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy; FCSEMS: fully covered self-expanding metal stent; PCSEMS: partially covered self-expanding metal stent; UCSEMS: uncovered self-expanding metal stent; SD: standard deviation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

Table 5: Comparison of adverse event between EUS-BD first and ERCP with or without EUS-BD after.

EUS-BD Without ERCP		ERCP with or without EUS-BD	# Patients (%)	p-value
<b># complications per patient</b>				0.43
<b>Mean (SD)</b>	0.3 (0.7)	0.4 (0.9)	0.38 (0.84)	
<b># Patients (%)</b>	84	575	659 (100)	
<b>Median (IQR)</b>	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
<b>Min - Max</b>	0-3	0-7	0-7	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; EUS-BD: endoscopic ultrasound biliary drainage; SD: standard derivation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

Table 6: Patency and follow up outcome in each group.

		ERCP	CDS	HGS	# Patients (%)	p-val
<b>Obstruction</b>		<i>ERCP vs CDS ns; ERCP vs HGS**, HGS vs CDS ns</i>				0,015
	<b>yes</b>	98 (20%)	16 (13%)	1 (5%)	115 (17%)	
	<b>No</b>	387 (78%)	98 (80%)	35 (92%)	520 (79%)	
	<b>unknown</b>	13 (3%)	9 (8%)	2 (3%)	24 (4%)	
<b>Patency time (month)</b>						0,184
	<b>Mean (SD)</b>	5.7 (5.3)	5.1 (5.7)	1,5	5.6 (5.3)	
	<b># Patients (%)</b>	98 (88)	16 (64)	1 (33)	115 (83)	
	<b>Median (IQR)</b>	5 (2-7.75)	2.25 (0.9-9.75)	1,5	4 (2-7)	
	<b>Min - Max</b>	0-29	0-16	1,5	0-29	
<b>Follow-up (months)</b>		<i>ERCP vs CDS***; ERCP vs HGS***; HGS vs CDS*</i>				<0,0001
	<b>Mean (SD)</b>	12.3 (15.9)	6.6 (7.2)	3.5 (4.6)	10.8 (14.5)	
	<b># Patients (%)</b>	498 (100)	123 (100)	38 (100)	659 (100)	
	<b>Median (IQR)</b>	7 (2-17)	4 (1-10)	2 (1-4)	6 (1.5-14.5)	
	<b>Min - Max</b>	0-105	0-32	0-26	0-105	
<b>Death (at day 30)</b>						0,09
	<b>yes</b>	51 (10%)	13 (11%)	8 (21%)	72 (11%)	
	<b>No</b>	415 (83%)	97 (79%)	26 (68%)	538 (82%)	
	<b>unknown</b>	32 (6%)	13 (11%)	4 (11%)	49 (7%)	
<b>Death overall (month)</b>		<i>ERCP vs CDS***; ERCP vs HGS ns; HGS vs CDS ns</i>				0,0002
	<b>yes</b>	286 (57%)	59 (48%)	19(50%)	364 (55%)	
	<b>No</b>	51 (10%)	31 (25%)	6 (16%)	88 (13%)	
	<b>unknown</b>	161 (32%)	33 (27%)	13 (34%)	207 (31%)	
<b>Survival time (month)</b>		<i>ERCP vs CDS ns; ERCP vs HGS ***; HGS vs CDS***</i>				0,00025
	<b>Mean (SD)</b>	9.9 (12.8)	7.1 (7.4)	1.8 (1.6)	9.0 (11.9)	
	<b># Patients (%)</b>	285 (57)	58 (47)	19 (50)	362 (55)	
	<b>Median (IQR)</b>	6 (1.5-13)	5 (1.0 - 10.75)	1.25 (0.4 - 2.5)	5 (1.25-12)	
	<b>Min - Max</b>	0-93	0-32	0.1-6	0-93	

ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy; SD: standard derivation; IQR: interquartile range; Min: minimum; Max: Maximum.

