

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 92

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE
DE L'ADENOCARCINOME DE LA TETE DU PANCREAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hasnae MOSLIH
Née le 28 Mars 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Adénocarcinome de la tête du pancréas – Bilan de résecabilité – Duodéno pancréatectomie
céphalique – Dérivation biliaire.

JURY

Mr. B. CHAD
Professeur de Chirurgie Viscérale
Mr. R. MSSROURI
Professeur de Chirurgie Viscérale
Mr. J. MDAGHRI
Professeur de Chirurgie Viscérale
Mr. A. TAGHY
Professeur de Chirurgie Viscérale
Mr. S. BENAMR
Professeur de Chirurgie Viscérale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قُلْ إِنِّي طَلَيْتُ وَنُسُكِي وَمَحْيَايَ
وَمَمَاتِي لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ

الأنعام

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CH
KILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne

Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie– **Dir. HMIMV**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. EZZAITOUNI Fatima
 Pr. LAZRAK Khalid *
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation - **Inspecteur du SS**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL

Parasitologie

Anesthésie réanimation - **Directeur ERSSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

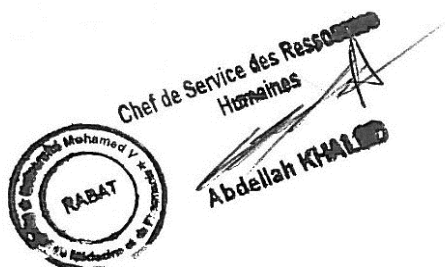
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES



***A mes chers parents :** Brahim Moslih et Zainab el Hassani*

J'ai toujours attendu avec une grande impatience ce jour où de manière solennelle et devant tout le monde, Je vous témoignerai toute la gratitude d'une fille qui s'est toujours vantée de vous avoir comme père et mère.

Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer la profondeur de mon amour, de mon estime et l'infinie reconnaissance pour tous les sacrifices consentis avec dévouement pour mon éducation et mes longues années d'études.

Vous avez guetté mes pas et vous m'avez couvé de tendresse, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je serai votre dévoué pour tout le restant de mon existence et nulle déclaration ne m'allégerais de la lourde responsabilité dont je me sens investie à votre égard.

Ce travail, et ce que je suis aujourd'hui sont le fruit de toutes les peines et tous les sacrifices que vous n'avez cessé de déployer. Que Dieu le tout puissant, vous comble de santé, de prospérité et vous accorde une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.





A mes sœurs et frères : Laila, Fatima Zahra, Younes, Adil et Zakaria

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Merci pour votre soutien durant les moments difficiles.

A mon beau frère Mujtaba : Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.





*A la famille Mouḳḥchane et mon amie Oumaima Mouḳḥchane : J'ai
toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je
vous remercie pour votre gentillesse, soutien et générosité.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur.*





*A mes chères amies : Malika Joumane, Siham Takka, Sarah Hamaz, Sofia
Lemfaddel, Sara Azmi,*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,
encouragements, et affection.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de
mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*





*A mes chers collègues et ami (e)s : Mehdi Boussarhane, Farah Marraha,
Asmae Mhidra, Fatima zahra el Moussati, Aboubakr Benjilany, Reda El
Hadiri, Ayoub El Hajjami, Fadoua et Abd el mounim Boughaleb, Salim el
Harraç, Saad Ajbar, Mohamed Said bakayan...*

*Merci pour votre gentillesse et votre générosité et pour les bons moments
qu'on a passé ensemble.*

A tous ceux qui me sont chers.







A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Mr LE PROFESSEUR CHAD BOUZIANE

Chef de Service de Chirurgie B CHU Ibn Sina - Rabat

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en
acceptant de présider le jury de notre thèse.*

*Veuillez, Cher maître, trouvé dans ce modeste travail le témoignage de notre
haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère
respect.*





A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Mr LE PROFESSEUR MSSROURI RAHAL

Professeur de chirurgie digestive et viscérale

CHU Ibn Sina – Rabat

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération. Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration. Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail. Veuillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.





A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mr LE PROFESSEUR MDAGHRI JALIL

Professeur de chirurgie digestive et viscérale

CHU Ibn Sina – Rabat

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance
et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Veuillez accepter, Cher Maître, l'assurance de notre estime et de notre
profond respect...*





A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mr LE PROFESSEUR Said Benamr

Professeur de chirurgie digestive et viscérale

L'insititut national d'oncologie-Rabat

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur

que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence seront
pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre sincère
reconnaissance...*





NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mr LE PROFESSEUR Ahmed Taghy

Professeur de chirurgie digestive et viscérale

HIMV- RABAT

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi
notre jury de thèse.*

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

*Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect
et nos vifs remerciements...*



LISTE DES ABREVIATIONS :

AMS	: Artère mésentérique supérieure
BD	: Bilirubine directe
BID	: Bilirubine indirecte
BT	: Bilirubine totale
DPC	: La duodénopancréatectomie céphalique
F	: Femme
H	: Homme
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
PanINs	: les néoplasmes pancréatiques intra épithéliaux
TDM	: Tomodensitométrie
TIPMP	: les tumeurs intracanales mucineuses et papillaires du pancréas
TP	: Tronc porte
VBEH	: Voies biliaires extrahépatiques
VBIH	: Voies biliaires intrahépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
5FU	: Le 5-fluoro-uracile



Sommaire

Introduction	1
Rappels	3
I. Rappels	4
I.1. Embryogenèse du pancréas	4
I.2. Anatomie	5
I.2.1. Anatomie descriptive	5
I.2.1.1. Situation, taille	5
I.2.1.2. Constitution	7
I.2.2. Anatomie topographique	8
I.2.2.1. Vaisseaux	8
I.2.2.1.1. Vascularisation artérielle	8
I.2.2.1.2. Vascularisation veineuse	11
I.2.2.2. Lymphatiques	11
I.2.2.3. Nerfs	12
I.2.3. Rapports	15
I.2.3.1. Rapports vasculaires	15
I.2.3.2. Rapports viscéraux	15
I.3. Histologie	16
I.4. Rappel physiologique	18

II. Carcinogenèse	20
II.1.lésions précancéreuses et carcinogenèse	20
II.2.Altérations géniques	21
II. 2.1. Activation de l'oncogène KRAS	21
II. 2.2. Gènes suppresseurs de tumeurs inactivées	23
II. 2.2.1.CDKN2A/p16	23
II. 2.2.2.TP53	23
II. 2.2.3.Smad4/DPC4	24
III-Anatomopathologie	25
III.1.Macroscopie	25
III.2.Histologie	25
III.2.1.Adénocarcinome canalaire dans sa forme commune	25
III.2.2.Variantes histologiques	26
III.3.Immunohistochmie	27
III. 4.Extension	28
Matériels et méthodes	30
IV-Matériels et méthodes	31
IV-1-Méthode d'étude	31
IV.2.Nos patients	33

Résultats	81
V-Résultats	82
V.1.Fréquence	82
V.2.Age	82
V.3.Sexe	83
V.4.Antécédents pathologiques	84
V.4.1. Antécédents médicaux	84
V.4.2. Antécédents chirurgicaux	85
V.4.3.Habitudes toxiques	85
V.5.Signes fonctionnels	86
V.6.Signes physiques	87
V .7.Signes biologiques	87
V.8.l’exploration radiologique	88
V.9.Traitement	89
V.10.Examen anatomopathologique	89
V.11.Evolution	90
Discussion	91
VI. Discussion	92
VI.1.Epidemiologie descriptive	92
VI.1.1. Incidence	92
VI.1.2. Age	92

VI.1.3. Sexe	93
VI.2.Epidemiologie causale	93
VI.2.1. Facteurs personnels	93
VI.2.1. 1. Facteurs génétiques et familiaux	93
VI.2.1.2. Les lésions précancéreuses	94
VI.2.1.3. Diabète	94
VI.2.1. 4. Pancréatite chronique	96
VI.2.2. Facteurs de l'environnement	97
VI.2.2.1. Tabac	97
VI.2.2.2. Alcool	97
VI.2.2.3. Les toxiques	97
VI.3.Diagnostic positif	98
VI. 3.1. Modes de révélation	98
VI.3.1.1.Modes habituels	98
VI.3.1.2.Autres modes de révélation	99
VI.3. 2. Signes cliniques	99
VI.3.3. Examens complémentaires	101
VI.3.3.1. Examens biologiques	101
VI.3.3.2.Marqueurs tumoraux	101
VI.3.3.3 Examens radiologiques	103

VI.4.Bilan préthérapeutique	109
VI.4.Le bilan d'extension	110
VI.4.2.Bilan d'opérabilité	112
VI.5.Traitement.....	113
VI.5.1.Traitement chirurgical Curatif.....	113
VI.5.1.1.Objectifs.....	113
VI.5.1.2.Les contre-indications	113
VI.5.1.3.Moyens	114
VI.5.1.3.1.La duodénopancréatectomie céphalique	114
VI.5.1.3.2.la duodénopancréatectomie totale et régionale	139
VI.5.2.Traitement chirurgical palliatif	141
VI.5.2.1. Buts	141
VI.5.2.2. Indications	141
VI.5.2.3. la double dérivation.....	141
VI.5.2.3.1. Les anastomoses sur la voie biliaire principale	142
VI.5.2.3.2. Les anastomoses sur la vésicule biliaire	143
VI.5.2.3.3. La dérivation digestive	144
VI.5.3. Traitement endoscopique	144
VI.5.3. 1.Objectifs	144
VI.5.3. 2.Traitement de l'ictère	145
VI.5.3. 2.1.Modalités et complications	145

VI.5.3. 3.Traitement des sténoses duodénales	146
VI.5.3. 3.1.Modalités et résultats	146
VI.5.4. Traitement médical	148
VI.5.4.1. Traitement néoadjuvant	148
VI.5.4.1. 1.Buts	148
VI.5.4.1. 2.Chimiothérapie néoadjuvante	149
VI.5.4.2. Les traitements adjuvants	150
VI.5.4.2.1.Objectifs	150
VI.5.4.2.2.Chimiothérapie adjuvante exclusive	150
VI.5.4.2.3.Radiochimiothérapie adjuvante	152
VI.5.4.3.Les traitements palliatifs	153
VI.5.4.3.1.La chimiothérapie palliative	153
VI.5.4.4. Traitement de la douleur	155
VI.6. Pronostic et Survie	157
Conclusion	158
Résumé.....	160
Références bibliographiques.....	164



Introduction

L'adénocarcinome de la tête du pancréas est une affection fréquente dont le pronostic reste sombre.

Le diagnostic du cancer du pancréas exocrine ne pose habituellement pas de problème et la détection de tumeurs de petite taille est le plus souvent possible.

Cependant, dans la grande majorité des cas, le bilan d'extension fait au moment du diagnostic montre que la tumeur est inextirpable, à cause d'une altération de l'état général, soit du fait d'un envahissement vasculaire, ou en raison de la présence de métastases ganglionnaires et/ou hépatiques.

Ce pronostic sombre est en grande partie lié à la grande latence de ces tumeurs qui ne permet pas de faire le diagnostic à un stade précoce de la maladie.

Notre étude est rétrospective s'adressant à une série de 48 cas colligés au sein du « service de chirurgie B » du CHU Ibn Sina.

Le but de notre travail est de mettre le point sur les modalités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives inhérent à ce cancer.



I. Rappels :

I.1.embryogenèse du pancréas [1]:

Le pancréas se développe à partir de deux bourgeons l'un ventral, l'autre dorsal, issus de l'intestin primitif d'origine endodermique. Les signaux nécessaires à l'organogénèse et au développement correct du pancréas proviennent de la notochorde, des vaisseaux sanguins et finalement du mésenchyme pancréatique.

Le bourgeon dorsal, qui se forme à partir du duodénum, apparaît entre la 4^e et la 5^e semaine de gestation. Le bourgeon ventral se développe plus tardivement au niveau de la jonction du canal biliaire hépatique et de la paroi intestinale. L'émergence des deux bourgeons pancréatiques n'est pas seulement distincte temporellement, mais semble également être régulée par des mécanismes de signalisation indépendants provenant des tissus environnants. Les deux bourgeons se développent séparément l'un de l'autre jusqu'à la 7^e semaine de gestation pour former un réseau tubulaire autour de leur propre canal excréteur (canal de Wirsung et canal de Santorini).

Puis, le futur duodénum subit une rotation amenant le bourgeon ventral en position caudale par rapport au bourgeon dorsal permettant ainsi la fusion des deux bourgeons. Des excroissances de l'endoderme pénètrent dans le mésoderme qui les entoure et forment des structures très ramifiées, qui s'organisent en canalicules et acini, constituant l'épithélium pancréatique.

I.2. Anatomie [2]:

I.2.1. Anatomie descriptive :

I.2.1.1. Situation, taille :

Le pancréas est un organe rétropéritonéal, moulé sur la convexité du rachis en regard de L1 et L2.

Il est en fait compris entre des replis du péritoine pariétal postérieur, fortement accolé au niveau de la tête, libre au niveau de la queue.

La glande est allongée et oblique en haut et à gauche, aplatie d'avant en arrière. Sa hauteur maximale se situe au niveau de la tête et est de 6 à 8 cm. Il apparaît plus volumineux chez l'homme que chez la femme. Il n'existe pas de capsule fibreuse autour du pancréas mais une lame de tissu cellulograisieux formant une aire pancréatique et pénétrant dans le parenchyme avec les vaisseaux, créant ainsi la lobulation périphérique.

Le pancréas présente quatre parties. La tête présente une portion inférieure triangulaire à base externe et à sommet passant en arrière des vaisseaux mésentériques : petit pancréas de Winslow ou processus uncinatus, une partie supérieure en rapport à l'extérieur avec le duodénum par son bord convexe et à l'intérieur avec le tronc porte par son bord concave. L'isthme sépare la tête du corps, en projection des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Le corps se moule sur la concavité rachidienne. La queue est effilée jusqu'au hile de la rate.

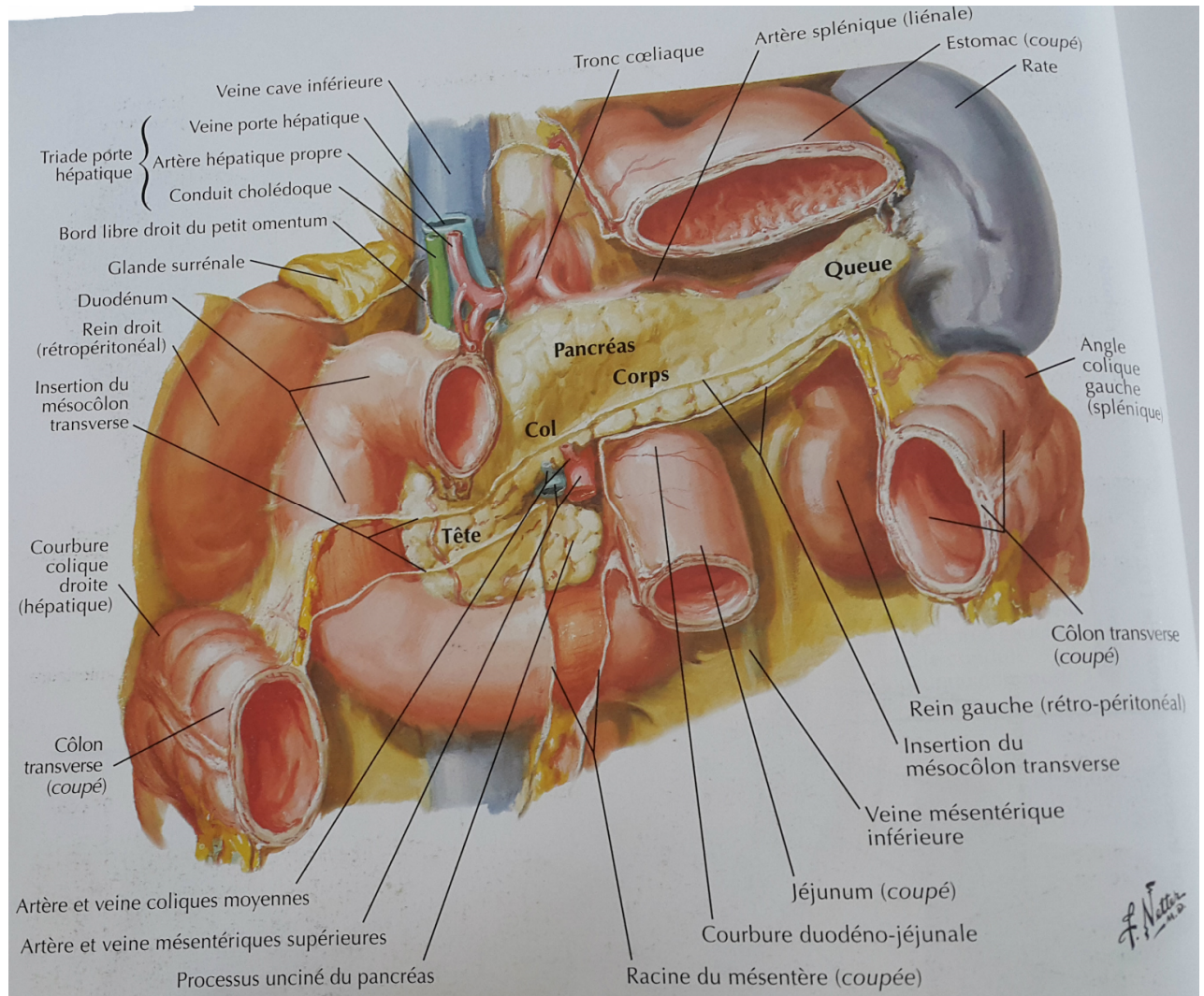


Figure 1:situation du pancréas dans la cavité abdominale [3]

I.2.1.2. Constitution :

Organe allongé de droite à gauche et aplati d'arrière en avant, le pancréas est un parenchyme de consistance ferme, blanc, rosé à l'état frais. Il est très irrégulier dans sa forme et sa surface est bosselée.

Le canal de Wirsung draine le pancréas exocrine. Il s'étend de la queue jusqu'au duodénum au niveau de la papille principale ou ampoule de Vater. Son calibre est régulièrement croissant, de 1 à 3 mm sur les coupes anatomiques. Son trajet est en S, il reçoit 10 à 15 branches collatérales de l'ensemble du parenchyme pancréatique.

Le canal de Santorini poursuit la direction du canal dorsal, il est peu ou pas fonctionnel à l'état normal.

Il se draine au niveau de la papille accessoire. Les branches collectrices venant du petit pancréas de Winslow constituent la plus grosse des collatérales du canal de Wirsung.

Le cholédoque se développe à partir de l'ébauche ventrale du pancréas.

Il se jette dans le duodénum avec le canal de Wirsung par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater. La jonction des deux canaux biliaire et pancréatique, s'effectue en amont de cette ampoule. Il existe à ce niveau un sphincter lisse agissant sur les voies biliaires et pancréatiques. L'existence d'un sphincter commun long serait à l'origine de certains kystes congénitaux du cholédoque. Dans le parenchyme, le cholédoque chemine à la partie postérieure et externe de la tête pancréatique.

I.2.2. Anatomie topographique :

I.2.2.1. Vaisseaux :

I.2.2.1.1. Vascularisation artérielle :

Celle-ci est extrêmement variable, mais sa distribution suit un modèle général. Il existe trois systèmes artériels à visée pancréatique.

L'artère gastroduodénale donne naissance à deux artères pancréaticoduodénales : la supérieure et postérieure passe rapidement en arrière de la tête du pancréas et chemine à sa face postérieure, l'inférieure et antérieure suit un trajet prépancréatique puis passe en arrière du pancréas en s'insinuant entre pancréas et duodénum. Ces deux artères rejoignent les artères pancréaticoduodénales inférieures gauche naissant de l'artère mésentérique supérieure pour former les arcades duodénopancréatiques.

Ces arcades antéro-inférieures et postérosupérieures varient non seulement en nombre mais aussi en origine. La vascularisation du pancréas corporeocaudal est assurée par l'artère pancréatique dorsale.

Celle-ci prend son origine dans la majorité des cas au niveau de l'artère splénique mais peut également provenir du tronc cœliaque, de l'hépatique commune ou de la mésentérique supérieure. L'artère pancréatique transverse termine l'artère dorsale et parcourt le corps du pancréas. Cette artère pancréatique transverse participe, en association avec l'artère splénique, à la vascularisation de la queue du pancréas. L'arcade de Kirk ou arcade dorsale inconstante unit le système pancréatique dorsal et les arcades duodénopancréatiques.

Le troisième système est représenté par des vaisseaux courts tombant en pluie de l'artère splénique et vascularisant la queue. Le plus volumineux d'entre eux est souvent appelé *pancreatica magna*. Enfin, il peut exister des rameaux coliques ou jéjunaux.

En conséquence, on conçoit l'intérêt que présente l'étude de la vascularisation coeliomésentérique avant toute chirurgie pancréatique, en raison du risque pancréatique ou colique qu'elle peut faire courir.