\*\*\* = p-value <0.001; \*\* = p-value <0.01; \* = p-value <0.05; ns = non-significant

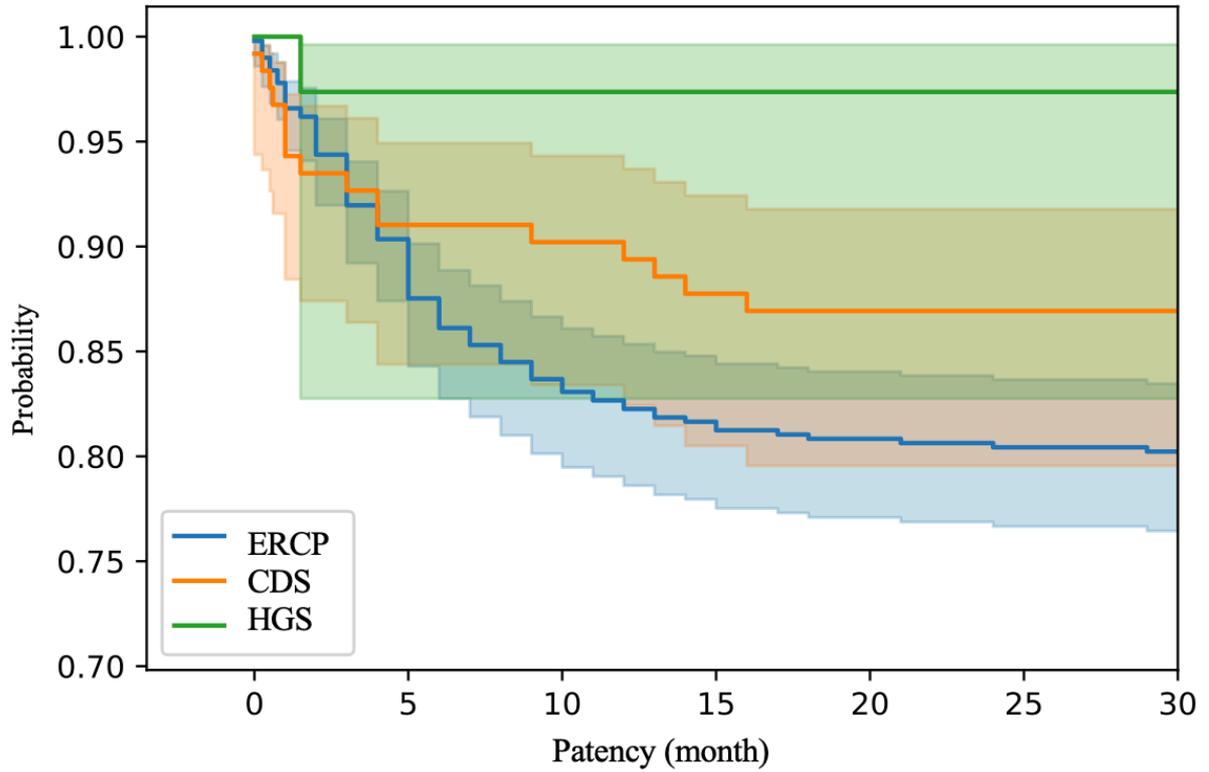


Figure 4: Kaplan Meyer curve of patency in ERCP, CDS and HGS  
 ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy.

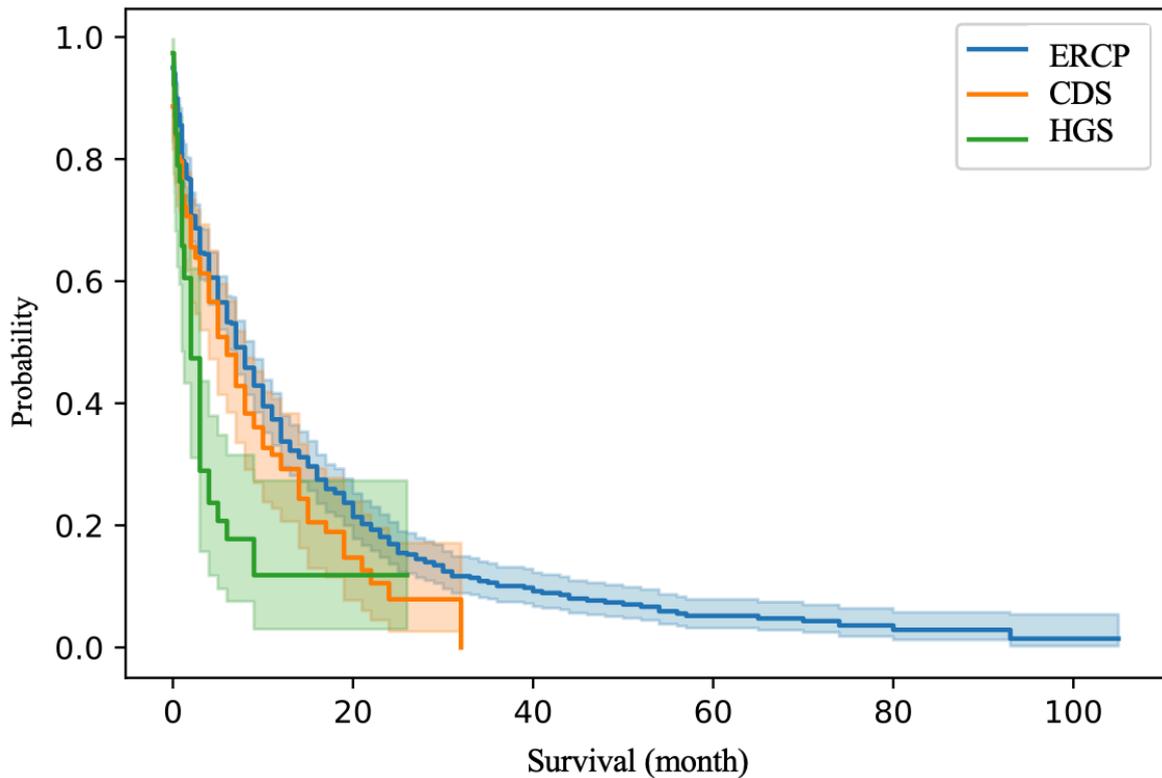


Figure 5: Kaplan Meyer curve for survival in ERCP, CDS and HGS  
 ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy.