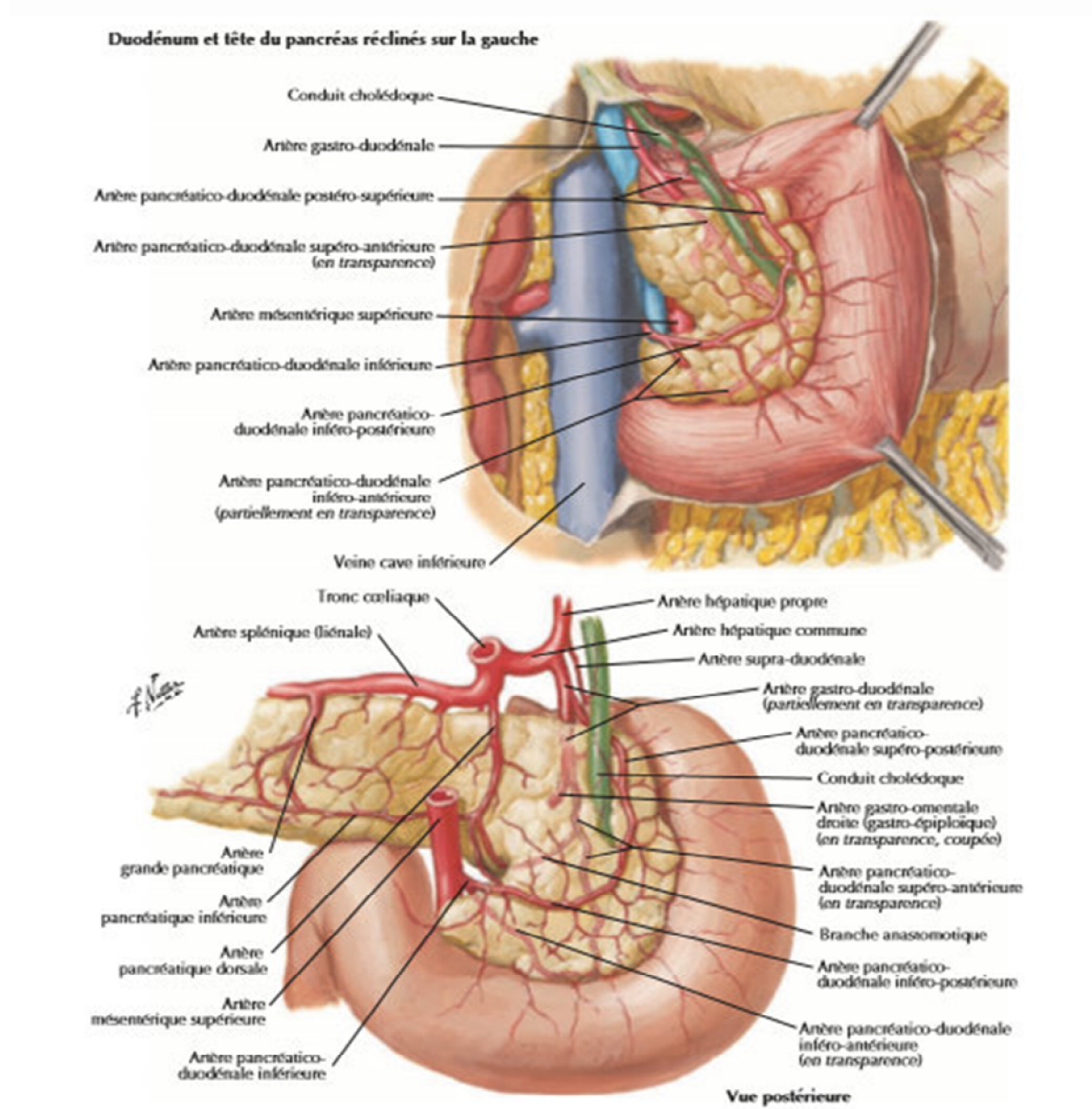


Figure 2 : vascularisation artérielle du pancréas [3]

I.2.2.1.2.Vascularisation veineuse :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par les veines splénique et mésentérique supérieure.

La veine pancréaticoduodénale supérieure répond au territoire de l'artère pancréaticoduodénale droite supérieure, elle chemine contre le cholédoque et s'abouche au flanc droit du tronc porte.

La veine pancréaticoduodénale inférieure droite, postérieure à son origine, passe entre le duodénum et la tête pour devenir antérieure. Elle reçoit la gastroépiploïque droite puis la veine colique transverse droite formant le tronc gastrocolique de Henlé. Elle se termine dans la veine mésentérique supérieure.

I.2.2.2.Lymphatiques:

Le drainage lymphatique est complexe. Le pancréas droit (tête et isthme) se draine par trois voies principales : supérieure vers les ganglions de la chaîne hépatique, moyenne et inférieure vers ceux des chaînes cœliaques et mésentériques supérieures. Le pancréas gauche (corps et queue) se draine dans les chaînes spléniques et pancréaticoduodénale inférieures.

Les relais sont périaortiques pour les chaînes mésentériques et cœliaques, interaorticocaves, latéroartiques gauches en particulier au niveau de la veine rénale pour les autres, puis rétroaortiques gagnant le courant thoracique ascendant.

I.2.2.3.Nerfs :

Les nerfs destinés au pancréas proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur.

Les filets nerveux gagnent les pancréas soit en suivant les différents vaisseaux (artère splénique, artère hépatique et gastroduodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins bien individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus [4].

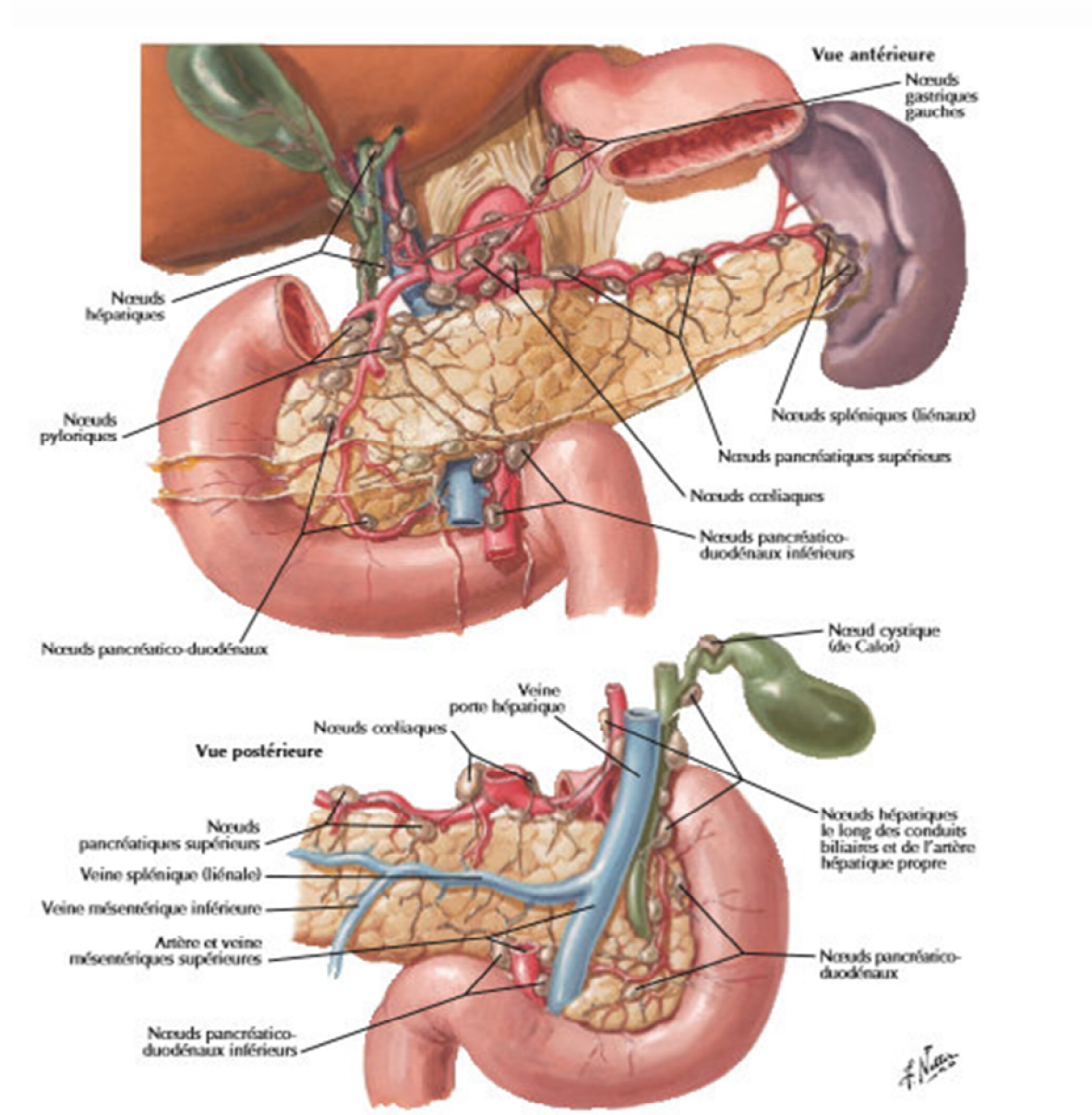


Figure 3: Vaisseaux et nœuds lymphatique du pancréas [3]

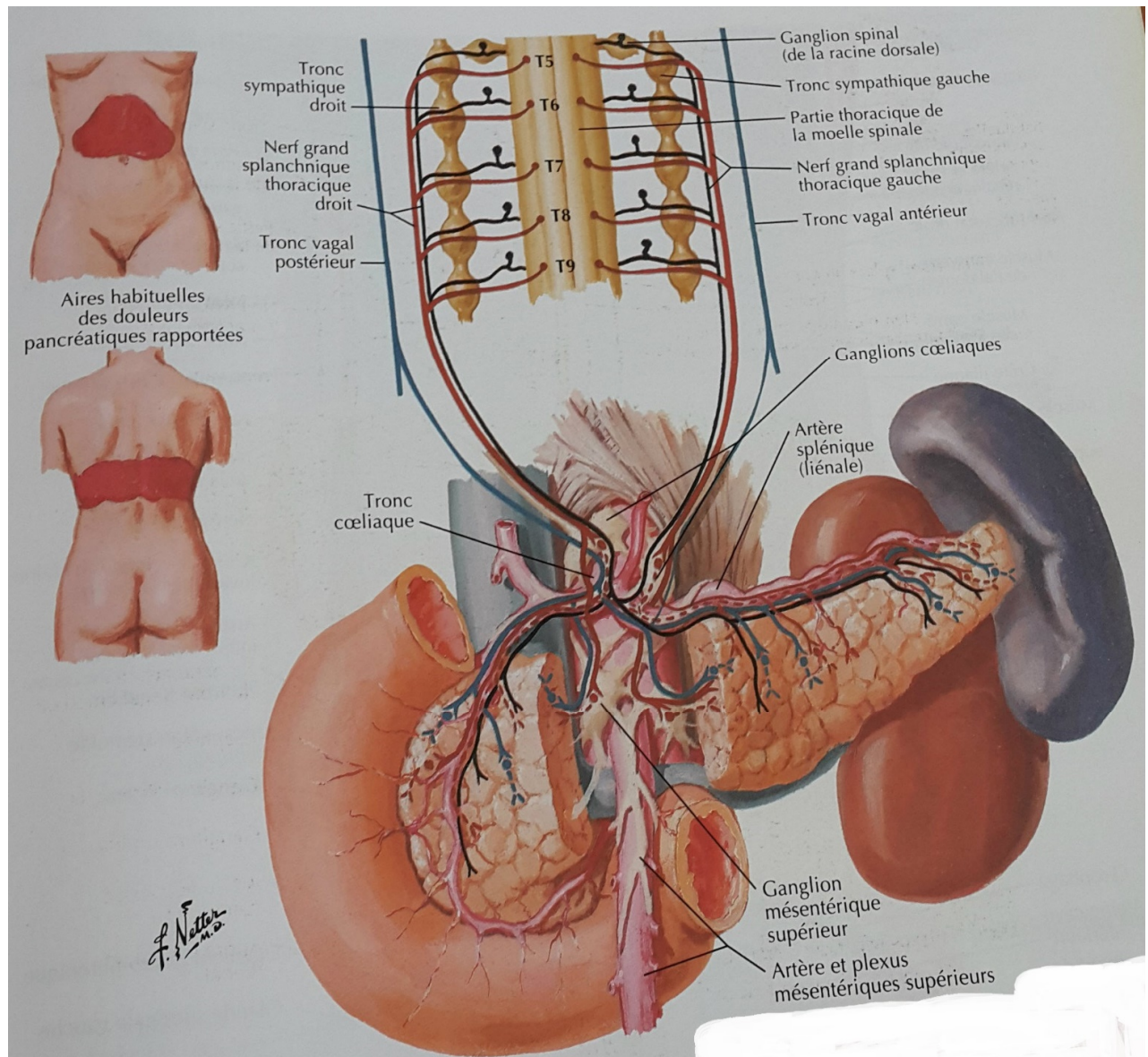


Figure 4:innervation du pancréas [3]

I.2.3.Rapports :

I.2.3.1.Rapports vasculaires :

La région cœliomésentérique est très riche en vaisseaux. Le tronc cœliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme. L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête et dans sa partie supéroexterne.

L'artère mésentérique supérieure définit, avec la veine, la région isthmique. Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête. La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une balise très précieuse pour les différentes méthodes d'imagerie. La confluence portale marque la limite gauche de la tête. La veine cave inférieure monte en arrière de la tête. La veine rénale gauche, traversant la pince aortomésentérique se projette au niveau de l'isthme et du corps.

I.2.3.2. Rapports viscéraux :

La tête pancréatique apparaît moulée dans la concavité du cadre duodéal ; celle-ci est fixe, accolée au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire du fascia de Treitz. Plus à distance, la tête est également en rapport avec le foie et, en particulier, le lobe de Spiegel.

En arrière, il répond à un espace graisseux rétropéritonéal contenant la glande surrénale gauche. Cette espace peut également contenir une partie de la grosse tubérosité gastrique notamment en décubitus dorsal. Les anses jéjunales viennent souvent au contact de la face antérieure du pancréas gauche. La queue

est séparée de la loge rénale gauche par le fascia prérénal. Le pancréas caudal est contenu dans l'épiploon pancréaticosplénique et, par conséquent, mobile à la respiration. Ces rapports viscéraux montrent l'intérêt d'un bon balisage digestif en imagerie.

I.3.Histologie[2] :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. Il présente quatre contingents cellulaires différents :

- les cellules acineuses constituant le pancréas exocrine
- les cellules canalaire tapissant les voies de drainage de Celui-ci
- les îlots de Langerhans constituant le pancréas endocrine
- Les cellules conjonctives constituant le tissu de soutien.

La partie exocrine est la plus importante, elle est responsable de la sécrétion des enzymes que l'on retrouve dans le suc pancréatique. Ces enzymes sont élaborées par des cellules pyramidales, groupées concentriquement en acini.

Ces cellules sont reconnaissables à leur noyau basal, leur cytoplasme abondant contenant à son pôle apical des grains de zymogène. Au centre des acini naissent les canalicules : aux cellules centroacineuses, reconnaissables à leur noyau pâle et à leur cytoplasme peu abondant, font suite des cellules canalaire bordant les canalicules, formant les canaux intralobulaires puis interlobulaires, aboutissant au canal de Wirsung.

La partie endocrine est regroupée en îlots de cellules, les îlots de Langerhans, disposés entre les lobules acineux, disséminés dans la glande. Ces îlots sont plus nombreux au niveau de la queue.

Ce sont de petits amas cellulaires peu chromophiles, très vascularisés. Le type de sécrétion hormonale est mis en évidence grâce à des techniques immunohistochimiques.

Après ponction percutanée, on distingue les cellules acineuses des cellules canalaire : les cellules canalaire montrent un cytoplasme réduit, un noyau arrondi et sont groupées en amas, alors que les cellules acinaires tendent à reproduire, dans les cas les plus typiques, leur structure d'origine, leur cytoplasme est plus étalé, clair et mieux visible que celui des cellules canalaire. En revanche, il est difficile sur une simple cytologie de repérer les cellules endocrines, et il faut obtenir pour la recherche de tumeur endocrine, une caractérisation chimique (coloration de Grimelius) ou immunohistochimique.

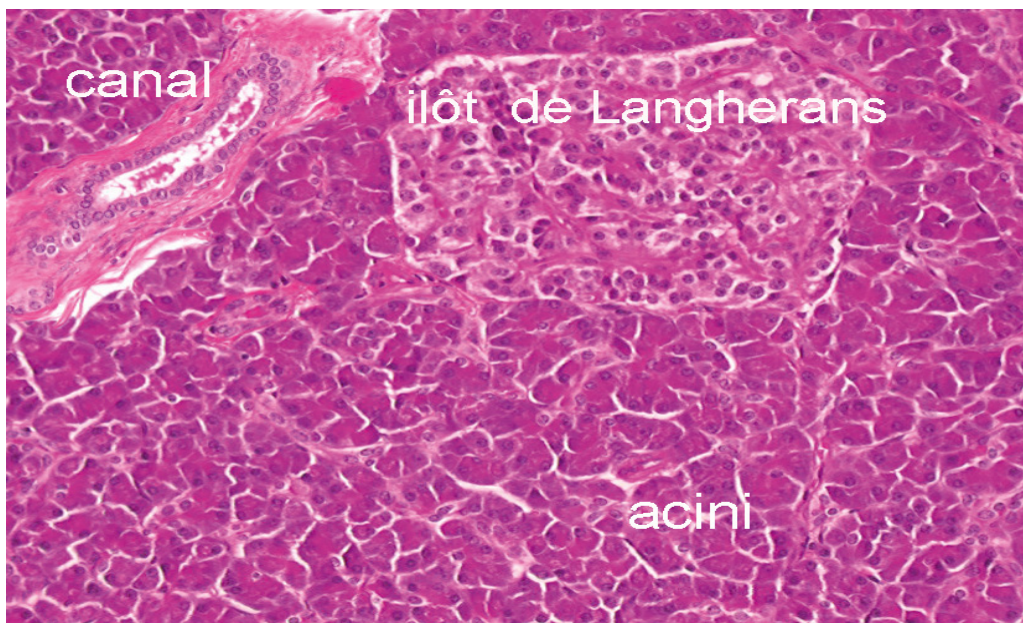


Figure 5:structure histologique du parenchyme pancréatique [5]

I.4.Rappel physiologique [6]:

La fonction du pancréas exocrine est la sécrétion d'enzymes responsables de la dégradation des aliments en éléments simples, participant activement au processus de digestion. Ces enzymes sont synthétisées par les cellules acinaires et sécrétées dans la lumière des acini. Elles sont ensuite déversées dans des canaux excréteurs dont le principal est le canal de Wirsung qui se jette dans le duodénum via l'ampoule de Vater et le sphincter d'Oddi. L'acinus, unité fonctionnelle du pancréas exocrine, est constitué par des cellules acineuses, des cellules centro-acinaires, des cellules canalaire et des cellules stellaires. Il regroupe ces cellules en « grappe de raisin » centrée autour de son canalicule qui draine la sécrétion des hormones néo-synthétisées.

Les cellules acineuses sont organisées entre elles d'une part grâce à des jonctions serrées participant à la formation des ductules pour l'écoulement des sécrétions exocrines et d'autre part grâce à des transporteurs qui permettent une communication interactive entre cellules voisines. On appelle suc pancréatique le mélange des enzymes pancréatiques et d'une solution hydro électrolytique produite principalement par les cellules canalaire. Cette solution est composée d'eau (98%) et d'une concentration importante d'ions Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- et HCO_3^- .

La sécrétion hydroélectrolytique est alcaline, elle a pour rôle de neutraliser l'acidité gastrique. Le Ca^{2+} joue également un rôle dans l'activation des enzymes pancréatiques. Les cellules acinaires produisent la plupart des enzymes digestives sous forme de zymogènes évitant une autodigestion du pancréas. La plus abondante est le trypsinogène qui sera activée en trypsine dans le

duodénum par hydrolyse grâce à une entérokinase sécrétée par la vésicule biliaire. La trypsine va activer à son tour les zymogènes de protéases, les autres enzymes étant sécrétées sous forme active. Associé à un inhibiteur pancréatique de sécrétion de trypsine (PSTI), ce système permet une régulation de la production de protéases actives dans la glande pancréatique.

Les enzymes pancréatiques permettent de dégrader tous les types de nutriments avec quatre grandes familles :

1. Les protéases (trypsine, chymotrypsine, élastase, kallicréine, carboxypeptidase).
2. Les enzymes glycolytiques (amylase, maltase).
3. Les enzymes lipolytiques (triglycérides lipase, carboxyl ester hydrolase, phospholipase A2).
4. Les nucléases (DNase, RNase).

On distingue trois phases de réponse sécrétoire pancréatique, la première étant la phase céphalique qui fait intervenir des récepteurs visuels, olfactifs et gustatifs. La deuxième phase est la phase gastrique où l'on observe une sécrétion modérée d'enzymes pancréatiques en réponse à la distension de l'estomac. Et enfin, la phase duodénale déclenchée lorsque les aliments arrivent dans le duodénum. La sécrétion des enzymes pancréatiques est très importante et stimulée par des hormones duodénales: la sécrétine et la cholécystokinine. Les hormones de la partie endocrine du pancréas joueraient un rôle inhibiteur sur la sécrétion d'enzymes pancréatiques tels que le glucagon, le peptide PP ou encore la somatostatine dont le rôle n'est pas encore bien défini.

II. Carcinogénèse[7] :

II.1.lésions précancéreuses et carcinogénèse :

L'adénocarcinome du pancréas présente un phénotype glandulaire avec des structures canalaire présentant différents degrés d'atypie cellulaire et de différenciation.

Il infiltre les tissus environnants et est associé à une très forte réaction fibreuse et inflammatoire, appelée desmoplasie.

Le phénotype canalaire des cellules cancéreuses pancréatiques laisserait penser qu'une prolifération anarchique des cellules canalaire est à l'origine de l'adénocarcinome pancréatique.

Ainsi, le cancer du pancréas est très souvent associé à des lésions dysplasiques des canaux pancréatiques.

Trois types de lésions précancéreuses ont été décrits : les néoplasmes pancréatiques intra épithéliaux (PanINs) les plus fréquents, les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses pancréatiques et les cystadénomes mucineux.