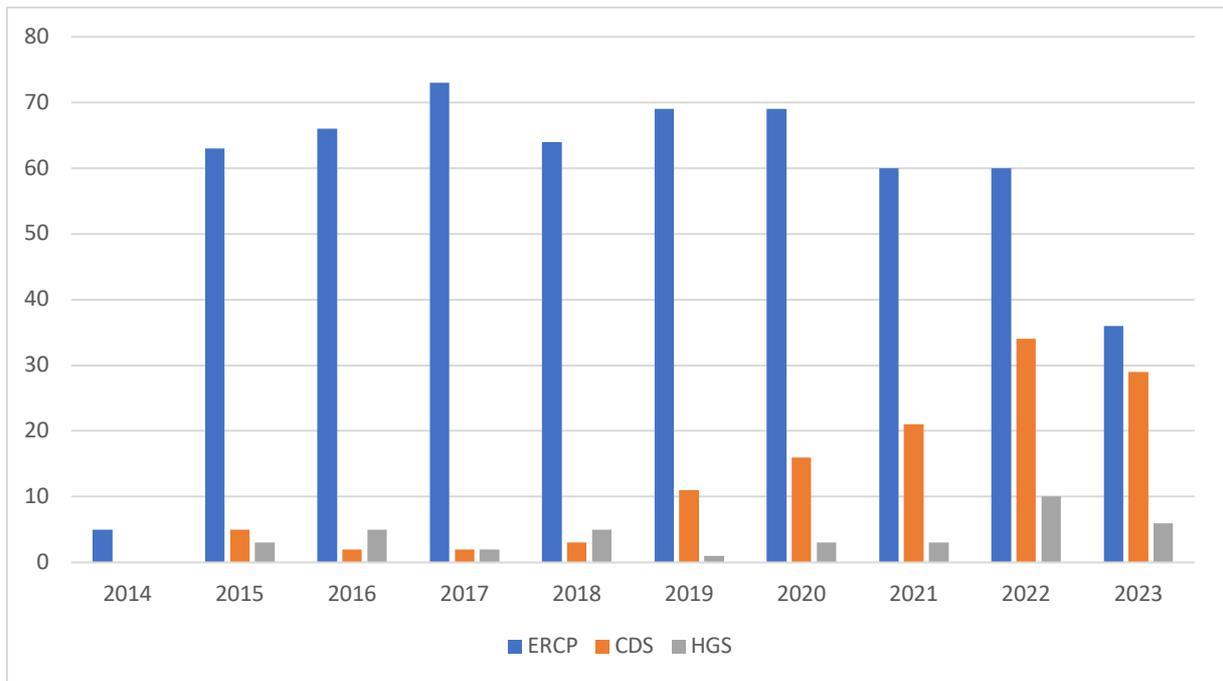


Figure 6: Type of procedure performed over the years.  
 ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography; CDS: choledoco-duodenostomy; HGS: hepatico-gastrostomy.

## BIBLIOGRAPHIE:

1. Fernandez Y, Viesca M, Arvanitakis M. Early Diagnosis And Management Of Malignant Distal Biliary Obstruction: A Review On Current Recommendations And Guidelines. *Clin Exp Gastroenterol* 2019;12:415–432.
2. Gong J, Cho M, Fakhri M. Chemotherapy in patients with hepatobiliary cancers and abnormal hepatic function. *J Gastrointest Oncol* 2017;8.
3. Fang Y, Gurusamy KS, Wang Q, et al. Meta-analysis of randomized clinical trials on safety and efficacy of biliary drainage before surgery for obstructive jaundice. *Br J Surg* 2013;100:1589–1596.
4. Bartlett EK, Wachtel H, Fraker DL, et al. Surgical Palliation for Pancreatic Malignancy: Practice Patterns and Predictors of Morbidity and Mortality. *J Gastrointest Surg* 2014;18:1292–1298.
5. Savader SJ, Trerotola SO, Merine DS, et al. Hemobilia after Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage: Treatment with Transcatheter Embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1992;3:345–352.
6. Oh H-C, Lee SK, Lee TY, et al. Analysis of percutaneous transhepatic cholangioscopy-related complications and the risk factors for those complications. *Endoscopy* 2007;39:731–736.
7. Pereiras RV, Rheingold OJ, Huston D, et al. Relief of malignant obstructive jaundice by percutaneous insertion of a permanent prosthesis in the biliary tree. *Ann Intern Med* 1978;89:589–583.
8. Molnar W, Stockum AE. Relief of obstructive jaundice through percutaneous transhepatic catheter--a new therapeutic method. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974;122:356–367.
9. Sportes A, Camus M, Greget M, et al. Endoscopic ultrasound-guided hepaticogastrostomy versus percutaneous transhepatic drainage for malignant biliary obstruction after failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a retrospective expertise-based study from two centers. *Ther Adv Gastroenterol* 2017;10:483.
10. Soehendra N, Reynders-Frederix V. Palliative bile duct drainage - a new endoscopic method of introducing a transpapillary drain. *Endoscopy* 1980;12:8–11.
11. Enochsson L, Swahn F, Arnelo U, et al. Nationwide, population-based data from 11,074 ERCP procedures from the Swedish Registry for Gallstone Surgery and ERCP. *Gastrointest Endosc* 2010;72:1175–1184, 1184.e1–3.
12. Bailey AA, Bourke MJ, Williams SJ, et al. A prospective randomized trial of cannulation technique in ERCP: effects on technical success and post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2008;40:296–301.

13. Peng C, Nietert PJ, Cotton PB, et al. Predicting native papilla biliary cannulation success using a multinational Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) Quality Network. *BMC Gastroenterol* 2013;13:147.
14. Giovannini M, Moutardier V, Pesenti C, et al. Endoscopic Ultrasound-Guided Bilioduodenal Anastomosis: A New Technique for Biliary Drainage. *Endoscopy* 2001;33:898–900.
15. Dumonceau J-M, Tringali A, Papanikolaou IS, et al. Endoscopic biliary stenting: indications, choice of stents, and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline - Updated October 2017. *Endoscopy* 2018;50:910–930.
16. Han SY, Kim S-O, So H, et al. EUS-guided biliary drainage versus ERCP for first-line palliation of malignant distal biliary obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2019;9:16551.
17. Paik WH, Lee TH, Park DH, et al. EUS-Guided Biliary Drainage Versus ERCP for the Primary Palliation of Malignant Biliary Obstruction: A Multicenter Randomized Clinical Trial. *Am J Gastroenterol* 2018;113:987–997.
18. Teoh AYB, Napoleon B, Kunda R, et al. EUS-Guided Choledochoduodenostomy Using Lumen Apposing Stent Versus ERCP With Covered Metallic Stents in Patients With Unresectable Malignant Distal Biliary Obstruction: A Multicenter Randomized Controlled Trial (DRA-MBO Trial). *Gastroenterology* 2023;165:473-482.e2.
19. Bang JY, Navaneethan U, Hasan M, et al. Stent placement by EUS or ERCP for primary biliary decompression in pancreatic cancer: a randomized trial (with videos). *Gastrointest Endosc* 2018;88:9–17.
20. Giovannini M, Dotti M, Bories E, et al. Hepaticogastrostomy by echo-endoscopy as a palliative treatment in a patient with metastatic biliary obstruction. *Endoscopy* 2003;35:1076–1078.
21. Burmester E, Niehaus J, Leineweber T, et al. EUS-cholangio-drainage of the bile duct: report of 4 cases. *Gastrointest Endosc* 2003;57:246–251.
22. Uemura RS, Khan MA, Otoch JP, et al. EUS-guided Choledochoduodenostomy Versus Hepaticogastrostomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2018;52:123–130.
23. Artifon ELA, Marson FP, Gaidhane M, et al. Hepaticogastrostomy or choledochoduodenostomy for distal malignant biliary obstruction after failed ERCP: Is there any difference? *Gastrointest Endosc* 2015;81:950–959.
24. Kawakubo K, Isayama H, Kato H, et al. Multicenter retrospective study of endoscopic ultrasound-guided biliary drainage for malignant biliary obstruction in Japan. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci* 2014;21:328–334.
25. Minaga K, Ogura T, Shiomi H, et al. Comparison of the efficacy and safety of endoscopic ultrasound-guided choledochoduodenostomy and hepaticogastrostomy for malignant

- distal biliary obstruction: Multicenter, randomized, clinical trial. *Dig Endosc Off Jpn Gastroenterol Endosc Soc* 2019;31:575–582.
26. Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc* 2015;81:143-149.e9.
  27. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1781–1788.
  28. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335:909–918.
  29. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40:373–383.
  30. Nass KJ, Zwager LW, Vlugt M van der, et al. Novel classification for adverse events in GI endoscopy: the AGREE classification. *Gastrointest Endosc* 2022;95:1078-1085.e8.
  31. Park JK, Woo YS, Noh DH, et al. Efficacy of EUS-guided and ERCP-guided biliary drainage for malignant biliary obstruction: prospective randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2018;88:277–282.
  32. Lee JH, Krishna SG, Singh A, et al. Comparison of the utility of covered metal stents versus uncovered metal stents in the management of malignant biliary strictures in 749 patients. *Gastrointest Endosc* 2013;78:312–324.
  33. Almadi MA, Barkun A, Martel M. Plastic vs. Self-Expandable Metal Stents for Palliation in Malignant Biliary Obstruction: A Series of Meta-Analyses. *Am J Gastroenterol* 2017;112:260–273.
  34. Kullman E, Frozanpor F, Söderlund C, et al. Covered versus uncovered self-expandable nitinol stents in the palliative treatment of malignant distal biliary obstruction: results from a randomized, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2010;72:915–923.
  35. Telford JJ, Carr-Locke DL, Baron TH, et al. A randomized trial comparing uncovered and partially covered self-expandable metal stents in the palliation of distal malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2010;72:907–914.
  36. Dhir V, Itoi T, Khashab MA, et al. Multicenter comparative evaluation of endoscopic placement of expandable metal stents for malignant distal common bile duct obstruction by ERCP or EUS-guided approach. *Gastrointest Endosc* 2015;81:913–923.
  37. Kawakubo K, Kawakami H, Kuwatani M, et al. Endoscopic ultrasound-guided choledochoduodenostomy vs. transpapillary stenting for distal biliary obstruction. *Endoscopy* 2016;48:164–169.
  38. Khashab MA, Van der Merwe S, Kunda R, et al. Prospective international multicenter study on endoscopic ultrasound-guided biliary drainage for patients with malignant distal