Les PanINs sont des lésions papillaires microscopiques et sont classés en trois grades, 1, 2 et 3, qui reflètent la progression histologique jusqu'à l'adénocarcinome invasif.

Les PanINs sont souvent retrouvées dans les tissus adjacents aux adénocarcinomes. Des études moléculaires ont montré que les PanINs et les adénocarcinomes pancréatiques partagent des altérations génétiques communes,

avec une augmentation croissante de ces altérations au cours des différents stades de PanIN.

Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques sont des tumeurs épithéliales, de type papillaire, sécrétant du mucus, très proches des PanINs.

Enfin, les cystadénomes mucineux sont des lésions papillaires macrokystiques sécrétant des mucines.

Des études d'expression génique ont montré que les PanINs, les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques et les adénocarcinomes présentent des altérations génétiques communes.

L'ensemble de ces données suggère que le cancer du pancréas pourrait trouver son origine dans la prolifération anormale de cellules canalaire.

De nouvelles théories ont émergé ces dernières années supportant l'existence de cellules souches cancéreuses à l'origine des cancers solides.

II.2.Altérations géniques :

II. 2.1. Activation de l'oncogène KRAS :

Les mutations de KRAS sont très fréquentes dans les cancers du pancréas, présentes dans presque toutes les tumeurs primitives et survenant précocement dans la progression de la maladie, puisqu'elle est présente dans les PanINs.

Il semble qu'une mutation de KRAS soit l'évènement initiateur de la carcinogenèse, étape indispensable à la formation d'une tumeur.

La survenue de mutations au niveau des codons 12, 13 ou 61 de KRAS inhibe l'activité GTPase de Ras, conduisant à une protéine Ras oncogénique constitutivement activée. La famille des oncogènes RAS comprend trois gènes bien caractérisés: HRAS, NRAF et KRAS. Les protéines issues de ces gènes sont localisées à la face interne de la membrane cytoplasmique. Les protéines Ras font partie de la famille des GTPases et jouent un rôle important dans la transmission des signaux extracellulaires provenant des récepteurs membranaires vers le noyau, aboutissant à la régulation de la prolifération, de la survie, de la différenciation, de la migration cellulaire ainsi que de l'angiogenèse. Leur activation est déclenchée par l'intermédiaire de récepteurs membranaires.

Ras joue un rôle d'« interrupteur » au sein des voies de signalisation et oscille entre deux états : un état inactif où elle est liée à la guanine diphosphate (GDP) et un état actif où elle est liée à la guanine triphosphate (GTP), ce qui permet transitoirement l'interaction de Ras avec d'autres molécules intracellulaires effectrices et l'activation de différentes voies de signalisation.

Les effecteurs de Ras peuvent être divisés en trois sous-groupes. Le premier est celui des protéines de la famille Raf-1 ; une fois activée, Raf phosphoryle MEK, qui elle-même phosphoryle ERK.

Le second sous-groupe est représenté par la famille phosphatidylinositol-OH kinase (PI3K). Le troisième sous-groupe inclut un membre de la famille des phospholipases C (PLC), *tiapl*, qui active RalGDS, ainsi que les GTPases Rac et Rho, *Rassf1*.

La présence d'une mutation de KRAS au niveau tumoral est responsable d'une activation acquise de la voie RAS/MAPK en aval du récepteur de l'epidermal growth factor(EGFR) et totalement indépendante de la fixation du ligand à ce dernier.

II. 2.2. Gènes suppresseurs de tumeurs inactivées :

II. 2.2.1.CDKN2A/p16 :

Le gène p16/CDKN2A, aussi nommé INK4A, est le gène suppresseur de tumeur le plus souvent inactivé dans les cancers du pancréas, dans environ 90 % des cas, par mutation, délétion homozygote ou méthylation anormale. La protéine codée par ce gène appartient à la famille des inhibiteurs de cyclin-dependent kinase(CDK) et inhibe la progression dans le cycle cellulaire au niveau de la transition G1-S.

Par conséquent, la perte de fonction de p16/CDKN2A entraîne une dérégulation d'un point clé de contrôle du cycle cellulaire. L'inactivation du gène suppresseur de tumeur p16/CDKN2A survient précocement dans l'oncogenèse pancréatique car elle est observée dans 30 % des PanINs de grade 1 et dans 70 % des PanINs de Grade 3.

II. 2.2.2.TP53 :

Des mutations du gène suppresseur de tumeur TP53 sont 50 à 75 % des cancers du pancréas.

La protéine p53 est, avant tout, un facteur de transcription : elle fonctionne en se fixant de manière spécifique sur les régions régulatrices de gènes dont elle contrôle ainsi l'expression. L'exposition de cellules à un stress génotoxique

induit une stabilisation de la protéine p53 qui subit alors de nombreuses modifications post-traductionnelles, conduisant à son activation et ainsi à la régulation de l'expression d'un grand nombre de gènes impliqués dans le contrôle du cycle cellulaire et l'apoptose. Les arrêts du cycle cellulaire permettent à la cellule de réparer les lésions de l'ADN, si ces dommages ne peuvent pas être réparés, la cellule déclenche l'apoptose, ce qui conduit à l'élimination de la cellule endommagée.

Si p53 est inactivée, la cellule ne peut plus répondre au stress génotoxique et aucun arrêt du cycle cellulaire ou apoptose ne sont observés. P53 est donc indispensable au maintien de l'intégrité génomique, ce qui lui vaut l'appellation de « gardienne du génome ». Les mutations de TP53 surviennent tardivement dans la progression des cancers du pancréas et jouent un rôle d'accélérateur de la carcinogenèse.

II. 2.2.3. Smad4/DPC4 :

Smad4/DPC4 est aussi un gène suppresseur de tumeur qui est inactivé dans 48 à 55 % des cancers du pancréas. La perte de fonction de Smad4 survient tardivement dans l'oncogenèse pancréatique. Les Smads font partie de la voie de signalisation activée par le TGF (Transforming growth factor).

Le TGF joue un double rôle : lors de la phase d'initiation tumorale et de progression précoce, il inhibe la prolifération et accélère l'apoptose, jouant un rôle de suppresseur de tumeur veillant à l'homéostasie du milieu. Plus tardivement, le TGF facilite la migration cellulaire, l'invasion tumorale et l'angiogenèse. Les Smads sont des médiateurs clés de la réponse transcriptionnelle au TGF. Smad4, en particulier, est un facteur transcriptionnel.

Il a été rapporté que le niveau d'expression de Smad4 était inversement proportionnel au grade tumoral. Pour certains auteurs, la perte de l'expression de Smad4 signerait la phase métastatique.

III-Anatomopathologie :

L'adénocarcinome canalaire développé à partir de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine représente 75 à 92 % de l'ensemble des tumeurs du pancréas. La tumeur présente une structure canalaire avec un agencement tubuloglandulaire, papillaire ou tubulopapillaire.

III.1.Macroscopie [8]:

Il siège dans 60 à 70% des cas au niveau de la tête du pancréas. Sa taille varie de 1,5 à 5 cm avec un diamètre moyen de 2,5 à 3,5 cm. Il se présente habituellement comme une néoformation ferme, mal limitée de coloration blanchâtre ou jaunâtre parfois kystique. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont inhabituels.

III.2.Histologie [8]:

III.2.1.Adénocarcinome canalaire dans sa forme commune :

La plupart des adénocarcinomes canaux sont bien à moyennement différenciés. Ils se caractérisent par une prolifération tumorale infiltrante faite de structures glandulaires imitant plus ou moins les canaux pancréatiques et enserrées dans un abondant stroma desmoplastique.

Les adénocarcinomes bien différenciés sont constitués de glandes de grande et de moyenne taille parfois séparés par des canaux résiduels non tumoraux. Des structures cribriformes et pseudopapillaires peuvent s'observer.

Les cellules tumorales sont cylindriques mucosécrétantes souvent claires. Le noyau nucléolé présente peu d'atypies. Les mitoses sont rares (<5/10 champsx40). Dans les adénocarcinomes moyennement différenciés les glandes sont plus petites et les atypies plus marquées. Les mitoses sont estimées de 6-10/10 champsx40.

La mucosécrétion est irrégulière. Plus rares, les adénocarcinomes peu différenciés réalisent des glandes de très petite taille mêlées à des cordons, des travées et des massifs tumoraux. Des foyers malpighiens, fusiformes ou anaplasiques peuvent s'observer mais ne doivent pas dépasser 20% de la tumeur. Des foyers hémorragiques et nécrotiques sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses nombreuses estimées à plus de 10/10 champsx40.

III.2.2. Variantes histologiques [8]:

-Carcinome adénoquameux :

Il associe deux contingents glandulaire et épidermoïde. Le contingent épidermoïde doit dépasser 30% de la tumeur.

-Carcinome indifférencié ou anaplasique :

Appelé également carcinome à cellules géantes, carcinome pléomorphe à grandes cellules et carcinome sarcomatoïde. Il se compose surtout de cellules de grande taille, éosinophiles, peu cohésives et pléomorphes, rondes à fusiformes. Le stroma est fibreux peu abondant. Il se caractérise par une coexpression de la vimentine et de la cytokératine par les cellules tumorales.

-Carcinome indifférencié avec cellules géantes de type ostéoclastique :

Variante rare du carcinome canalaire constituée de cellules fusiformes mêlées à des cellules géantes de type ostéoclastique non tumorales. Les cellules tumorales co-expriment focalement la cytokératine et la vimentine.

Par contre les cellules géantes sont positives à la vimentine, au CD68 et au CD56 attestant leur nature macrophagique.

-Carcinome mucineux non Kystique :

Appelé également carcinome colloïde ou gélatineux dans lequel plus de 50% du tissu tumoral est fait de plages de mucines partiellement tapissées de cellules tumorales cubiques et mucosécrétantes

-Carcinome à cellules indépendantes en bague à châton :

Adénocarcinome extrêmement rare exclusivement constitué de cellules tumorales en bague à châton.

-Carcinome mixte canalaire et endocrine :

Exceptionnel, la composante endocrine doit représenter au moins le tiers de la tumeur.

III.3.Immunohistochmie [8]:

Aucun marqueur immunohistochimique ne permet de trancher formellement en faveur de la nature pancréatique de l'adénocarcinome canalaire. Cependant les cellules tumorales expriment l'Antigène Carcino-Embryonnaire (ACE) et les cytokératines 7, 8, 18 et 19.

III. 4.Extension [9]:

Les adénocarcinomes sont caractérisés par la présence d'engainements tumoraux périnerveux.

Les cellules tumorales peuvent ainsi être disséminées le long des gaines des nerfs intra et péri pancréatiques, expliquant la fréquence des récidives tumorales locales et intra abdominales.

La diffusion de la prolifération tumorale au sein du tissu adipeux pancréatique, arrive au contact de la séreuse péritonéale, expliquant la fréquence des lésions de carcinose péritonéales.

Les adénocarcinomes canaux pancréatiques s'accompagnent très souvent d'extensions tumorales endolymphatiques responsables de métastases pancréatiques.

Les extensions tumorales endoveineuses, diffusant au système porte, sont responsable de métastases hépatiques, puis pulmonaires et viscérales après passage dans la circulation sanguine [9].

■ Classification Tumor Nodes Metastases [10]:

• Tumeur :

Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

Tis : tumeur in situ

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

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

T3 : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le tronc coeliaque ni l'artère mésentérique supérieure.

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

• **Adénopathies (N)** : L'examen d'au moins 10 ganglions est souhaitable.

Nx : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales

N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale

N1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux

• **Métastases :**

M0 : pas de métastase,

M1 : présence de métastase(s) à distance

• **Synthèse : les stades :**

Stade 0 : Tis N0M0

Stade IA : T1, N0, M0

Stade IB : T2, N0, M0

Stade IIA : T3, N0, M0

Stade IIB : T1-3, N1, M0

Stade III : T4, tout N, M0

Stade IV : M1 quel que soit T et N.



Matériels et méthodes

IV-Matériels et méthodes :

IV-1-Méthode d'étude :

Notre étude est rétrospective, s'adressant aux patients qui ont été pris en charge au service de « chirurgie B CHU Ibn Sina » pour adénocarcinome de la tête du pancréas. La période retenue pour cette étude est de 6 ans du janvier 2010 au Décembre 2015.

Les données ont été recueillies à partir :

- +Des registres des entrants- sortants
- +Des registres des comptes rendus anatomopathologiques ;
- +Des comptes rendus opératoires ;
- + Des dossiers médicaux du service de « chirurgie B »;

✓ Les critères d'inclusion :

Les malades retenus pour notre étude sont ceux suivis pour une tumeur de la tête du pancréas et dont le diagnostic d'adénocarcinome a été confirmé par des bilans paracliniques.

✓ Les critères d'exclusion :

Nous avons exclus de l'étude les tumeurs de la tête du pancréas qui comporte une colocalisation céphalo-corporéales, ainsi que les tumeurs ampullaires, les tumeurs kystiques et les tumeurs endocrines du pancréas.

✓ **Les limites de l'étude :**

-les patients dont les dossiers médicaux n'ont pas été trouvés, ainsi que les patients dont les dossiers sont inexploitable.

On a illustré les données de chaque patient inclus dans notre série d'étude, dans un tableau comportant les éléments suivants : l'identité, les antécédents, les signes cliniques, les données des bilans biologiques et radiologiques, le traitement, les résultats anatomopathologiques, et l'évolution.

IV.2.Nos patients:

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 1 : .NE : 309J0 .F, (55ans) .ATCDS : .Médicaux .diabète type 2 .HTA .Chirurgicaux ; aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques transfixiantes -Vomissements alimentaires postprandiaux tardifs -Ictère cholestatique -Altération de l'état général : apyrexie, amaigrissement chiffré à 30 kg en 4 mois	+Bilan Hépatique : .BT : 172 mg /L .BD: 116 .BID: 56 .ASAT : 407 UI /L .ALAT : 341 .PAL : 302 .GGT : 969 +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :1523 UI/L .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Processus tumoral de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et des VBIH. +TDM : - Processus lésionnel de la tête du pancréas très probablement d'origine tumorale sans retentissement biliaire.	+Chirurgical : -Double dérivation cholédoco duodénal latéro latérale et gastro jéjunale sous mésocolique	-Non faite	+Après 6 mois : .Patient en bon état général .Diminution de l'intensité de l'ictère .Atténuation des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
Patient 2 : .NE:897G1 .H, (68ans) .ATCDS : .Médicaux aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : tabagique chronique	-Ictère cholestatique d'installation progressive -Prurit généralisé - Épigastalgies intense à type de torsion avec irradiation postérieure soulagée par antéflexion -Altération de l'état général : amaigrissement chiffré à 12kg au bout de 2 mois -lésions de grattage	+Bilan Hépatique : .BT :295 mg/L .BD:261 .BID: 34 .ASAT : 58 .ALAT : 90 .PAL : 414 .GGT : 366 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 237 .ACE : 3,42 ng/L .AFP : 2	+ETG : -Lésion tumorale de la tête du pancréas avec dilatation biliaire -Absence de métastase hépatique +BILI-IRM : - Processus tissulaire de la tête du pancréas avec dilatation biliaire et du Wirsung -Absence d'adénopathie et d'ascite	+Chirurgical : -cholécystectomie rétrograde + biopsie d'une métastase hépatique -anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale	-métastase hépatique	-Référé à l'institut national d'oncologie pour chimiothérapie.

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 3 : .NE :1035 J0 .F, (63 ans) .ATCDS : .Médicaux aucun .Chirurgicaux : cholécystectomie .Habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit -Ictère cholestatique d'installation progressive -Prurit généralisé -Constipation -lésions de grattage -Défense épigastrique -Signe de Murphy positif	+Bilan Hépatique : .BT : 36N .BD: 59 N .BID: 45N .ASAT : 81 .ALAT : 62 .PAL : 255 .GGT : 83 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :_ .AFP :_	+TDM : -Processus tumoral de la tête du pancréas avec dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques -Kyste hydatique stade V mesurant (5.3, 5) cm du segment VII du foie	+Chirurgical : -Double dérivation cholédoco duodénal latéro latérale et gastro jéjunale sous mésocolique	-non faite	- Décès par choc hémorragique après 2 jours de l'opération

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 4 : .NE:324F10 .H, (55ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : tabagique chronique	-Douleurs épigastriques intenses intermittente à type de pesanteur avec irradiation postérieure -Ictère cholestatique -Prurit -Altération de l'état général -Sensibilité de l'hypochondre droit -Hépatomégalie -Grosse vésicule	+Bilan Hépatique : .BT : 76 .BID: 50 .BD: 12 .ASAT : _ .ALAT : _ .PAL : _ .GGT : _ +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : _ .AFP : _	+TDM : -Dilatation de la VBP et des voies biliaires intra hépatiques, vésicule biliaire distendue sans lithiasie -Masse au niveau de la tête du pancréas avec dilatation du canal du Wirsung -Multiples petites adénopathies péri pancréatiques +Echo-endoscopie : -Processus tumoral pancréatique infiltrant la paroi duodénale avec envahissement ganglionnaire et de la veine splénique	+Chirurgical : -Cholécystectomie -Anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale -Biopsie de la tumeur et de la métastase hépatique	-adénocarcinome mucineux moyennement différencié de la tête du pancréas -métastase hépatique d'un adénocarcinome mucineux d'origine pancréatique -Cholécystite chronique non spécifique	+après 6 mois : -Récidive de l'ictère -Persistance des douleurs -Aggravation de l'altération de l'état général

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 5 : .NE :949G10 .H, (74 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Épigastralgies à type de pesanteur intermittente avec irradiation postérieure -Ictère cholestatique -Amaigrissement non chiffré	+Bilan Hépatique : .BT : 154 .BD: 103 .BID: 51 .ASAT : 56 .ALAT : 99 .PAL : 294 .GGT : 256 +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 35,4 .ACE : 2,06 .AFP : 1,34	+Echographie : -Dilatation des voies biliaires intra hépatiques et de la voie biliaire principale en amont d'une masse tissulaire de 2,5cm de la tête du pancréas en faveur d'une néoplasie pancréatique +TDM : - Aspect en faveur d'un processus tumoral d'allure suspect intéressant la tête du pancréas classé T3N0MX (poumon non exploré) sous réserve d'une preuve histologique	+Chirurgical : -cholécystectomie et dérivation choldédoco duodénale latéro-latérale	-cholécystite chronique non spécifique	+après 6 mois : -Récidive de l'ictère -Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 6 : .NE :881MO .F, (46 ans) .ATCDS : .médicaux aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-ictère cholestatique -Prurit -Altération de l'état général : anorexie, asthénie, amaigrissement chiffré à 5kg	+Bilan Hépatique : .BT : 357 .BD: 326 .BID: 31 .ASAT : 132 .ALAT : 234 .PAL : 525 .GGT : 1196 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1120 .ACE :_ .AFP :_	+TDM : - Dilatation des VBIH et de la VBP en amont de la masse pancréatique hypodense céphalique mesurant 3,5cm -Dilatation du Wirsung	+Chirurgical : -Duodéno- pancréatectomie céphalique avec anastomose pancréatico-jéjunale, choledco-jéjunale, et gastro-jéjunale	-adénocarcinome pancréatique mucineux grade I infiltrant la paroi duodénale sans métastase stade T3N0Mx, limites gastriques duodénales et pancréatiques saines -cholécystite chronique non spécifique	- suites opératoires simple

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 7: .NE:1635M0 .H, (94 ans) .ATCDS : .médicaux aucun .chirurgicaux : gastrectomie cholécystectomie .habitudes toxiques : aucune	-Ictère cholestatique -Prurit - Sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT : 175 .BID: 105 .BD: 70 .ASAT : 61 .ALAT : 57 .PAL : 136 .GGT : 96 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Processus tumoral pancréatique probable responsable d'une dilatation importante des voies biliaires. +TDM : - lésion mal limitée de la tête du pancréas en faveur d'une origine tumorale	+Chirurgical : -non opéré	-non faite	-Perdu de vue

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 8 : .NE :2897GN .H, (60 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : cholécystectomie .habitudes toxiques : tabagique chronique	-Douleurs épigastriques à type de torsion irradiant vers le dos -Ictère cutanéomuqueux -Prurit -Amaigrissement non chiffré -Sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 4,8 N .BD: _ .BID: _ .ASAT : 4N .ALAT : 2,3N .PAL : 8,8 N .GGT : 13N +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 42745 .ACE : _ .AFP : _	+TDM : .abdominale : -Tumeur de la tête du pancréas de 7 cm de diamètre responsable d'une dilatation de la VBP et des VBIH -Multiples lésions nodulaires péri pancréatiques, mésentérique et dans le petit épiploon. .Thoracique : -Aspect TDM en faveur d'un micronodule spécifique du lobe moyen.	+Chirurgical : <i>-Laparotomie exploratrice :</i> -Une énorme tumeur de la tête du pancréas infiltrant l'estomac avec blindage tumorale du pédicule hépatique - Deux métastases hépatiques -Ascite	-non faite	-Perdu de vu

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 9: .NE :3921 G11 .F, (54 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : cholécystectomie .Habitudes toxiques : aucune	-Pesanteur épigastrique associée à une dyspepsie -Prurit -Ictère cholestatique -Altération de l'état général avec amaigrissement non chiffré -légère sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 164 .BD: 128 .BID: 36 .ASAT : 44 .ALAT : 41 .PAL : 437 .GGT : 71 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 59 .Amylase : 43 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 94315 .ACE : 62,42 .AFP : 4	+ETG : -Dilatation énorme des voies biliaires intra et extra hépatiques sur une masse hypo échogène de la tête du pancréas. +TDM : -Aspect TDM abdominale en faveur d'un processus tumoral de la tête du pancréas infiltrant le duodénum responsable d'une importante dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques,	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	+après 6 mois : -Diminution de l'ictère -Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 10 : .NE :1724G11 .F, (60 ans) .ATCDS : .Médicaux : Radio- chimiothérapie pour tumeur du col utérin .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit d'intensité moyenne -Vomissements alimentaires -Ictère cholestatique prurigineux -Amaigrissement non chiffré -lésion de grattage -Présence d'une masse palpable au niveau de l'hypochondre droit -Sensibilité de l'hypochondre droit et du flanc droit	+Bilan Hépatique : .BT: 215 .BD: 159 .BID: 56 .ASAT : 107 .ALAT : 79 .PAL : 1231 .GGT : 430 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 2045 .ACE : 4,17 .AFP : _	+ETG : .Processus tumoral de la tête du pancréas avec importante dilatation des VBIH et VBEH associé à un hydrocholecyste. +TDM thoraco-abdomino- pelvienne : .TDM thoracique normal .Dilatation de la vésicule biliaire, des VBIH et VBEH en rapport avec processus de la tête du pancréas.	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-Processus carcinomateux peu différencié	+Après 6 mois : .Récidive de l'ictère .Atténuation des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 11 .NE:1528 G2 .H, (70 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : Hernie scrotale .Habitudes toxiques : tabagique chronique sevré depuis 30 ans	-Vomissements alimentaires -Altération de l'état général : anorexie, asthénie, amaigrissement chiffré à 20Kg	+Bilan Hépatique : .BT: 32 .BD: 23 .BID: 9 .ASAT : 133 .ALAT : 126 .PAL : 763 .GGT : 79 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 2 .ACE : 0,93 .AFP :_	+TDM : .abdominale : Aspect en faveur d'un nodule centimétrique de la tête du pancréas .Thoracique : Syndrome alvéolaire diffus et bilatérale	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale sous mésocolique	-biopsie de la vésicule biliaire : cholécystite chronique non spécifique	+Après 6 mois : .Diminution de l'intensité de l'ictère

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 12 : .NE : 3232C .H, (49 ans) .ATCDS : médicaux : aucun .chirurgicaux : appendicectomie .habitudes toxiques : .tabagisme chronique .alcoolisme occasionnel	-Douleur de l'hypochondre droit irradiant en hémi-ceinture vers l'omoplate et bloquant la respiration -Ictère cutanéomuqueux -Altération de l'état général	+Bilan Hépatique : .BT: 181 .BD: 130 .BID: 51 .ASAT : 93 .ALAT : 187 .PAL : 296 .GGT : 104 +Enzymes pancréatiques: .lipase :34 .Amylase : 58 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 849 .ACE : _ .AFP : _	+ETG : .hydrocholecyste avec sludge et dilatation de la voie biliaire +TDM : .Masse tissulaire de la tête du pancréas en faveur d'une néoplasie pancréatique céphalique avec dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-les ganglions examinés sont réactionnels sans signe de malignité -Cholécystite réactionnelle	+Après un mois : .Patient en bon état général .Diminition de l'intensité de l'ictère .Atténuation des douleurs +Après 3 mois : .Très bon état général .Anicterique .Absence de la douleur +Après 10 mois : .Récidive de l'ictère rétionnel avec prurit et douleur postérieure .TDM avait été réalisé et avait objectivé l'aggravation du processus pancréatique avec envahissement vasculaire .Prescription d'un traitement symptomatique

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 13 .NE :2345 G3 .H, (56 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : tabagique chronique	-Douleurs épigastriques intenses, intermittentes, irradiant vers l'hypochondre droit -Ictère cholestatique -Altération de l'état général -lésions de grattage	+Bilan Hépatique : .BT: 100 .BD: 80 .BID: 20 .ASAT : 64 .ALAT : 52 .PAL : _ .GGT : _ +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 500 .ACE : 6,35 .AFP : _	+TDM : -Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques -Grosse vésicule distendu alithiasique - Lésion hypodense de la tête du pancréas -Petites adénopathies infra centimétriques latéro aortiques et mésentériques	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-Cholécystite chronique non spécifique	+Après 6 mois : .Diminution de l'intensité de l'ictère .Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 14 : .NE : 2173 A11 .H, (56 ans) +ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : tabagique chronique	-Ictère cholestatique -Douleurs épigastriques irradiant vers tout l'abdomen -Altération de l'état général -Sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 289 .BD: 222 .BID: 67 .ASAT : 147 .ALAT : 202 .PAL : 254 .GGT : 78 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 11 .Amylase : 32 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 89,9 .ACE : 2,43 .AFP : _	+ETG : -lésion tumorale de la tête du pancréas avec dilatation du Wirsung et des voies biliaires	+Chirurgical : -double dérivation : cholodéco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-Non faite	+Après 6 mois : .Patient en bon état général .Récidive de de l'ictère .Atténuation des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 15 : .NE: 2745G1 .H, (70 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : opéré pour cataracte .Habitudes toxiques : tabagisme chronique	-Douleurs épigastriques en coup de poignard -Altération de l'état général -Sensibilité épigastrique -Masse épigastrique indolore ferme	+Bilan Hépatique : .BT: 11 .BD: 7 .BID: 4 .ASAT : 67 .ALAT : 82 .PAL : 1220 .GGT : 1289 +Enzymes pancréatiques: .lipase :60 .Amylase : 37 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 4173 .ACE : 1,48 .AFP : _	+TDM : -Aspect en faveur d'un processus tumoral solide hétérogène de 4cm de diamètre intéressant la tête du pancréas, responsable d'une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques	+Chirurgical : -double dérivation : gastro-jéjunale et cholodéco-jéjunale sur anse en Y	-adénopathie du pédicule hépatique : adénite réactionnelle -Vésicule biliaire : cholécystite subaiguë -Nodule hépatique : aspect de portite chronique non spécifique	+Après 6 mois : .Récidive de l'ictère .Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 16 : .NE: 1547F11 .F, (70 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Ictère cholestatique -Douleurs épigastriques -Altération de l'état général -Sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 226 .BD: 150 .BID: 76 .ASAT : 65 .ALAT : 66 .PAL : 384 .GGT : 37 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 67 .Amylase : 134 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : _ .AFP : _	+TDM : .Grosse vésicule multi lithiasiques avec dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques .la tête du pancréas est bosselée avec zone hypodense évoquant un processus tumoral	+Chirurgical : -anastomose gastro jéjunale sous mésocolique et anastomose cholédoco jéjunale latéro latérale sur anse montée en y	.Biopsie du pédicule hépatique : adénite réactionnelle sans signe de malignité	.Suites opératoires simples +Après 6 mois : -Disparition de l'ictère -légère douleur épigastrique

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 17 : .NE :536613 .F, (70ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	- Douleur de l'hypochondre droit -Ictère cutanéomuqueux cholestatique -Altération de l'état général - Lésions de Grattage -Sensibilité abdominale diffuse -Hépatomégalie	+Bilan Hépatique : .BT: 276 .BD: 206 .BID: 70 .ASAT : 197 .ALAT : 159 .PAL : 1045 .GGT : - +Enzymes pancréatiques: .lipase : .Amylase : + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 4489 .ACE : 4 .AFP : _	+ETG : -Dilatation de la voie biliaire principale en amont d'une masse tissulaire de la région céphalique du pancréas en faveur d'une néoplasie biliaire ou pancréatique -Signe de néphropathie vasculaire	+Chirurgical : -Exploration: tumeur pancréatique envahissant la veine mésentérique supérieure. -Cholécystectomie et section de l'artère et du canal cystique -cholédotomie transversale -Anastomose cholédoco-duodénale	-examen de la vésicule biliaire : cholécystite chronique non spécifique	+Après 6 mois : .Diminution de l'intensité de l'ictère .Atténuation des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 18 : .NE : 4530P12 .F, (32 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Colique Hépatique -Ictère cutanéomuqueux cholestatique -Altération de l'état général	+Bilan Hépatique : .BT: 5 .BD: 2 .BID: 3 .ASAT : 25 .ALAT : 22 .PAL : 182 .GGT : 102 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 16 .Amylase : 39 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 2 .ACE : 0,83 .AFP : _	+ETG : -Dilatation des voies biliaires Intra et extra hépatique en amont d'un obstacle tissulaire du carrefour duodéno- pancréatique faisant évoquer à priori un ampullome waterien +Echo-endoscopie : -Masse pancréatique Rétrécissant le duodénum empêchant la progression Jusqu'à d2 -Absence d'envahissement Vasculaire -Absence d'adénopathie	+Chirurgical : -DPC et anastomoses : pancréatico-gastrique, hépatico-Jéjunale, gastro-jéjunale	-biopsie extemporanée : .adénite réactionnelle -adénocarcinome moyennement différencié infiltrant le pancréas avec contingent à cellules indépendants .Limites chirurgicales gastriques, gréliquies, cholédociennes, et pancréatiques saines .Présence d'engainement péri nerveux sans emboles vasculaires .Curage ganglionnaire : ganglions de natures réactionnelles	-Suites opératoires simples

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 19 : .NE: 2181O1 .H, (62 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Ictère cholestatique -Prurit -Altération de l'état général -Amaigrissement chiffré à 10 kg au bout d'un mois -Douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit et l'épigastre	+Bilan Hépatique : .BT: 235 .BD: 193 .BID: 42 .ASAT : 112 .ALAT : 88 .PAL : 339 .GGT : 3 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 47 .Amylase : 59 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1200 .ACE : 4,96 .AFP :	+ETG : -Processus tumoral suspect de la tête du pancréas avec hydrocholécyste et dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques +TDM : -Dilatation de la VBP et des voies biliaires intra-hépatiques sur un obstacle tumorale de la tête du pancréas infiltrant et mesurant 4,4cm de diamètre associé à une adénopathie du pédicule hépatique d'allure métastatique et à une lésion parenchymateuse VII d'allure métastatique	+Chirurgical : -cholécystectomie et anastomose cholédoco- duodénale latéro-latérale	-non faite	+après 3mois : .patient en bon état general .apyrétique .Disparition de l'ictère .Atténuation de la douleur

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 20 : .NE : 35071 .H, (64 ans) .ATCDS : médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Épigastralgies transfixiante calmée par L'antéflexion -altération de L'état général : anorexie, amaigrissement non chiffrée -douleurs provoquées à la palpation de la région épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 7 .BD : 3 .BID : 4 .ASAT : 35 .ALAT : 26 .PAL : 61 .GGT : 16 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 36 .Amylase : 97 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 48 .ACE : 2,42 .AFP : _	+ETG : .abdomino-pelvienne : -absence d'anomalies abdominales -Prostate globuleuse homogène +TDM : -Lésion pancréatique hypodense tissulaire	+Chirurgie exploratrice : Elle a objectivé une masse du pancréas de consistance pierreuse fixe par rapport au plan postérieur et deux masses hépatiques	-adénocarcinome moyennement différencié compatible avec une origine pancréatique	- Adressé à l'institut nationale d'oncologie pour Chimiothérapie palliative

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 21 : .NE : 4674P12 .H, (60 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Douleurs abdominales diffuses -Ictère cholestatique -Prurit -Amaigrissement	+Bilan Hépatique : .BT: 284 .BD: 218 .BID: 66 .ASAT : 101 .ALAT : 96 .PAL : 535 .GGT : 602 +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1084 .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Tumeur de la tête du pancréas avec dilatation de la VBP et des VBIH +TDM : .Abdominale : -Tumeur de la tête du pancréas associée à une atrophie parenchymateuse en amont et une dilatation bi canalaire avec adénomégalies intra péritonéales et infiltration de la lame rétro portale .Thoracique : -Nodule pulmonaire spécifique +Echo-endoscopie : -Processus tumoral mesurant 3 cm envahissant les canaux biliaire et pancréatique	+Chirurgical : -Dérivation Cholédoco- duodénale Latéro-Latérale	-non faite	+ Après 6 mois : -Persistance des douleurs -Récidive de l'ictère

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 22 : .NE: 1286G12 .H, (44 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Douleur de l'hypochondre droit -Ictère cholestatique -Prurit généralisé -altération de L'état général -lésions de grattage -Douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit	+Bilan Hépatique : .BT: 235 .BID: 195 .BD: 58 .ASAT : 161 .ALAT : 288 .PAL : 620 .GGT : 837 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 25 .Amylase : 67 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : .ACE : .AFP :	+ETG : -Dilatation de la VB et de la VBP sur obstacle du bas cholédoque +TDM : -Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques en amont d'une tuméfaction d'un processus inciné de la tête du pancréas	+Chirurgical : -Duodéno- pancréatectomie céphalique et anastomoses : pancréatico- gastrique, hépatico-Jéjunale, gastro-jéjunale	-adénocarcinome canalaire bien différencié de la tête du pancréas de 2cm de grand axe -Présence d'engainement péri-nerveux -Absence d'emboles vasculaires -La limite cholédocienne et pancréatique sont envahies - Les limites de section gastrique, duodénale sont saines -le curage rétro-cholédocien et rétro- pancréatique est indemne -Tumeur classé T3N0	-Suites opératoires simples

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 23 : .NE:1478G12 .F, (54 ans) .ATCDS : .Médicaux : diabète .Chirurgicaux : cholécystectomie .Habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques transfixiantes irradiant vers le dos -Ictère cholestatique -Altération de l'état général avec amaigrissement chiffré à 6kg -lésions de grattage -douleur provoquée à la palpation de l'épigastre	+Bilan Hépatique : .BT: 197 .BD: 145 .BID: 52 .ASAT : .ALAT : .PAL : 335 .GGT : 154 +Enzymes pancréatiques: .lipase : .Amylase : + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : _ .AFP : _	+ETG : -lésion d'allure tumorale de la tête du pancréas avec dilatation des voies biliaires et du canal de Wirsung en amont +TDM : -Processus tumoral de la tête du pancréas, avec dilatation des voies biliaires et pancréatiques et ganglion satellite du pédicule hépatique, classé T2N1MX	+Chirurgical : .Double dérivation : anastomose cholédoco- duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale latéro-latérale	- non fait	+Après 6 mois : .Récidive de l'ictère .Atténuation des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 24 : .NE : 1081G12 .H, (72 ans) .ATCDS : .Médicaux : diabète .Chirurgicaux : cholécystectomie .Habitudes toxiques : aucune	-Douleur épigastrique irradiant vers le dos -Vomissement postprandiaux -Ictère cholestatique prurigineux -Altération de l'état général : anorexie, asthénie, amaigrissement non chiffré	+Bilan Hépatique : .BT: 150 .BD: 135 .BID: 15 .ASAT : 96 .ALAT : 70 .PAL : 375 .GGT : 450 +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1025 .ACE : 5,2 .AFP : 3,4	+TDM : -Discrète dilatation des VBIH et de la VBP en amont d'une lésion hypodense de la tête du pancréas de 2,8 mm d'allure tumorale avec un Wirsung également dilaté associé à une infiltration de la paroi duodénale en regard	+Chirurgie exploratrice : -ascite de grande abondance -foie truffée de métastase -Tumeur du pancréas envahissant le pédicule hépatique -Grosse Vésicule biliaire ➤ Abstention thérapeutique	-non faite	-suites opératoires simples

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 25 : .NE :1620P11 .H, (62 ans) .ATCDS : .Médicaux HTA depuis 6 ans sous traitement médical .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucun	-Douleurs abdominales généralisées -Ictère cholestatique -légère sensibilité de l'hypochondre droit -Défense au niveau de la région épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT : 205 .BD :154 .BID :51 .ASAT :1447 .ALAT :2819 .PAL :_ .GGT :_ +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Vésicule biliaire distendue à paroi fine et contenu hétérogène -Dilatation de la VBP avec discrète dilatation des voies biliaires intra-hépatiques forte suspicion d'un obstacle tumorale pancréatique. +Bili-IRM : -dilatation bicanalaire en amont d'une lésion tissulaire de la tête du pancréas.	+chirurgical : - anastomoses : cholédoco-duodénale latéro-latéral et gastro-jéjunale	-non faite	-après 3mois : .Disparition de l'ictère .Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 26 : .NE :1634P13 .F, (70 ans) .ATCDS : .Médicaux : -Diabétique sous insulinothérapie -HTA sous traitement .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucun	-Ictère cutanéomuqueux -Prurit -Douleurs de l'hypochondre droit -Altération de l'état général -lésions de grattage -Sensibilité au niveau de l'hypochondre droit -Masse palpable au niveau du flanc droit mobile par rapport au plan superficiel.	+Bilan Hépatique : .BT : 26,2 .BD :20,3 .BID :5,9 .ASAT :76 .ALAT :196 .PAL : _ .GGT : _ +Enzymes pancréatiques: .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : _ .AFP : _	+ETG : -Masse tissulaire en projection de la tête du pancréas avec dilatation des VBIH et VBP et du Wirsung. +TDM : -Vésicule biliaire distendue non lithiasique associé à une importante dilatation des VBIH et VBP. -Dilatation du canal de Wirsung et hypertrophie hétérogène de la portion céphalique du pancréas	+Chirurgical : -double dérivation : cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-cholécystite chronique non spécifique, absence de signe de malignité,	+après 6 mois : .Disparition de l'ictère, .Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo- pathologie	Evolution
.Patient 27 : .NE : 1755M13 .H, (67 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : aucune	-Ictère cutanéomuqueux prurigineux -Altération de l'état général -Pas de masse palpable -Pas de sensibilité	+Bilan Hépatique : .BT : 183 .BD :110 .BID :73 .ASAT :151 .ALAT :143 .PAL :770 .GGT :449 +Enzymes pancréatiques: .lipase :56 .Amylase :67 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :22,46 .AFP :3.48	+ETG : -masse tumorale de la portion céphalique du pancréas avec dilatation des voies biliaires	+Chirurgical : -cholécystectomie -difficulté de la dérivation de la voie biliaire vue qu'elle est prise dans la tumeur	-non faite	-Persistance de l'ictère et du prurit - le patient a été prévu pour une endoprothèse biliaire

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 28 : .NE :26G3 .F, (75 ans) .ATCDS : .médicaux : .HTA .tuberculose pulmonaire .chirurgicaux : .aucun .habitudes toxiques : .aucune	-Ictère cholestatique -Epigastralgies -Nausée -Amaigrissement non chiffré -Sensibilité au niveau de l'épigastre	+Bilan Hépatique : .BT :228 .BD :190 .BID :38 .ASAT :204 .ALAT 180 .PAL :775 .GGT :489 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 97 .Amylase : 82 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE :4,28 .AFP : _	+TDM : .abdominale a l'admission : -Processus tumoral de la tête du pancréas de 42 mm, responsable d'une dilatation vésiculo-biliaire, le cholédoque mesure 16 à 19 mm, sans métastase hépatique ou adénopathie locorégionale. -Une 2ème lecture du scanner a objectivé: .Une infiltration de la lame rétro portale. .la tumeur est en contact avec la veine mésentérique supérieure sans thrombus ni engainement . elle garde un liseré graisseux avec la veine cave inferieure et l'artère mésentérique supérieure	+Chirurgical : .Cholécystectomie première . cholédocotomie transversale .Anastomose cholédoco- duodénale latéro- terminale	-cholécystite chronique non spécifique, absence de signe de malignité.	+après 6 mois : .Diminution de l'intensité de l'ictère .Disparition des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 29 : .NE: 3158P13 .H, (60 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques transfixiantes intenses à irradiation postérieure -Une altération de l'état général avec amaigrissement chiffré à 12 kg -Absence d'anomalies	+Bilan Hépatique : .BT : 5 .BD : 3 .BID : 2 .ASAT : 16 .ALAT : 18 .PAL : 101 .GGT : 42 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 23 .Amylase : 30 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : 7,72 .AFP : 1.33 (N)	+TDM abdominale : -Présence d'une tumeur céphalo-pancréatique avec une localisation secondaire	+Chirurgical : -chirurgie exploratrice et biopsie de la métastase hépatique	-localisation hépatique d'un adénocarcinome moyennement différencié, la tumeur est située à moins d'un mm de la tumeur la plus proche.	-référé à l'institut national d'oncologie pour chimiothérapie palliative

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 30 : .NE : 1194R13 .H, (45 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucun	-Douleurs épigastriques transfixiantes -Une altération de l'état général avec amaigrissement chiffré à 18 kg au bout de 2mois - Sensibilité au niveau de l'hypochondre droit et la région épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT : 8 .BD : 3 .BID : 5 .ASAT : 16 .ALAT : 27 .PAL : 133 .GGT : 84 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 125 .Amylase : 127 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1200 .ACE : 15,24 .AFP : 2,40	+TDM abdominal : -Processus tumoral hypodense au niveau de la tête du pancréas hétérogène mal limité mesurant 70.45mm. -ce processus englobe l'AMS envahis les veines mésentériques qui sont trombosées aussi par le tronc porte qui ne devient perméable qu'au niveau du hile hépatique associe à de multiples péritumoraux avec une dilatation du Wirsung -Présence de multiples nodules péritonéaux associé à un épanchement péritonéal minime en rapport avec une carcinose -Conclusion : -Processus tumoral de la tête du pancréas T4N1M1	-Traitement chirurgical contre indiqué vu le stade de la tumeur T4N1M1,	-non fait	- adressé à l'institut national d'oncologie pour chimiothérapie palliative

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 31 : .NE : 396G13 .F, (41 ans) .ATCDS : .médicaux : HTA diabète dyslipidémie .chirurgicaux : cholécystectomie .habitudes toxiques : aucune	-Douleur épigastrique intense irradiant vers tout l'abdomen -Altération de l'état général -Sensibilité au niveau de la région épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT : 5 .BD : 2 .BID : 3 .ASAT : 938 .ALAT : 1340 .PAL : 546 .GGT : 1113 +Enzymes pancréatiques : .lipase : 4 .Amylase : 28 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Masse tissulaire au niveau la portion céphalique pancréatique sans dilatation des voies biliaires +TDM : -Masse tissulaire de 4,5 cm environ centrée sur la tête responsable d'un début de dilatation bi-canaire avec infiltration de la graisse régionale sans signe d'envahissement des pédicules vasculaires en contact. +échoendoscopie : -Processus tumoral de la tête du pancréas engainement de la veine mésentérique supérieure sans envahissement artériel ni adénopathie	+Chirurgical : -double dérivation : cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-adénocarcinome moyennement différencié	+Après 6 mois : -Diminution de l'intensité de l'ictère -Persistance des douleurs.