biliary obstruction after failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endosc Int Open* 2016;4:E487–E496.

39. Artifon ELA, Marson FP, Gaidhane M, et al. Hepaticogastrostomy or choledochoduodenostomy for distal malignant biliary obstruction after failed ERCP: is there any difference? *Gastrointest Endosc* 2015;81:950–959.
40. Hathorn KE, Bazarbashi AN, Sack JS, et al. EUS-guided biliary drainage is equivalent to ERCP for primary treatment of malignant distal biliary obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Endosc Int Open* 2019;7:E1432–E1441.
41. Miller CS, Barkun AN, Martel M, et al. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage for distal malignant obstruction: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Endosc Int Open* 2019;7:E1563–E1573.

**Authors' contributions:** AMA was involved in the conception of the study, investigators and patients' recruitment, data collection, data analysis and interpretation and drafting of the manuscript. SK supervised the study and the manuscript.

**Acknowledgments:** The gastroenterology department. Ali-Kemal Aydin for his help with the statistical analysis.

Conflict of interest statement:

M-A Abdelali : none



## Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS .....	3
INTRODUCTION .....	5
<b>1 OBSTRUCTION BILIAIRE TUMORALE .....</b>	<b>7</b>
<b>1.1 Anatomie bilio-pancréatique .....</b>	<b>7</b>
1.1.1 Embryologie .....	7
1.1.2 Anatomie.....	7
<b>1.2 Différentes causes d'obstruction biliaire tumorale .....</b>	<b>9</b>
1.2.1 Le cancer du pancréas.....	9
1.2.1.1 Épidémiologie .....	9
1.2.1.2 Facteur de risque .....	12
1.2.1.3 Diagnostic .....	14
1.2.1.4 Stade tumorale .....	16
1.2.1.5 Prise en charge .....	17
1.2.2 Le cholangiocarcinome.....	18
1.2.2.1 Épidémiologie .....	18
1.2.2.2 Facteur de risque .....	20
1.2.2.3 Diagnostic .....	22
1.2.2.4 Extension endobiliaire .....	22
1.2.2.5 Prise en charge .....	23
1.2.3 Autres causes d'obstruction biliaire .....	24
1.2.3.1 Métastase à l'origine d'obstruction biliaire.....	24
1.2.3.2 Les cancers ampullaires .....	24
<b>2 PRISE EN CHARGE DE L'OBSTRUCTION BILIAIRE MALIGNE .....</b>	<b>25</b>
<b>2.1 Épidémiologie : Augmentation des drainages endoscopique.....</b>	<b>25</b>
<b>2.2 Méthodes de drainage.....</b>	<b>26</b>
2.2.1 Méthodes de drainage historique .....	26
2.2.1.1 La chirurgie .....	26
2.2.1.2 Le drainage radiologique .....	27
2.2.2 Les drainages endoscopiques.....	28
2.2.2.1 La Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique ou CPRE .....	28
2.2.2.2 La Choledoco-duodénostomie ou CDS .....	30
2.2.2.3 L'Hépatico-gastrostomie ou HGS .....	30
2.2.2.4 Recommandations européennes .....	31
TABLE DES FIGURES .....	34
BIBLIOGRAPHIE.....	35
ARTICLE .....	43
<u>ABSTRACT</u> .....	46
<u>INTRODUCTION</u> .....	47