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 32 : .NE : 756 P14 .H, (58 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Ictère cholestatique prurigineux -Altération de L'état général -lésions de grattage diffuses	+Bilan Hépatique : .BT:17.6 .BD:14 .BID:3.6 .ASAT :89 .ALAT :125 .PAL :716 .GGT :399 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -dilatation des VBIH et VBEH et du canal de Wirsung et distension de la vésicule biliaire -Augmentation du volume de la tête du pancréas +BILI-IRM : -Distension vésiculaire renfermant du sludge micro calcique -Importante dilatation des VBIH et de la VBP et du Wirsung en amont d'une amputation du bas du cholédoque et de la partie initiale du Wirsung, Individualisation de sludge au niveau du bas du cholédoque dilaté probablement secondaire à un processus tumoral de la tête du pancréas.	+Chirurgical : -Duodéno-pancréatectomie- céphalique avec double anastomose pancréatico-jéjunale et hépato-jéjunale	-non faite	-suites post- opératoires simples sortant à j10 en post- opératoire

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 33: .NE : 1762 P14 .F, (60 Ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques intermittentes Intenses irradiant vers l'hypochondre gauche -Vomissements postprandiaux -Altération de L'état général -Sensibilité au niveau de la région épigastrique -Splénomégalie	+Bilan Hépatique : .BT : 114 .BD : 98 .BID : 16 .ASAT : 234 .ALAT : 145 .PAL : 67 .GGT : 45 +Enzymes pancréatiques: .lipase :4 .Amylase : 16 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :5,53 .AFP :1,60	+TDM abdominal : -Processus néoplasique de la tête du pancréas de 45 mm de grand axe infiltrant la lame rétro portale avec thrombose de la veine mésentérique supérieur -Atrophie du pancréas corporéo- caudale -Dilatation des voies bilio-pancreatiques d'amont -Hypertension portale segmentaire (splénomégalie avec collatéralité du hile splénique) -Ascite de moyenne abondance	+Chirurgie exploratrice : hépatomégalie, splénomégalie, et ascite de grande abondance; bridage pancréatique ce qui a rendu difficile la dérivation	-non faite	-perdu de vue

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo- pathologie	Evolution
.Patient 34 : .NE : 4271 P13 .H, (45 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .Chirurgie : cholécystectomie .Habitudes Toxiques : tabagiques chroniques	-Douleurs abdominales diffuses et permanentes -Vomissements Postprandiaux -Ictère cholestatique -Trouble du transit : constipation -Altération de L'état général -Sensibilité abdominale diffuse	+Bilan hépatique: .BT :28 .BID :10 .BD :18 .ASAT :59 .ALAT :116 .PAL :_ .GGT :509 +Enzymes pancréatiques: .lipase :250 .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :_ .ACE :_ .AFP :_	+ETG : -Présence d'une masse hypo échogène mesurant 1cm au niveau de la tête du pancréas d'allure tissulaire. -foie de taille normal, homogène, contours réguliers, pas de masse échovisible -Vésicule biliaire : cholécystectomisée -TP de calibre normal, VBIH et VBP non dilatées	+Chirurgical : anastomose cholédéco duodénale	-non faite	-suites opératoires simples +après 7 mois : .patient anictérique, pas de vomissement post prandiaux, abdomen souple

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo- pathologie	Evolution
.Patient 35 : .NE : 5202R 14 .H, (54 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgicaux : aucun .Habitudes toxiques : .tabagique chronique .Alcoolique sevré depuis 14 ans	-Ictère Cholestatique prurigineux -Diarrhée -altération de l'état général : anorexie et amaigrissement chiffré à 7kg au cours de 4 mois -Présence de lésions de grattage au niveau de l'abdomen -Vésicule biliaire palpable - Absence de masse palpable	+Bilan Hépatique : .BT : 163 .BID :58 .BD :105 .ASAT :41 .ALAT :40 .PAL :614 .GGT :46 +Enzymes pancréatiques : .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :1441 .ACE :6,19	+IRM : -Processus tumoral hypo intense et hétérogène de la tête du pancréas associée à une dilatation du canal de Wirsung et de la voie biliaire intra et extra hépatique mesurant 5.6cm, il est rehaussé par le gadolinium -ADP coelio-mésentérique et du hile hépatique -Importante distension de la vésicule biliaire avec paroi fine et régulière -foie augmenté de taille, contours réguliers	+Chirurgical : -une double dérivation : cholédoco- duodénale et gastro-jéjunale	-non faite	-suites opératoires sans complications -après 6 mois : -Diminution de l'ictère -Persistance des douleurs.

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo- pathologie	Evolution
.Patient 36 : .NE : 33 73R14 .F, (65ans) .ATCDS : .Médicaux : HTA .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques permanentes et insomniantes -Vomissements postprandiaux -Ictère cholestatique prurigineux -Altération de L'état général -Sensibilité au niveau de la région épigastrique -Masse palpable au niveau de l'épigastre	+Bilan hépatique : .BT : 134 .BID : 63 .BD : 71 .ASAT : 186 .ALAT : 319 .PAL : 453 .GGT : 854 +Enzymes pancréatiques : .lipase : _ .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 4411 .ACE : 4,18 .AFP : 4,35	+TDM : -Aspect en faveur d'une tumeur de la tête du pancréas -Dilatation bi canalaire et une probable infiltration duodénale -Profonde adénopathie locorégionale	+Chirurgical : - anastomoses cholédoco-duodénale Latéro-latérale et dérivation gastro-jéjunale	-non faite	+après 6 mois : -Récidive de l'ictère -Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 37 : .NE : 3685R14 .H, (73 ans) -Antécédents: -Médicaux: -suivi pour BPCO -Chirurgicaux: .opéré pour carcinome urothélial	-Douleurs épigastriques intenses -Vomissements -Ictère cholestatique prurigineux -Altération de L'état général -Douleur provoquée à la palpation de la région épigastrique -Masse palpable au niveau de l'épigastre de consistance ferme et mal limite -Vésicule palpable -Hépatomégalie (flèche hépatique chiffré à 15cm)	+Bilan Hépatique : .BT :219mg/l .BD :157 .BID :32 .ASAT :73 .ALAT :100 UI /l .PAL 444 .GGT : 66 + Marqueurs Tumoraux : .CA199 :13,8UI/L .ACE : 2,93ng/l	+ETG : -la vésicule biliaire est alithiasique, très distendue, de contenu épais et trouble en rapport avec sludge : vésicule de stase -Dilatation de la voie biliaire principale -Tuméfaction pancréatique céphalique mal limitée hypo échogène mesurant 23.28 mm laissant craindre une tumeur suspecte de la tête du pancréas	+chirurgical : -double dérivation cholédoco-duodénale latéro-latérale et cholécystectomie	-non faite	-suites opératoires simples +après 6 mois : -Diminution de l'ictère -Persistance des douleurs.

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	anatomo- pathologie	évolution
.Patient 38 : .NE : 3448 R14 .F, (67ans) .Antécédents : .médicaux : .diabète type 2 sous insulinothérapie .suivi pour une cardiopathie ischémique .chirurgicaux : .cholécystectomie	-Ictère cholestatique prurigineux -Altération de L'état général -Lésions de grattage -Douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit -Hépatomégalie	+Bilan Hépatique : .BT :16 .BD : 11 .BID :5 .ASAT :4,5 .ALAT :3,3 .PAL : 2,7 .GGT : 1,3 +Enzymes pancréatiques : .Lipase :28 .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :930 .ACE : 4,09	+ETG : -Dilatation des VBIH et de la voie biliaire principale en amont d'un processus de la tête du pancréas probable +TDM : -Importante dilatation de la VBP sur toute sa longueur mesurant 29mm au niveau de la région céphalique du pancréas -Pancréas d'aspect normal. +IRM : -Aspect en faveur d'un processus d'allure maligne de la tête du pancréas avec dilatation bi canalaire bilio pancréatique	-non opérée	-Non faite	-perdu de vue

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 39 : .NE : 144 P14 .F, (86 ans) .ATCDS : .médicaux : aucun .chirurgicaux : aucun .habitudes toxiques : aucune	-Douleurs de l'hypochondre droit -Ictère cholestatique prurigineux -Altération de L'état général	+Bilan Hépatique : .BT :67 .BD : 43 .BID : 24 .ASAT :159 .ALAT :155 UI /l .PAL :929 .GGT :800 +Enzymes pancréatiques: .lipase : .Amylase : + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :11150 UI/L .ACE :98 ng/l	+ETG : -Aspect en faveur d'un processus expansif céphalique pancréatique avec hydrocholécystite -dilatation notable des Voies biliaires intrahépatiques et extra hépatiques +TDM abdomino-pelvienne : -lésion tumorale de la tête du pancréas de 35.25 mm responsable d'une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique et hydro cholécystite sans lésion hépatique secondaire ou carcinose péritonéale	+chirurgical : -Cholécystectomie et double dérivation : cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale	-non faite	-après 6 mois : -Récidive de l'ictère -Persistance des douleurs

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo pathologie	Evolution
.Patient 40 : .NE : 92 G 14 .H, (60 ans) .ATCDS : .Médicaux : diabète mal suivi .Habitudes toxiques : tabagique sevré depuis 10 ans	-Douleurs épigastriques -Vomissements postprandiaux -alternance diarrhée constipation -Ictère cholestatique prurigineux -Altération de l'état général : anorexie et amaigrissement chiffré à 24kg au bout de 3 mois -sensibilité au niveau de la région épigastrique -hépatomégalie	+Bilan Hépatique : .BT : 46 .BD :36 .BID :10 .ASAT :251 .ALAT :379 .PAL :537 .GGT :532 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :2,5 .ACE :6,96 .AFP :2,44	+TDM : -Processus néoplasique de la tête du pancréas mesurant 52.65.79 mm englobant le tronc cœliaque, l'artère hépatique commune, l'artère mésentérique supérieure -Ce processus comprime la veine mésentérique supérieure et le tiers distal de la veine porte sans ADP décelable au niveau de la région mésocolique ou inter aortico-cave ni de localisation hépatique secondaire	+Chirurgical : -une double dérivation : cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	-après 6 mois : -Disparition de l'ictère -Persistance des douleurs -Aggravation de l'altération de l'état général

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomo- pathologie	Evolution
.Patient 41 : .NE : 2730P14 .F, (41 ans) .ATCDS : .médicaux : diabétique depuis 2 ans sous ADO .Chirurgicaux : aucun	-Ictère choléstatique prurigineux -douleurs épigastriques transfixiantes intenses avec irradiation postérieure -altération de l'état général : asthénie et amaigrissement chiffré à 10kg - ictère cutanéomuqueux -sensibilité au niveau de la région épigastrique et la fosse iliaque droite -masse épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT:129 .BD:96 .BID :33 .ASAT :158 .ALAT :94 .PAL :457 .GGT :495 +Enzymes pancréatiques : .lipase :10 .Amylase :22 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 :261 .ACE :4 .AFP :	+ETG : -processus tumoral de la tête du pancréas et hydrocholécyste +TDM : -Présence d'un processus tumoral de la tête du pancréas mesurant 4cm engendrant une dilatation de la VBP et des VBIH.	+Chirurgical : -duodéno- pancréatectomie céphalique et jéjunostomie d'alimentation	-non faite	- suites opératoires sans aucune complication

Identité et antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie-pathologique	Evolution
.Patient 42 : .NE : 567P15 .F, (72 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgie : aucun .Toxiques : tabagique chronique	-épigastralgies -Vomissements postprandiaux -Ictère cholestatique -Prurit -altération de l'état général -légère sensibilité épigastrique -Splénomégalie	+Bilan Hépatique : .BT: 63 .BD: 37 .BID: 26 .ASAT : 138 .ALAT : 157 .PAL : 725 .GGT : 2023 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 27 .Amylase : 61 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 24,9 .ACE : _ .AFP : 3,33	+TDM: -Processus lésionnel au niveau de la tête du pancréas, de 3cm de diamètre, hypodense, sans rehaussement après injection du produit de contraste -Voies biliaires intra et extra hépatiques -la vésicule biliaire a paroi épaissie, est distendue a 12cm	+Chirurgical : -Dérivation biliaire : cholécystectomie et anastomose cholédoco-duodénale	- vésicule biliaire : cholécystite chronique non spécifique, absence de signe malignité	+Après 3 mois : . bon état général .Anicterique .Absence de la douleur

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 43 : .NE : 93G15 .H, (70ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgie : aucun .Toxiques : aucun	-ictère cholestatique -légère douleur épigastrique -Altération de l'état général -légère sensibilité épigastrique -Vésicule biliaire palpable	+Bilan Hépatique : .BT: 106 .BD: 76 .BID:30 .ASAT :106 .ALAT :105 .PAL :323 .GGT :103 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 62 .ACE : 3,48 .AFP : 4,59	+ETG : -Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale avec contenu hétérogène au niveau de la vésicule biliaire +IRM abdominale : -Importante dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, de la voie biliaire principale et du Wirsung en amont d'un processus tumoral de la tête du pancréas	+Chirurgical : - anastomoses cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	+Après 6 mois : .Disparition de l'ictère .Absence de la douleur

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 44 : .NE : 1933 R15 .F, (65 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgie : opéré pour une cataracte .Toxiques : aucun	-Douleurs épigastriques transfixiantes avec irradiation dorsale et inter scapulaire -Ictère cholestatique -Prurit généralisé -lésion de grattage -Sensibilité épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 208 .BD: 167 .BID: 41 .ASAT : 428 .ALAT : 350 .PAL : 1149 .GGT : 364 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 15 .Amylase : _ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : _ .ACE : 9,02 .AFP :3,47	+TDM : -Processus lésionnel de la tête du pancréas mesurant 26,3 .23, 3 mm de contours irréguliers, tissulaire, isodense, rehaussée de façon hétérogène évoquant très probablement un adénocarcinome -Dilatation du canal pancréatique principal et voie biliaire principale et dilatation diffuse des voies intrahépatiques	+Chirurgical : -Double dérivation bilio- digestive : anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	+Après 6 mois : .Absence de la douleur .Disparition d'ictère

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 45 : .NE :1274R15 .F, (79 ans) .ATCDS : .Médicaux : HTA .Chirurgie : opérée pour kyste utérin .Toxiques : aucune	-Ictère cholestatique -Prurit -lésion de grattage -Sensibilité épigastrique -Hépatomégalie -Hernie de la ligne blanche	+Bilan Hépatique : .BT: 203 .BD: 142 .BID:61 .ASAT : 176 .ALAT : 170 .PAL : 851 .GGT : 415 +Enzymes pancréatiques: .lipase : .Amylase : 90 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 24826 .ACE : 9,5 .AFP : _	+ETG : -Masse tumorale se projetant au niveau de la tête du pancréas avec dilatation modérée des voies biliaires, et vésicule biliaire distendue renfermant un sludge	+Chirurgical : -Double dérivation bilio- digestive : anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	+Après 6 mois : .Absence de la douleur .Récidive de l'ictère

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 46 : .NE : 10M15 .H, (71 ans) .ATCDS : .Médicaux : la goutte .Chirurgie : aucun .Toxiques : aucune	-Ictère cholestatique -Epigastralgies -Vomissements alimentaires postprandiaux -Altération de l'état général -Défense au niveau épigastrique	+Bilan Hépatique : .BT: 217 .BD: 176 .BID: 41 .ASAT : 414 .ALAT : 335 .PAL : 2273 .GGT : 1110 +Enzymes pancréatiques: .lipase :_ .Amylase :_ + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 226 .ACE :4,23 .AFP :_	+TDM : -Processus expansif de la tête du pancréas avec effet de masse entraînant une dilatation en amont du cholédoque, des voies biliaires intra hépatiques -Processus au contact des vaisseaux mésentériques supérieurs sans signes d'envahissement -Adénopathies mésentériques	+Chirurgical : -anastomose cholédoco-duodénale anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	-Décès

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 47 : .NE : 7G15 .H, (77 ans) .ATCDS : .Médicaux : aucun .Chirurgie : aucun .Toxiques : aucun	-Ictère cutanéomuqueux cholestatique -Prurit -Altération de l'état général - Lésions de grattage -Sensibilité épigastrique et au niveau de l'hypochondre droit -Vésicule biliaire palpable	+Bilan Hépatique : .BT: 162 .BD: 132 .BID: 30 .ASAT : 227 .ALAT : 460 .PAL : 732 .GGT : 567 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 358 .Amylase : 10 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 190 .ACE : _ .AFP : _	+ETG : .Vésicule biliaire très distendue à paroi fine .Dilatation des voies biliaires intra hépatiques et de la voie biliaire principale +TDM : .Processus suspect de la tête du pancréas avec dilatation des voies biliaires et du Wirsung	+Chirurgical : -Double dérivation bilio-digestive : anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non fait	+après 5 mois : .Patient en bon état général .Disparition de l'ictère .Abdomen souple .Douleurs péri ombilicales

Identité antécédents	Clinique	Biologie	Radiologie	Traitement	Anatomie- pathologique	Evolution
.Patient 48: .NE: 120 G15 .H. (60 ans) .ATCDS : .Médicaux : diabète .Chirurgie : appendicectomie . habitudes Toxiques : aucune	-Douleurs épigastriques transfixiantes insomniantes -Ictère cholestatique -Prurit généralisé -Altération de l'état général -Amaigrissement chiffré à 18KG au bout de 2 mois	+Bilan Hépatique : .BT: 83 .BD: 52 .BID: 31 .ASAT : 76 .ALAT : 60 .PAL :305 .GGT : 250 +Enzymes pancréatiques: .lipase : 20 .Amylase : 30 + Marqueurs Tumoraux : .CA19-9 : 1200 .ACE : 5,32 .AFP : _	+TDM: .aspect tuméfié de la tête du pancréas avec atrophie corporéo- caudale associé à une dilatation du canal de Wirsung .Discrète dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques	+Chirurgical : -Double dérivation bilio-digestive : anastomose cholédoco- duodénale latéro-latérale et gastro-jéjunale	-non faite	-après 6 mois : -Disparition de l'ictère -Persistance des douleurs -Aggravation de l'altération de l'état général



Résultats

V-Résultats :

V.1.Fréquence:

Entre l'année 2010 et 2015, 48 cas d'adénocarcinome de la tête du pancréas ont été colligés au service de « chirurgie B » Ibn Sina de Rabat.

V.2.âge :

L'âge moyen des patients est 63 ans avec des extrêmes d'âge de 32 ans et 94 ans.

La tranche d'âge la plus affectée est celle qui est comprise entre 60 et 70 ans.

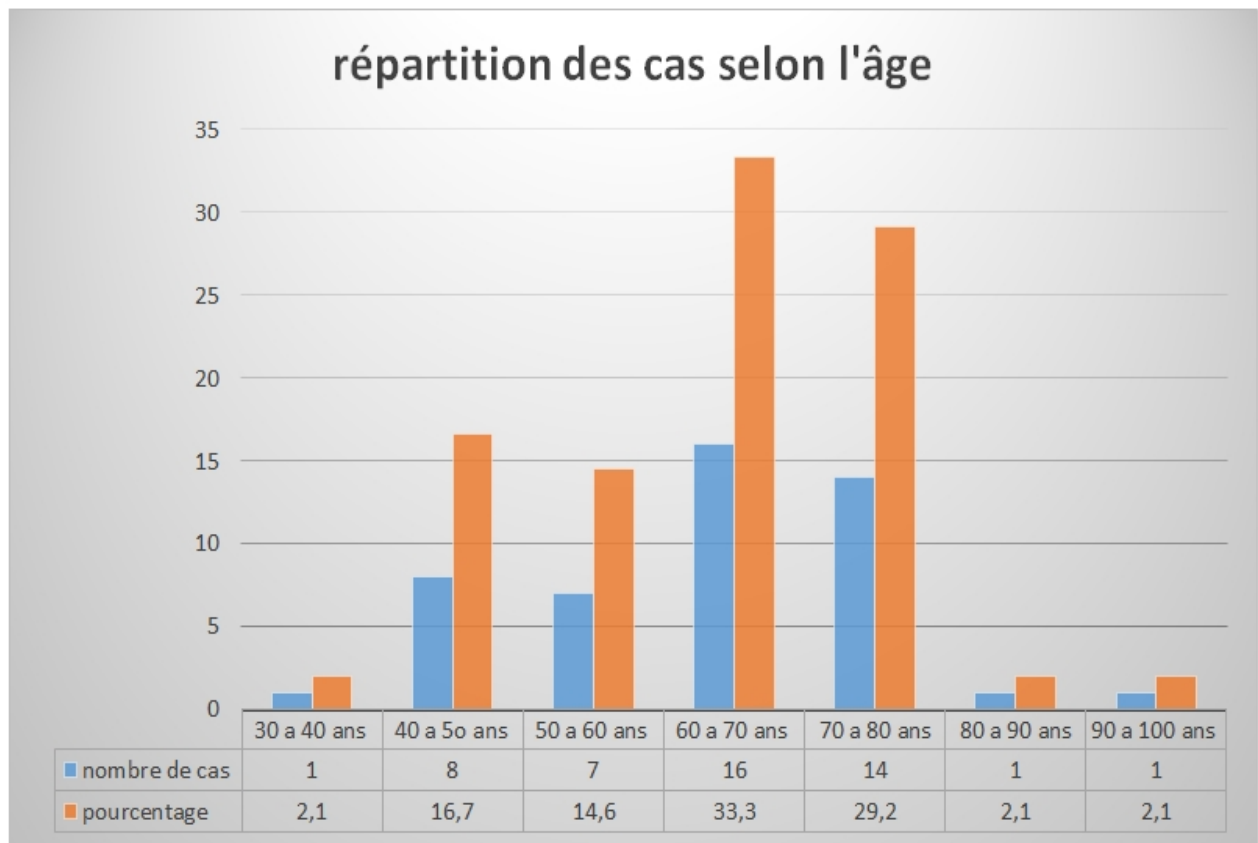


Figure 6: Répartition des cas en fonction des tranches d'âge

V.3.Sexe :

Sur les 48 patients relevés, il s'agit de 27 hommes et 21 femmes, avec un sex-ratio hommes/femmes de 1,28.

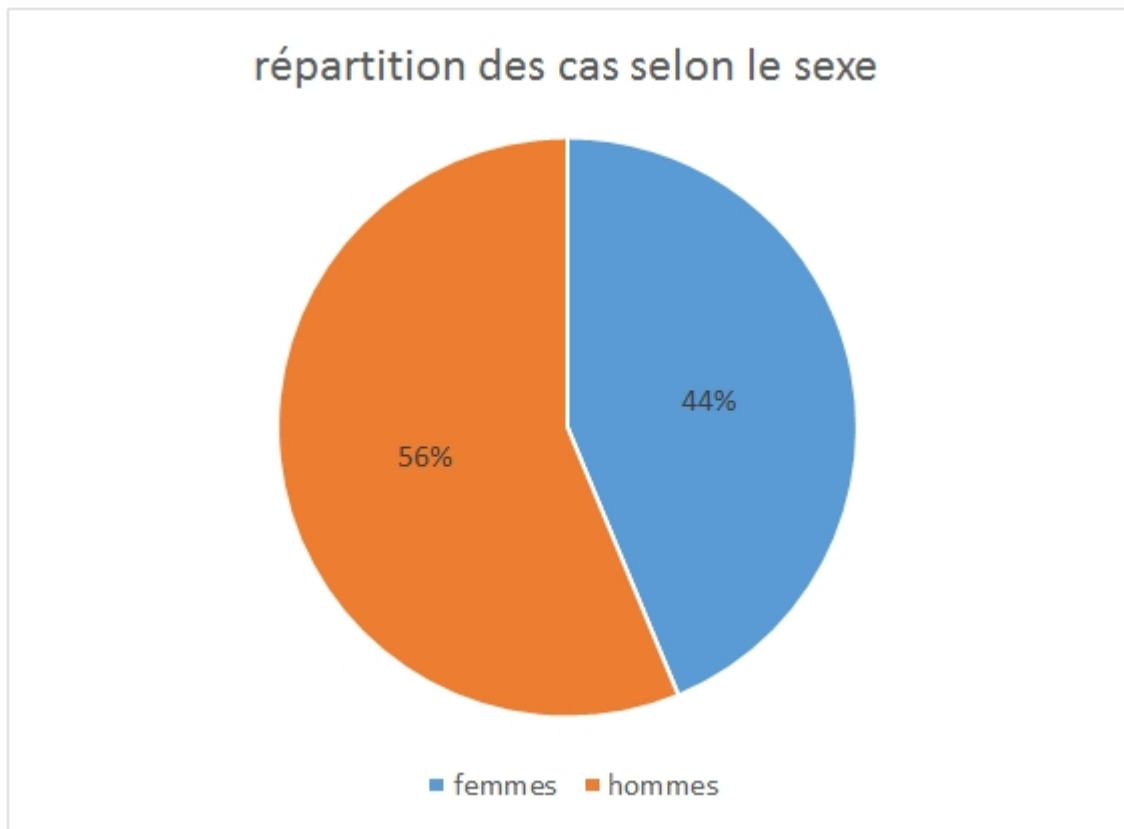


Figure 7: Répartition des cas selon le sexe

V.4.Antécédents pathologiques :

V.4.1. Antécédents médicaux :

- Le diabète type 2 : 10 cas
- L'hypertension artérielle : 7 cas
- Une cardiopathie : 1 cas
- La dyslipidémie : 1cas
- La bronchopneumopathie chronique obstructive : 1cas
- la goutte : 1cas
- la tuberculose pulmonaire : 1cas
- Pas d'antécédents notables : 27 cas

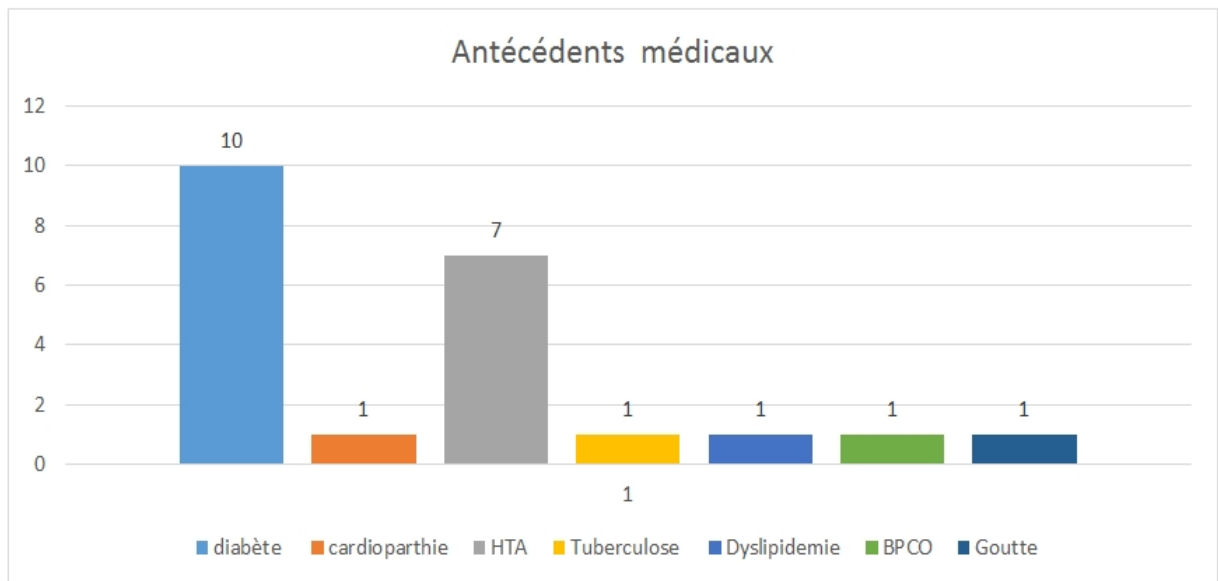


Figure 8:Antécédents médicaux

V.4.2. Antécédents chirurgicaux:

Dans notre étude on a retrouvé comme antécédents chirurgicaux :

- La cholécystectomie chez neuf patients (18,75%).
- l'appendicectomie chez deux patients (4,16%).
- Un carcinome urothélial chez un patient (2,08%).
- Un kyste utérin chez une patiente (2,08%).
- Une gastrectomie chez un seul patient (2,08%).
- Une hernie scrotale chez un patient (2,08%).
- la cataracte chez deux patients (4,16%).

V.4.3.Habitudes toxiques :

Dans notre série deux habitudes toxiques ont été trouvées : le tabagisme chronique et l'éthylisme qui correspondent respectivement à 25 % et 4,16%.

Or 70,8% des patients n'avaient aucune habitude toxique.

V.5.Signes fonctionnels:

Le tableau clinique a été dominé par trois signes fonctionnels : les douleurs épigastriques chez 29 malades, l'ictère cholestatique chez 40 malades, et l'altération de l'état général chez 45 patients.

Les autres signes fonctionnels qui ont été repérés dans notre série sont : les douleurs de l'hypochondre droit, les douleurs abdominales diffuses, le prurit généralisé, les vomissements postprandiaux et les troubles du transit : constipation, diarrhée.

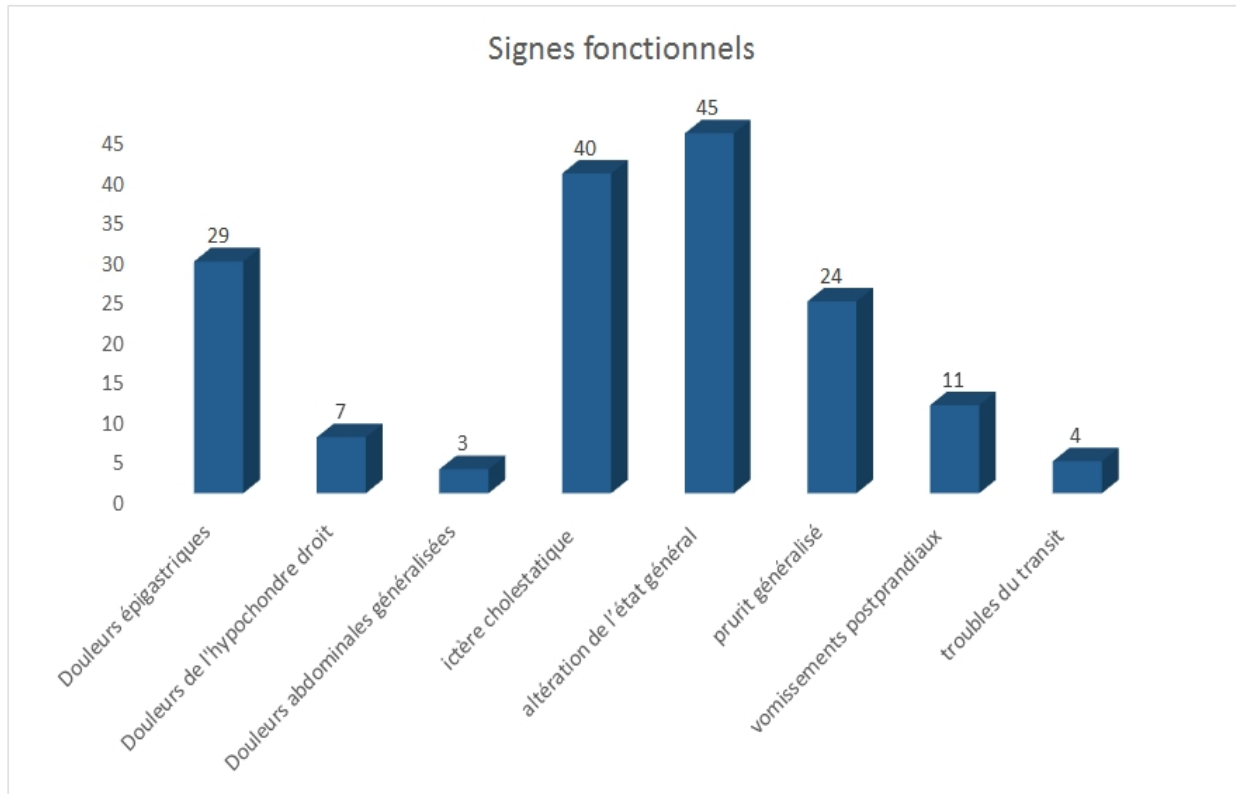


Figure 9: Signes fonctionnels en fonction du nombre des cas

V.6.Signes physiques :

Les principaux signes repérés à partir des données des examens physiques sont :

- Une sensibilité épigastrique chez 15 patients.
- Une sensibilité de l'hypochondre droit chez 10 patients.
- Une masse épigastrique palpable a été trouvée chez 4 patients.
- la vésicule biliaire a été palpable chez 5 patients.
- l'hépatomégalie a été trouvée chez 6 patients.

Les autres signes physiques trouvés sont : une défense épigastrique chez un patient, une sensibilité abdominale diffuse chez un patient, une masse de l'hypochondre droit chez un patient, une masse du flanc droit chez un patient, une splénomégalie chez deux patients.

V .7.Signes biologiques :

Les données des bilans biologiques ont objectivé:

- Une cholestase hépatique chez 33 patients avec une nette élévation de la bilirubine totale aux dépens de la bilirubine directe.
- Une augmentation des transaminases (ASAT, ALAT) chez 32 patients.
- Une nette élévation des phosphatases alcalines et du gamma glutamyl transférase chez 33 patients.
- Une augmentation du marqueur tumoral CA-19-9 chez 25 patients et de l'ACE chez 7 patients et de l'alpha fœto -protéine chez un seul patient.

V.8.l'exploration radiologique:

Les examens radiologiques qui ont été réalisés pour les patients de notre série sont :

+l'échographie abdominale :

L'examen radiologique de première intention est l'échographie abdominale, elle a été réalisée chez 28 patients de notre série d'étude.

+ La tomodensitométrie :

37 patients ont bénéficié de la tomodensitométrie.

+ L'échoendoscopie :

Elle a été faite pour quatre patients

+ L'imagerie par résonance magnétique :

Cinq patients ont fait l'imagerie par résonance magnétique.

○ Plusieurs patients ont bénéficié d'une association de plus d'un examen radiologique, la répartition est la suivante :

Examens radiologiques associés	Nombres de cas
échographie+TDM	18
écho+TDM+ échoendoscopie	2
TDM+ échoendoscopie	1
écho+ échoendoscopie	1
écho+ IRm	3
écho+TDM+ IRm	1

V.9.Traitement :

Dans notre série cinq patients ont bénéficié du traitement chirurgical curatif « La duodénopancréatéctomie céphalique » soit 10 %, et 34 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical palliatif « la dérivation biliaire » soit 74 %.

Une chirurgie exploratrice a été faite pour six patients (12%), trois malades n'ont pas été opérés (6,25%) et un seul patient qui a été proposé pour une endoprothèse biliaire (2,08%).

Quatre malades ont été référés à l'institut national d'oncologie pour recevoir une chimiothérapie palliative (8%).

V.10.Examen anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez 18 patients soit 37,5%.

Le tableau suivant illustre les différents organes biopsiés au cours des interventions chirurgicales :

Type de biopsie	Nombre de cas
Pancréas	7
Vésicule biliaire	10
Foie	2
ganglions	3

V.11.Evolution :

✓ Evolution après traitement chirurgical curatif :

Les suites opératoires étaient simples chez les cinq patients qui ont eu un traitement chirurgical curatif : « La duodénopancréatéctomie céphalique ».

✓ Evolution après traitement chirurgical palliatif:

34 patients ont eu un traitement chirurgical palliatif « la dérivation bilio-digestive », deux patients ont été décédés en post-opératoire, la majorité des patients ont été revus après 6 mois, nous avons illustré l'évolution dans ce tableau :

Paramètres de l'évaluation	Nombres de cas
Disparition de l'ictère	11
Diminution de l'intensité de l'ictère	9
Récidive de l'ictère	10
Disparition des douleurs	6
Atténuation des douleurs	5
Persistance des douleurs	18
Aggravation de l'altération de l'état général	3



Discussion

VI. Discussion :

VI.1.Epidemiologie descriptive :

VI.1.1. Incidence :

Le cancer du pancréas représente la cinquième cause de décès par cancer dans les pays occidentaux. Son incidence est de neuf à dix cas pour 100 000 habitants. Il représente 8 % des cancers digestifs.

Il est plus fréquent aux États-Unis, en Europe et en Australie que dans les pays asiatiques et africains [11].

En France, 12 580 nouveaux patients atteints ont été pris en charge en 2012, faisant de l'adénocarcinome pancréatique la deuxième cause de cancer digestif [12].

Au sein du service de « chirurgie B » CHU Ibn Sina, on a pu colliger 48 cas d'adénocarcinome de la tête pancréas entre l'année 2010 et 2015.

VI.1.2. Age :

L'adénocarcinome pancréatique survient à un âge moyen de 69 ans chez les hommes et de 72 ans chez les femmes. Il est rare avant 50 ans (8 % des cas) [11].

Dans notre série d'étude, L'âge moyen était 63 ans, la tranche la plus affectée était comprise entre 60 et 70 ans, ceci est compatible avec les données de la littérature.

VI.1.3. Sexe :

Dans la littérature le cancer de la tête du pancréas était près de deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme [13].

En ce qui concerne notre étude, on remarque notamment une prédominance masculine avec un pourcentage de 56,25 %.

VI.2.Epidemiologie causale :

VI.2.1. Facteurs personnels :

VI.2.1. 1. Facteurs génétiques et familiaux:

La survenue de formes familiales de cancer du pancréas est rare mais bien documentée. Ces formes familiales suggèrent qu'il y a peut-être une prédisposition d'ordre héréditaire au cancer du pancréas, mais sans qu'une association avec un groupe sanguin ou avec le système HLA (« human leukocyte antigen ») ait été mise en évidence.

Dans ces travaux, les formes familiales ne semblent pas avoir de caractéristiques spécifiques par rapport aux formes sporadiques, en particulier en ce qui concerne l'âge au moment du diagnostic, le sex-ratio, les types histologiques et les taux de survie.

Par ailleurs, le risque relatif de cancer du pancréas, en cas d'antécédent familial chez un parent au premier degré, a été estimé à 5,25 dans un travail.

La survenue de cancer du pancréas a également été rapportée au cours du syndrome de Gardner, du syndrome de Lynch II, de formes familiales de mélanomes malins atypiques et multiples, de la neurofibromatose de Recklinghausen, de la maladie de von Hippel-Lindau et de l'ataxie-

télangiectasie, affections qui ont en commun d'être des maladies à transmission héréditaire [13].

Concernant notre série, aucun cas n'avait un antécédent familial du cancer pancréatique.

VI.2.1.2. Les lésions précancéreuses :

Les cystadénomes mucineux et les tumeurs intracanalaires mucineuses et papillaires du pancréas (TIPMP) sont à risque de dégénérer.

Les cystadénomes mucineux sont des tumeurs kystiques uniloculaires découvertes le plus souvent fortuitement lorsqu'elles ne sont pas dégénérées.

Le risque de dégénérescence est de 50 %. Le diagnostic repose sur la morphologie et le dosage des marqueurs tumoraux dans le liquide du kyste (élévation de l'ACE et de l'antigène CA 19-9). L'exérèse chirurgicale est recommandée.

Les TIPMP sont des tumeurs sécrétant du mucus, intéressant le canal de Wirsung et/ou les canaux accessoires. Elles sont découvertes souvent fortuitement ou à l'occasion d'une pancréatite aiguë. Elles sont bénignes mais sont à risque de dégénérer. Le risque est important en cas d'atteinte du canal pancréatique principal, plus faible lorsqu'elles atteignent les canaux secondaires et sont de petite taille. Lorsque le terrain le permet, l'exérèse chirurgicale est recommandée [14].

VI.2.1.3. Diabète :

Au moment du diagnostic du cancer pancréatique, entre 40 et 60 % des malades ont un diabète.

De nombreuses études épidémiologiques ont décrit une association entre diabète et cancer.

Ainsi, une méta-analyse a mis en évidence un risque relatif de cancer chez les diabétiques de type 2 multiplié par 2 environ par rapport aux non-diabétiques [15].

Une étude prospective cas-témoin de grande ampleur portant sur 808 malades atteints d'adénocarcinome du pancréas appariés avec 808 témoins sains a également trouvé que le diabète est un facteur de risque du cancer pancréatique. Cependant, la majorité étant des diabètes de type 2, il n'est pas possible d'exclure l'hypothèse que le risque élevé passe par le biais de l'obésité [16].

Le diabète est probablement plus la conséquence de la tumeur que sa cause. Si on exclut les cas de diabète diagnostiqué 1 à 5 ans avant le diagnostic de cancer, on ne trouve plus de relation entre diabète et cancer. Il existe une forte association entre un diabète récent et le cancer.

Mais surtout il s'agit plus souvent d'un diabète nouvellement diagnostiqué, moins de 24 mois avant le diagnostic du cancer (respectivement 52,3 % et 23,6%) [17].

Dans une autre étude rapportée récemment, la majorité des diabètes survenant chez des patients atteints de cancers du pancréas ont été diagnostiqués il y a moins de 2 ans[18].

Ceci rejoint les données de notre étude, dix malades ont eu un diabète type 2 avant le diagnostic de l'adénocarcinome de la tête du pancréas.

La physiopathologie du diabète nouvellement diagnostiqué au cours du cancer du pancréas est mal connue. Une des explications pourrait être la destruction de la glande pancréatique par la tumeur ou la conséquence de la pancréatite chronique obstructive souvent associée au cancer.

Les résultats de l'étude de Pannala et al. ne sont pas en faveur de cette hypothèse car la prévalence du diabète chez les malades atteints de cancer n'est pas modifiée par l'importance de la tumeur ou sa localisation. Une autre hypothèse serait que le diabète pourrait être la conséquence de produits de sécrétion par la tumeur. La régression du diabète dans presque 60 % des cas après chirurgie d'exérèse de la tumeur est en faveur de cette hypothèse[18].

VI.2.1. 4. Pancréatite chronique :

Il est généralement admis que le risque du cancer du pancréas est augmenté en cas de pancréatite chronique familiale et de pancréatite chronique tropicale.

Dans le cadre de la pancréatite familiale, un cancer du pancréas peut toucher jusqu'à 30 % des sujets atteints de pancréatite chronique mais peut aussi se rencontrer en l'absence de pancréatite[19].

De plus, une étude multicentrique rétrospective récente réalisée auprès de 2015 patients ayant une pancréatite chronique et suivis dans sept pays différents, a montré une augmentation significative du risque du cancer du pancréas.