<b>METHODS:</b> .....	49
<b>RESULTS:</b> .....	52
<b>DISCUSSION</b> .....	55
<b>TABLES AND FIGURES</b> .....	59
<b>BIBLIOGRAPHIE:</b> .....	67



## RÉSUMÉ

Nom – Prénom : Abdelali Mohamed-Amine

Thèse soutenue le : 19 avril 2024

Titre de la thèse : Comparaison des méthodes endoscopiques de drainage biliaire dans la prise en charge des obstructions biliaires malignes – Résultats d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Résumé :

**Contexte** : L'ictère est un symptôme révélateur d'obstruction des voies biliaires d'origine cancéreuse. Les deux principales causes sont le cancer du pancréas et le cholangiocarcinome. Votre phrase est presque correcte, mais elle comporte une petite erreur. L'avènement des méthodes de drainage biliaire conventionnelles, telles que la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), et écho-endoscopiques incluant la choledoco-duodénostomie (CDS) et l'hépatico-gastrostomie (HGS), sont apparues comme une alternative moins invasive aux méthodes chirurgicales et radiologiques. Les recommandations des sociétés savantes sont susceptibles de se modifier en faveur du drainage écho-endoscopique en raison d'un succès technique similaire à celui de la CPRE, d'une amélioration des dispositifs de drainage et d'une diminution du risque de pancréatite aiguë post-CPRE, pouvant être sévère.

**Méthodes** : Nous avons mené une étude observationnelle rétrospective monocentrique entre octobre 2014 et octobre 2023. Nous avons formé trois groupes selon le geste réalisé (CPRE, CDS ou HGS). Les critères d'inclusion étaient les patients âgés de plus de 18 ans ayant présenté une obstruction biliaire maligne et ayant eu un premier geste de drainage biliaire par CPRE, CDS ou HGS au centre hospitalo-universitaire de Besançon. Le critère de jugement principal était le succès technique de la procédure.

**Résultats** : Au total, 659 patients ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 72 ans ( $\pm 12,1$ ), dont 52 % étaient des hommes, et la valeur moyenne de la bilirubinémie était de 223,2  $\mu\text{mol/L}$  ( $\pm 141,6$ ). La cause de l'obstruction était due au cancer du pancréas (63 %), suivi du cholangiocarcinome (15 %). Quatre cent quatre-vingt-dix-huit patients ont été inclus dans le groupe CPRE, 123 dans le groupe CDS et 38 dans le groupe HGS. Le succès technique global était de 86,6 % (84 % pour le groupe CPRE, 95 % pour le groupe CDS, 95 % pour le groupe HGS), permettant un drainage endoscopique chez 95,9 % des patients. Les facteurs prédictifs d'échec de la CPRE étaient l'envahissement papillaire ( $p=0,0035$ ), l'envahissement duodénal ( $p=0,0035$ ) et le score de Charlson ( $p=0,018$ ). Le succès clinique moyen était de 91 % (CPRE : 91 %, CDS : 93 %, HGS : 90 %) ( $p=0,725$ ). Il y avait 0,4 événements indésirables (EI) par patient dans le groupe CPRE, 0,3 EI par patient dans le groupe CDS et 0,7 EI par patient dans le groupe HGS ( $p=0,31$ ). Il y a eu 54 cas (11 %) de pancréatite aiguë post-CPRE et 5 cas (4 %) de pancréatite aiguë post-CDS ( $p=0,04$ ). Le pourcentage de décès au 30<sup>e</sup> jour était de 11 % tous groupes confondus, répartis ainsi : 51 dans le groupe CPRE, 13 dans le groupe CDS et 8 dans le groupe HGS ( $p=0,09$ ).

**Discussion** : Ces résultats semblent indiquer que la CDS et l'HGS ont un taux de succès technique plus élevé que la CPRE, avec un succès clinique comparable, mais également un nombre plus élevé d'effets indésirables pour l'HGS.

**Mots clés** : Obstruction biliaire maligne, Drainage biliaire endoscopique, CPRE, Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, drainage écho-endoscopique, CDS, Choledoco-duodénostomie, HGS, hépatico-gastrostomie.