Cette augmentation de risque concernait aussi bien les pancréatites chroniques alcooliques que non alcooliques, les hommes que les femmes et était observée dans tous les pays étudiés. Ce travail vient s'ajouter aux publications ponctuelles de la littérature qui avaient déjà rapporté une telle association[20].

Dans notre série aucun cas ne présentait une pancréatite chronique avant la découverte de la tumeur pancréatique.

VI.2.2. Facteurs de l'environnement :

VI.2.2.1. Tabac :

Le tabac est retrouvé dans pratiquement toutes les études comme facteur favorisant le cancer du pancréas avec un risque relatif de 2,2. Il existe une relation dose-effet et le risque relatif est multiplié par 5 lorsque la consommation de cigarettes est supérieure à 30/j.

Dans les formes sporadiques, le risque augmente également avec le nombre de cigarettes et la durée de la consommation. Le risque chez les anciens fumeurs rejoint celui du risque des non-fumeurs après 15 ans d'arrêt du tabagisme. Environ 30 % des cancers sont liés au tabagisme. Le sur-risque est particulièrement net dans les formes héréditaires [21].

Parmi les 48 cas de notre série d'étude, 12 cas ont été des fumeurs.

VI.2.2.2. Alcool :

Autant la consommation régulière d'alcool semble associée de manière indiscutable à la survenue de certains cancers digestifs, autant aucune relation claire n'apparaît entre la consommation d'alcool et le risque de cancer du pancréas [13].

Dans notre série, l'éthylisme chronique a été signalé chez deux cas.

VI.2.2.3. Les toxiques:

Certains toxiques industriels ont été incriminés tels les insecticides organochlorés et les hydrocarbures aromatiques polycycliques. Ces résultats n'ont été ni infirmés, ni non plus confirmés[22].

VI.3.Diagnostic positif :

VI. 3.1. Modes de révélation:

Les cancers du pancréas sont souvent découverts à un stade évolué. Dans 50 % des cas, ils sont diagnostiqués au stade métastatique et dans 35 % à un stade localement avancé.

VI.3.1.1.Modes habituels :

L'ictère cholestatique souvent prurigineux, sans fièvre ni frissons, sans douleurs abdominales de type biliaire est le mode de révélation le plus fréquent. L'ictère peut révéler un cancer de petite taille, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique.

Il s'y associe souvent une anorexie avec atteinte de l'état général. Le cancer peut aussi se manifester par des vomissements, soit révélateurs, soit plus souvent apparaissant lors de l'évolution et qui sont en rapport avec un envahissement duodénal.

Ceci rejoint les données de notre série, qui a objectivé que le mode de révélation le plus fréquent a été L'ictère rétentionnel.

VI.3.1.2. Autres modes de révélation :

Ils peuvent être :

- l'apparition d'un diabète ou l'aggravation d'un diabète ancien sont fréquentes ;

- une phlébite : les thromboses veineuses sont fréquentes au cours du cancer du pancréas, qu'il s'agisse de thromboses révélatrices de la maladie ou survenant au cours de l'évolution. Dans une série récente, leur prévalence est de 26,7 %, intéressant les membres inférieurs et pouvant être bilatérales.

Le risque de thrombose veineuse est augmenté lorsque la maladie est métastatique et en cas de syndrome biologique inflammatoire.

- une diarrhée avec stéatorrhée par malabsorption liée à une insuffisance pancréatique exocrine est un mode de révélation plus rare[22].

VI.3. 2. Signes cliniques :

Les signes cliniques du cancer du pancréas ne sont pas spécifiques et sont tardifs, traduisant le plus souvent l'envahissement des organes de voisinage.

Les deux symptômes les plus fréquents sont l'ictère et les douleurs abdominales, puisqu'ils sont présents isolément ou en association dans plus de 90 % des cas.

L'association ictère, douleurs abdominales et amaigrissement est très évocatrice.

L'ictère est de type rétionnel, progressif, continu, souvent initialement isolé, associé à des urines foncées et des selles décolorées et volontiers précédé dans le temps par un prurit.

Il s'agit typiquement de douleurs intenses, siégeant dans l'épigastre ou l'hypocondre gauche, transfixiantes, insomniantes, irradiant très souvent en arrière, et à recrudescence nocturne

Ces douleurs sont assez souvent aggravées par le décubitus dorsal, l'alimentation, et incomplètement soulagées par la position penchée en avant ou le décubitus ventral. Les irradiations postérieures sont parfois au premier plan et peuvent en imposer pour une pathologie rachidienne ou neurologique.

L'examen clinique permet d'évoquer le diagnostic lorsqu'il met en évidence une grosse vésicule, souvent associée à une hépatomégalie, plus rarement à une masse épigastrique.

L'examen clinique n'objective que rarement une masse palpable de l'épigastre ou de l'hypocondre gauche. Il existe souvent une altération de l'état général, une anorexie et un amaigrissement.

Le diagnostic de forme évoluée peut également être évoqué en présence :

- d'une ascite traduisant souvent la présence d'une carcinose péritonéale ;
- de volumineuses métastases hépatiques, parfois responsables d'un ictère d'origine intrahépatique ;
- de métastases pulmonaires, voire plus rarement cutanées, osseuses ou cérébrales
- d'une sténose duodénale symptomatique ou asymptomatique [22].

Dans notre étude, Le tableau clinique a été marqué par trois signes cliniques : les douleurs épigastriques chez 29 malades, l'ictère cholestatique chez 40 malades, et l'altération de l'état général chez 45 patients.

Quant à l'examen clinique, il a révélé les signes suivants : une masse épigastrique palpable chez quatre patients, la vésicule biliaire a été palpable chez cinq patients, l'hépatomégalie a été présente chez six patients.

VI.3.3. Examens complémentaires :

VI.3.3.1. Examens biologiques :

Les examens biologiques objectivent une élévation de la bilirubine à prédominance glucuroconjugée et de type cholestatique avec élévation franche des phosphatases alcalines et de la gammaglutamyl transférase, l'élévation des transaminases étant absente ou modérée.

Dans notre série, les examens biologiques ont objectivé : une cholestase hépatique chez 33 patients avec une nette élévation de la bilirubine totale au dépens de la bilirubine directe, une nette élévation des phosphatases alcalines et du gamma glutamyl transférase chez 33 patients.

VI.3.3.2. Marqueurs tumoraux :

L'antigène CA 19-9 est un marqueur des tumeurs biliopancréatiques. C'est une glycoprotéine associée à un ganglioside située à la surface des membranes cellulaires et apparentée au déterminant du groupe Lewis.

Les personnes ayant un groupe Lewis négatif ne sécrètent pas l'antigène CA 19-9. Il ne peut pas être dosé chez eux (valeur < 3 UI/l). Ceci concerne 7 à 10 % de la population. Il ne peut en aucun cas servir au dépistage du cancer du pancréas. Par ailleurs sa sensibilité est faible. Il est normal ou peu élevé dans les petites tumeurs[23].

Il est souvent élevé dans les cancers non résécables chirurgicalement, mais n'est en aucun cas un élément décisionnel, la non-résécabilité étant établie à partir de critères morphologiques et non biologiques. Il est corrélé à la taille de la tumeur et a, malgré ces réserves, une valeur pronostique[24] .

L'antigène carcinoembryonnaire (ACE) est fréquemment élevé dans le sérum en cas de cancer du pancréas. La littérature montre que l'ACE est supérieur à 5 ng/ml dans environ 58 % des cas mais sa faible spécificité, voisine de 65 %, lui fait perdre tout intérêt diagnostique.

Cependant, lorsque le seuil de l'ACE est fixé à 50 ng/ml, la spécificité est proche de 80 % mais la sensibilité n'est alors que d'environ 40 %. Il est admis que le taux sérique d'ACE est habituellement plus élevé en cas de tumeur évoluée et qu'il diminue le plus souvent après résection chirurgicale.

Néanmoins, le rôle de la surveillance de l'ACE dans la prise en charge thérapeutique au long cours des cancers du pancréas n'est pas aussi bien documenté.

L'ensemble de ces données fait que le rôle de la détermination de la valeur sérique de l'ACE dans le diagnostic et la surveillance du cancer du pancréas est modeste [25].

Concernant notre étude le dosage des marqueurs tumoraux a signalé :

Une augmentation du marqueur tumoral CA-19-9 chez 25 patients, et de l'ACE chez 7 patients et de l'alpha fœto -protéine chez un seul patient.

VI.3.3.3 Examens radiologiques :

VI.3.3.3.1.Échographie abdominale :

C'est l'examen de première intention. Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

Il a permis d'évoquer le diagnostic de tumeur de la tête du pancréas chez 28 cas de notre série.

-Les Signes directs :

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande.

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 %.

-Les Signes indirects :

Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont :

- une dilatation du canal de Wirsung (supérieure à 2 mm) en amont de la lésion ;
- une dilatation de la voie biliaire principale associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques;
- une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle ;
- un pseudokyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont.

L'échographie possède une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes. Les autres signes indirects sont souvent mieux évalués en TDM et posent de difficiles problèmes.

Elle n'est pas sensible pour les tumeurs pancréatiques de moins de 15 mm [26].



Figure 10: échographie abdominale du patient 5

VI.3.3.3.2.TDM :

C'est un examen essentiel dans le bilan diagnostique des cancers du pancréas.

Il visualise le plus souvent la tumeur sous l'aspect d'une masse hypodense ; plus rarement le cancer est iso-intense au parenchyme pancréatique normal et difficile à détecter.

La dilatation bicanalaire du canal de Wirsung et du cholédoque est très évocatrice du diagnostic.

En amont de la tumeur, le pancréas est souvent atrophique. Il peut s'y associer des images kystiques liées à une pancréatite d'amont. L'examen tomodensitométrique n'est cependant pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm.

Il est supérieur à l'échoendoscopie pour le bilan des grosses tumeurs plus de 2-3 cm [22].

Dans notre série d'étude, la TDM a été réalisé chez 37 malades permettant d'objectiver le processus tumoral dans 30 cas et signalant la présence d'une dilatation bicanalaire dans 27 cas.

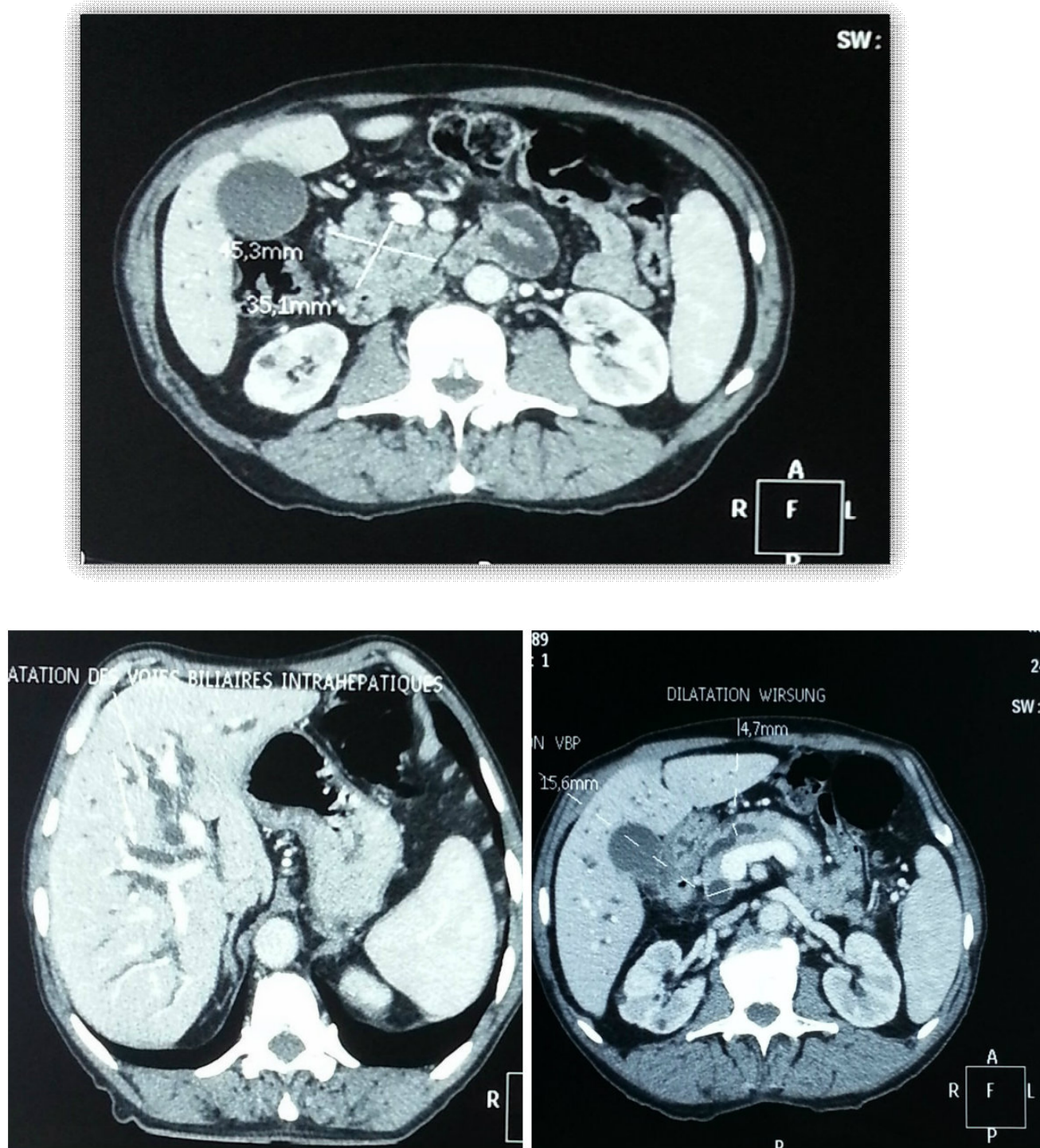


Figure 11: coupes scanographiques chez patient 46



Figure 12: coupes scanographiques chez patient 10

VI.3.3.3.3. Échoendoscopie biliopancréatique :

L'échoendoscopie a longtemps été considérée comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résécabilité d'un cancer du pancréas. La place de l'échoendoscopie était alors directement concurrentielle de celle de la TDM.

L'aspect échoendoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas est celui d'une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'échostructure grossière. La sensibilité de l'échoendoscopie pour le diagnostic des adénocarcinomes du pancréas est supérieure à 90 %.

L'échoendoscopie est particulièrement performante dans le dépistage des tumeurs de moins de 2 cm [26].

Cet examen n'a été réalisé dans notre série d'étude que chez quatre patients en association soit avec L'échographie abdominale ou la tomodensitométrie soit en association avec les deux.

VI.3.3.3.4. IRm :

Elle ne fait pas partie du bilan diagnostique, d'extension et d'opérabilité des malades atteints de cancer du pancréas. Elle est réservée aux patients ayant une contre-indication à l'examen tomodensitométrique.

La bili-IRM et la wirsung-IRM donnent cependant une excellente visualisation de la voie biliaire principale et du canal de Wirsung et visualise la dilatation bicanalaire très évocatrice du diagnostic. Cependant, dans le cas du cancer du pancréas, l'indication d'une cartographie précise est limitée [22].

Dans notre série cet examen a été réalisé chez cinq patients.

VI.3.3.3.5.Tomographie par émission de positons :

Elle visualise les tumeurs de plus de 10 mm de diamètre. Sa sensibilité pour le diagnostic varie selon les études ; elle est discrètement supérieure à l'examen tomодensitométrique dans certaines études, l'examen tomодensitométrique lui est supérieur dans le bilan d'extension. Bien que le TEP scan visualise les métastases situées dans tous les territoires, il ne fait pas partie du bilan du cancer du pancréas.

Il est surtout utilisé en cas de suspicion de récurrence après exérèse chirurgicale de la tumeur et pourrait, chez des patients sélectionnés, être utilisé pour faire le diagnostic différentiel entre cancer et pancréatite chronique [27].

VI.3.3.3.6.Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Elle n'est pas utilisée à but diagnostique mais thérapeutique. Avant la pose d'une prothèse biliaire, elle visualise la sténose bicanalaire avec la dilatation des deux canaux biliaire et pancréatique en amont de la tumeur avec un stop complet au niveau de la voie biliaire au-dessus de la tête du pancréas [22].

VI.4.Bilan préthérapeutique:

La dissémination rapide de cette tumeur justifie un bilan systématique dont le but est :

- d'apprécier l'extension vasculaire, ganglionnaire et métastatique
- d'obtenir ; éventuellement par une biopsie écho guidée ; une preuve histologique du cancer et de sa dissémination ;
- d'évaluer la place des traitements palliatifs non chirurgicaux.

VI.4.1.le bilan d'extension :

Ce bilan permet d'apprécier la résecabilité de la tumeur, en évaluant l'extension vasculaire, ganglionnaire et métastatique.

-l'échographie abdominale :

Elle visualise parfaitement les métastases hépatiques, permet de rechercher également l'ascite et les adénopathies coelio-mésentériques et rétro-péritonéales [26].

-La tomodensitométrie :

La TDM diagnostique l'envahissement artériel et veineux avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 à 91 % et de 89 à 100 %.

Elle diagnostique également l'hypertension portale segmentaire en mettant en évidence une circulation collatérale périgastrique ou péripancréatique.

Le diagnostic d'envahissement ganglionnaire reste médiocre, inférieur à celui de l'échoendoscopie.

Globalement, l'examen tomodensitométrique est excellent pour diagnostiquer l'envahissement artériel, moins bon pour l'envahissement veineux et médiocre pour l'envahissement ganglionnaire.

L'examen a une excellente sensibilité pour diagnostiquer les métastases hépatiques, couplé dans le même temps avec un examen tomodensitométrique du thorax à la recherche de métastases pulmonaires, mais est moins sensible que l'échoendoscopie pour le diagnostic de carcinose péritonéale [28].

- l'échoendoscopie :

Sa précision diagnostique est élevée pour l'envahissement artériel et surtout veineux. Elle détecte mieux l'envahissement de la veine porte que l'examen tomodensitométrique, mais un peu moins bien l'atteinte de la veine mésentérique supérieure.

Deux signes cardinaux traduisent l'envahissement vasculaire, l'occlusion des vaisseaux avec la présence de voies de dérivation et le bourgeon endoluminal.

La perte de l'interface entre la tumeur et le vaisseau pouvant traduire l'inflammation est peu spécifique de l'envahissement tumoral.

Elle est supérieure à l'examen tomodensitométrique pour l'envahissement ganglionnaire, bien que le diagnostic entre ganglions inflammatoires et tumoraux reste difficile. Sa sensibilité est élevée pour le diagnostic de carcinose péritonéale. Elle pourrait avoir un rôle après traitement néoadjuvant pour apprécier la résécabilité avant d'envisager une intervention à visée curative.

Elle permet la réalisation de ponctions indispensables à l'obtention de la preuve histologique du cancer du pancréas. Elle a remplacé, dans cette indication, la ponction-biopsie réalisée par voie transcutanée sous examen tomodensitométrique

Le risque d'essaimage tumoral sur le trajet de ponction et les complications sont faibles [29].

-La laparoscopie :

La laparoscopie peut être utilisée pour dépister des métastases péritonéales ou hépatiques de petite taille non visualisées par l'imagerie. Sa rentabilité est d'autant plus importante que l'imagerie préopératoire a été limitée, notamment si il n'y a pas eu d'écho-endoscopie [30].

À l'issue du bilan de résécabilité, Il existe différentes classifications des cancers du pancréas.

En pratique clinique on distingue les cancers résécables, les cancers localement avancés non résécables et les cancers au stade de métastases.

VI.4.2.Bilan d'opérabilité :

L'opérabilité des patients est souvent analysée en fonction de l'âge du patient.

Le cancer du pancréas ayant un pic d'incidence à 70 ans, il est légitime de se poser la question de la faisabilité d'une chirurgie pancréatique lourde chez le patient âgé, le plus souvent consistant en une duodéno pancréatectomie céphalique (communément appelé opération de Whipple).

Ce point est débattu dans la littérature avec de nombreuses études décrivant une mortalité et une morbidité postopératoire plus élevées chez le patient âgé, associées à une survie à long terme moindre. Autant d'études tendent à prouver le contraire. Toutes ces études sont rétrospectives avec un important biais de sélection. En analysant brièvement ces données, on réalise que la limite d'âge est variable (>70 ans, >75 ans, >80 ans) et que les résultats ne sont pas toujours stratifiés en fonction des comorbidités du patient.

Il paraît donc plus judicieux de juger de l'opérabilité des patients en fonction de leurs comorbidités, en étant restrictif avec les patients atteints d'une dysfonction sévère d'organe, invalidante et diminuant le pronostic vital (correspondant à un score de l'American Society of Anesthesiologists [ASA] 4) et aux patients âgés de plus de 80 ans avec score ASA à 3 (dysfonction légère d'organe, non invalidante). Le message clé dans cette démarche décisionnelle est que l'âge en soi n'est pas une contre-indication à une résection chirurgicale pancréatique oncologique, ainsi tout patient doit être évalué dans un centre de référence expérimenté par un chirurgien et un anesthésiste [31] .

VI.5.Traitement:

VI.5.1.Traitement chirurgical Curatif:

VI.5.1.1.Objectifs:

- Assurer une exérèse complète de la tumeur.
- Permettre la guérison.

VI.5.1.2.Les contre-indications :

- l'existence d'une défaillance viscérale (cardiaque, pulmonaire, rénale, cirrhose prouvée avec signe d'hypertension portale...).
- la présence d'une carcinose péritonéale ou de métastases viscérales.
- l'envahissement d'une ou plusieurs adénopathies lombo-aortiques.
- un envahissement du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure.

-une thrombose de l'axe veineux mésentérico-portal associée à un cavernome portal. En revanche, lorsque

L'axe veineux est perméable, l'envahissement veineux n'est qu'une contre-indication relative à une exérèse «d'emblée », sous réserve de critères précis permettant d'espérer une résection curative de type R0 [32].

Parmi 48 cas de notre série, la duodénopancréatectomie céphalique n'a été réalisable que chez cinq malades.

VI.5.1.3.Moyens :

VI.5.1.3.1.La duodénopancréatectomie céphalique [33]:

VI. 5.1.3.1.1.Définition :

La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) emporte en monobloc la tête du pancréas, le cadre duodénal, avec ou sans la région antropylorique, et la voie biliaire principale (VBP) distale.

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

VI.5.1.3.1.2. Description de la technique :

Description de la technique habituelle : DPC avec antrectomie, effectuée « d'avant en arrière », et reconstruction par anastomose pancréaticojuénale : L'exérèse la plus répandue est une DPC avec antrectomie suivie d'une reconstruction par anastomose pancréaticojuénale et montage de Child.

VI.5.1.3.1.2.1. Préparation – Installation – Instrumentation –

Voies d'abord :

La DPC ne nécessite aucune préparation digestive particulière. En cas de sténose duodénale, une sonde nasogastrique de décompression est mise en place en préopératoire (pour améliorer le confort du patient et limiter les risques d'inhalation lors de l'induction anesthésique).

En fonction de l'état nutritionnel du patient, il faut discuter une rénutrition par voie entérale ou parentérale et/ou une immunonutrition.

Le malade est installé en décubitus dorsal, jambes serrées, bras écartés à 90°.

Le bras droit peut être mis le long du corps, ce qui permet de rajouter un aide à la gauche de l'opérateur.

Un billot de table peut être placé à la jonction dorsolombaire pour mieux exposer la région cœliaque.

L'opérateur se place à la droite du malade, l'aide et l'instrumentiste à gauche. Un deuxième aide placé à droite ou à gauche de l'opérateur peut être utile dans les DPC complexes (par exemple avec reconstruction vasculaire).

À côté de l'instrumentation classique de chirurgie digestive, il faut pouvoir disposer rapidement d'une instrumentation vasculaire comportant au minimum des clamps de tailles moyenne et petite, des porte-aiguilles et des pinces à disséquer fins, et du fil monobrin 5/0 et 6/0.

La voie d'abord classique est une incision sous-costale droite prolongée vers la gauche. Une incision médiane, parfois limitée à la région sus ombilicale, peut être préférée chez un sujet longiligne et si l'intervention ne présente pas, a priori, de difficultés particulières.

L'abord laparoscopique a été très peu utilisé dans la DPC et ne peut être considéré comme une technique standard.

VI.5.1.3.1.2.2. Exploration :

Le but de cette phase est de rechercher des contre-indications à la DPC, essentiellement d'ordre carcinologique, avant les « points de non-retour » de l'exérèse que sont la section pancréatique et les sections gastrique et jéjunale.

En cas de DPC pour adénocarcinome quelle que soit son origine, les métastases qui contre-indiquent la résection doivent être recherchées avant tout geste de dissection. Le foie est inspecté et palpé à la recherche de métastases qui sont souvent de petite taille.

La cavité abdominale est inspectée méthodiquement région par région, en déroulant le grêle et le mésentère, à la recherche de carcinose péritonéale ou d'adénopathies suspectes. Les lésions suspectes de métastases doivent être prélevées et analysées par histologie extemporanée.

En cas de métastase, une DPC n'est pas indiquée et le prélèvement histologique du nodule hépatique ou péritonéal constitue souvent la seule preuve du cancer avant la chimiothérapie.

Le mésocôlon transverse est relevé pour inspecter la racine du mésentère et rechercher un envahissement du mésocôlon transverse droit. Le bloc duodénopancréatique ne peut être examiné précisément qu'après décollement coloépiploïque et décollement duodénopancréatique.

VI. 5.1.3.1.2.3. Décollement coloépiploïque :

Il est débuté à la partie moyenne du côlon transverse et poursuivi de la gauche vers la droite ; il permet l'ouverture de la bourse omentale (arrière-cavité des épiploons) et l'exposition de la face antérieure du pancréas.

Le décollement poussé à droite conduit à l'exposition du tronc veineux gastrocolique de Henlé qui est la réunion des veines gastroépiploïque droite (située à la partie supérieure du décollement), colique supérieure droite (située à la partie inférieure du décollement, dans le mésocôlon transverse) et souvent colique médiane (située à la partie inférieure du décollement, en dedans de la précédente).

Il faut absolument, durant toute l'intervention, limiter la traction sur ces veines pour éviter leur désinsertion responsable d'une hémorragie parfois difficilement contrôlable si c'est le tronc veineux lui-même qui est désinséré de la veine mésentérique supérieure (VMS).

VI.5.1.3.1.2. 4. Décollement duodéno pancréatique ou manœuvre de Kocher :

La mobilisation postérieure, de dehors en dedans, du bloc duodéno pancréatique permet de vérifier l'absence d'adhérences au plan vasculaire rétropéritonéal (veine cave inférieure, aorte).

Pour mobiliser le duodénum terminal, ce décollement doit en règle être associé à un abaissement de l'angle colique droit. Les ganglions inter-aortico-caves et préaortiques macroscopiquement suspects doivent être prélevés et envoyés en histologie extemporanée.

Ce décollement doit être poursuivi en dedans jusqu'à l'aorte et ses branches antérieures (AMS et tronc cœliaque [TC]), en haut jusqu'en arrière du pédicule hépatique et à la région cœliaque droite, et en bas jusqu'à la jonction duodéno jéjunale en rejoignant l'étage sous-mésocolique.

La mobilisation du genu inferius s'effectue en arrière du mésocôlon droit et doit veiller à ne pas blesser les vaisseaux gonadiques. Le fascia de Treitz, souvent vascularisé, est sectionné et son hémostase faite par coagulation.

VI.5.1.3.1.2.5. Vérification de l'absence d'extension tumorale aux vaisseaux mésentériques et à la racine du mésentère :

Pour ce faire, il faut disséquer la VMS en avant du crochet pancréatique et puis en arrière de l'isthme. Les veines pancréaticoduodénales qui se jettent sur le bord droit de la VMS sont sectionnées entre ligatures serties de fil monobrin 4/0.

La veine gastroépiploïque droite est également sectionnée à sa terminaison entre deux ligatures serties et toute la face antérieure de la VMS est ainsi exposée. La dissection est poursuivie latéralement puis en arrière de la VMS à l'aplomb du crochet du pancréas, puis prudemment vers le haut en arrière de l'isthme pancréatique.

Ce temps, à la recherche d'éventuelles adhérences tumorales à l'axe mésentéricoporte, doit être poursuivi jusqu'à la terminaison du tronc splénomésaraïque sur le bord gauche.

La dissection circonférentielle de la VMS permet également de rechercher une extension à la racine du mésentère et à celle du mésocôlon transverse droit, puis de mobiliser la VMS vers la droite pour exposer derrière elle la lame rétroportale repérée par la palpation du bord gauche du crochet et des battements de l'AMS. La lame rétroportale et l'AMS doivent également être palpées par en arrière.

VI.5.1.3.1.2.6. Exploration du pédicule hépatique et du bord supérieur de l'isthme :

Cette étape permet la recherche d'une extension vasculaire ou éventuellement ganglionnaire.

Après ouverture de la pars flaccida du petit épiploon, l'artère hépatique commune est libérée jusqu'au TC et séparée du bord supérieur de l'isthme pancréatique. Le début de l'artère splénique est repéré. Au pied du pédicule hépatique, on dissèque l'origine de l'artère hépatique commune et de l'artère gastroduodénale. On s'assure alors de l'absence d'envahissement artériel.

Cette exploration artérielle nécessite une dissection des adénopathies depuis le bord gauche du pédicule hépatique jusqu'au bord droit du TC et, si nécessaire pour améliorer l'exposition, la ligature-section de l'artère gastrique droite (pylorique) à son origine, sur l'artère hépatique propre ou sa branche gauche.

En abaissant l'isthme pancréatique, le bord supérieur du confluent splénoportal apparaît, ce qui permet de « rejoindre » la dissection inférieure rétro-isthmique de la VMS et de vérifier l'absence d'extension veineuse majeure.

À ce stade de l'opération, le bloc duodénopancréatique est complètement mobilisé. La résécabilité est appréciée de façon optimale.

En l'absence de contre-indication, la résection proprement dite peut commencer.

VI.5.1.3.1.2.5. Résection « d'avant en arrière » :

La résection « d'avant en arrière » est la plus logique d'un point de vue anatomique car elle permet d'améliorer l'exposition au fur et à mesure que les structures anatomiques sont sectionnées et de terminer l'exérèse par la partie la plus délicate, la section de la lame rétroportale au bord droit de l'AMS. Toutefois, cette séquence a pour inconvénient d'être potentiellement hémorragique, car la pièce reste perfusée par les artères pancréaticoduodénales postérieures jusqu'en fin d'exérèse, après avoir perdu son drainage veineux par les ligatures successives des collatérales de la VMS.

VI.5.1.3.1.2.5.1. Temps pédiculaire :

Il commence par une cholécystectomie après ligatures et sections électives du canal cystique et de l'artère cystique.

VI. 5.1.3.1.2.5.2. Pose d'un bull-dog atraumatique sur la voie biliaire principale proximale :

Elle est réalisée pour faire l'hémostase temporaire de la paroi biliaire et éviter un flux de bile dans l'abdomen.

VI. 5.1.3.1.2.5.3. Curage ganglionnaire :

Les vaisseaux du pédicule hépatique sont squelettisés pour permettre un curage ganglionnaire. Celui-ci, initié lors de la dissection de l'artère hépatique commune, est prolongé dans le pédicule en mettant à nu l'artère hépatique propre, le tronc porte et une éventuelle artère hépatique droite, en dessous du plan passant par le bord inférieur de la convergence biliaire supérieure.

L'artère hépatique propre est mobilisée après section entre ligatures de :

- l'artère gastrique droite (pylorique) qui est sa principale collatérale pédiculaire ;
- l'artère gastroduodénale, repérée au bord supérieur du pancréas ; l'artère gastroduodénale n'est liée et sectionnée qu'après une épreuve de clampage affirmant l'absence de sténose significative à l'origine du TC (cf. infra).

La dissection artérielle doit habituellement être prolongée vers le haut entre les branches de division de l'artère hépatique propre.

Le tronc porte pédiculaire est libéré sur toute sa hauteur de façon circonférentielle et la veine gastrique droite (pylorique) est liée à sa terminaison.

Les tracti celluloganglionnaires sont ligaturés ou clippés à la partie haute du pédicule pour limiter le risque de lymphorrhée postopératoire.

VI. 5.1.3.1.2.5.4. Section pancréatique :

L'isthme pancréatique doit être largement décollé de l'axe mésentéricoporte et du confluent splénoportal. Afin de limiter le saignement lors de la section pancréatique, des fils sertis de monobrin 4/0 sont placés successivement au bord inférieur puis supérieur du versant corporel de l'isthme, légèrement sur son bord postérieur, afin d'interrompre les arcades artérielles pancréatiques.

Du côté céphalique, on peut soit mettre en place les mêmes points, soit mettre en place un clamp vasculaire permettant l'hémostase de la tranche et limitant en théorie la dissémination de cellules tumorales.

L'isthme est sectionné au bistouri froid ou aux ciseaux à l'aplomb de l'axe mésentéricoporte, en protégeant éventuellement ce dernier par une lame malléable étroite ou une pince large.

Du côté corporel, la tranche doit saigner, avec des saignements artériels identifiables, afin de permettre une anastomose portant sur des tissus bien vascularisés, sinon il faut recouper le pancréas sur 1 cm ou 2 cm vers la gauche. L'hémostase de la tranche est faite par ligatures appuyées de fil monobrin 4/0 ou 5/0, en veillant à ne pas oblitérer le canal pancréatique principal (CPP). Une recoupe pancréatique prélevée du côté céphalique est orientée par un fil et envoyée pour examen extemporané.

L'axe mésentéricoporte est complètement libéré du pancréas sur son bord droit à sa face postérieure, avec section entre ligatures de ses collatérales parmi lesquelles la veine pancréaticoduodénale postérosupérieure dont l'existence est quasi constante.

Section de la première anse et décroisement autour de l'axe mésentérique supérieur Le côlon transverse est récliné vers le haut, exposant l'étage sous-mésocolique. L'angle duodénojéjunal est mobilisé en complétant la section de la ligne de réflexion péritonéale, en avant de la veine mésentérique inférieure et au contact du mésentère, puis abaissé par section entre ligatures du ligament de Treitz au bord gauche de l'AMS repérée par la palpation.

Ces ligatures servent à limiter le risque de lymphorrhée postopératoire.

La première anse jéjunale est sectionnée environ 15 cm en aval de l'angle duodénojéjunal, après avoir vérifié que le cul-de sac jéjunal peut être ascensionné jusqu'à la section de la VBP, et fermé à son sommet par un agrafage mécanique, renforcé par un surjet d'hémostase ou d'enfouissement.

La section rétrograde du mésentère au ras du bord mésentérique de la première anse libère cette dernière du bord gauche puis de la face postérieure de l'axe mésentérique supérieur.

Sa mobilisation est alors complète jusqu'au quatrième duodénum.

Après nouvelle exposition de l'étage susmésocolique, la première anse est récupérée par la droite en arrière de l'AMS (manœuvre du décroisement), ce qui pédiculise le bloc duodénopancréatique sur la lame rétroportale.

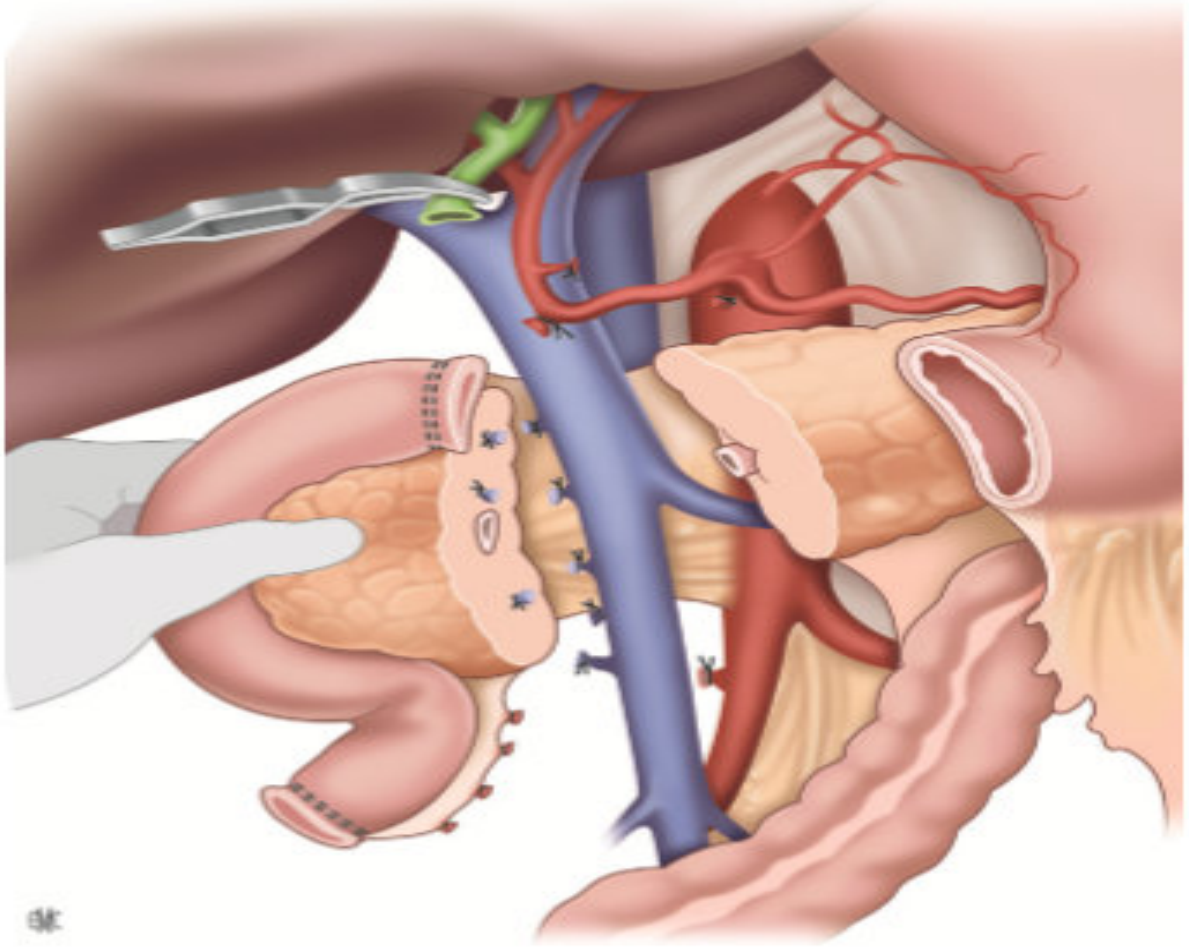


Figure 13: schéma descriptif des résections au cours d'une DPC [32]

VI. 5.1.3.1.2.5.5. Résection de la lame rétroportale :

La lame rétroportale correspond au feuillage lymphatique et nerveux compris entre le bord droit de l'AMS et le pancréas, contient en règle deux artères pancréaticoduodénales postérieures supérieure et inférieure (cette dernière naissant de la première artère jéjunale) et la portion proximale de l'artère hépatique droite si elle existe (environ 20 % des patients). La qualité de l'exérèse de la lame rétroportale est un facteur pronostique important après DPC

pour adénocarcinome pancréatique ; de plus, l'exérèse de la lame rétroportale permet l'ablation des ganglions mésentériques supérieurs dont l'envahissement a également une valeur pronostique. La résection de la lame rétroportale se fait de bas en haut, en mettant à nu le bord droit de l'AMS, entre des ligatures et en plusieurs plans.

Il existe en effet l'équivalent d'un plan antérieur, contenant des tractus nerveux et cellulolymphatiques, et un plan plus postérieur, contenant des éléments de même nature mais aussi des ganglions lymphatiques et des éléments du plexus nerveux coeliomésentérique.

La limite supérieure de la lame rétroportale est à hauteur du bord droit du TC où s'achève le temps de résection.

En conséquence, ce temps permet également un curage ganglionnaire à droite de l'origine de l'AMS et du TC.

VI.5.1.3.1.2.5.6. Marquage de la pièce de duodénopancréatectomie céphalique :

Pour optimiser l'analyse anatomopathologique de la pièce, les marges de résection doivent être repérées. Au minimum, la lame rétroportale est repérée par deux fils placés à ses extrémités supérieure et inférieure ou par encrage.

L'empreinte du tronc porte et la face postérieure du bloc duodénopancréatique peuvent être tatouées de couleurs différentes.

VI.5.1.3.1.2.5.7.Vérification de l'hémostase et de la lymphostase:

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

VI. 5.1.3.1.2.6.Reconstruction :

Le schéma classique proposé par Child en 1944 (anastomose pancréaticojéjunale, puis anastomose hépaticojéjunale, et enfin anastomose gastrojéjunale) prévaut toujours à l'heure actuelle. Plus généralement, afin d'éviter le reflux d'une anastomose vers une autre, cette modalité de reconstruction obéit aux règles suivantes :

- l'anastomose pancréaticojéjunale est en amont de l'anastomose hépaticojéjunale qui est elle-même en amont de l'anastomose gastrojéjunale ;
- la distance sur le grêle entre chaque anastomose est idéalement d'au moins 30 cm à 40 cm pour limiter le reflux alimentaire vers la voie biliaire et vers l'anastomose pancréatique ;
- les anastomoses doivent être isopéristaltiques. La première anse jéjunale est en général suffisamment mobile pour être positionnée dans l'étage sus-mésocolique et permettre ces trois anastomoses

+Anastomose pancréaticojéjunale :

Le type le plus fréquemment utilisé est l'anastomose pancréaticojéjunale terminolatérale sans intubation du canal pancréatique principal ni invagination. L'anastomose terminotermine au sommet de l'anse est peu utilisée car pouvant

poser des problèmes de congruence. La confection de l'anastomose pancréatique doit être méticuleuse, en particulier si le CPP est fin, pour éviter de l'oblitérer.

+Anastomose hépaticojéjunale :

Le bull-dog posé lors de la section de la VBP est retiré. L'hémostase des vaisseaux cholédociens et péricholédociens est faite au monofil résorbable 5/0 ou 6/0 sur l'extrémité de la VBP. Notre habitude est d'éviter la coagulation qui pourrait entraîner une dévascularisation ou un traumatisme thermique, en particulier sur une VBP fine. Il ne faut pas hésiter à recouper la VBP plus haut en cas de vitalité douteuse tout en restant sous la convergence.

Le jéjunum est disposé en regard de la VBP. À un point situé 20 cm à 40 cm en aval de l'anastomose pancréaticojéjunale, une incision longitudinale de même longueur que le diamètre de la VBP est faite sur le bord antimésentérique du jéjunum.

Le surjet débute avec un premier passage de dehors en dedans dans la VBP, puis de dedans en dehors dans le jéjunum, et ainsi de suite.

+Anastomose gastro-jéjunale :

Le segment de jéjunum utilisé pour cette anastomose se trouve 30 cm à 40 cm en aval de l'anastomose hépaticojéjunale. Afin de faciliter la vidange gastrique, il est d'usage de faire une anastomose où l'anse efférente est située au point déclive de l'estomac en regard de la grande courbure. On peut éloigner l'anastomose gastrojéjunale de l'anastomose hépaticojéjunale et positionner l'anse en précolique pour faire l'anastomose gastrojéjunale, mais plus simplement, l'anastomose gastrojéjunale peut être faite sur l'anse immédiatement au-dessus de son passage transmésocolique.

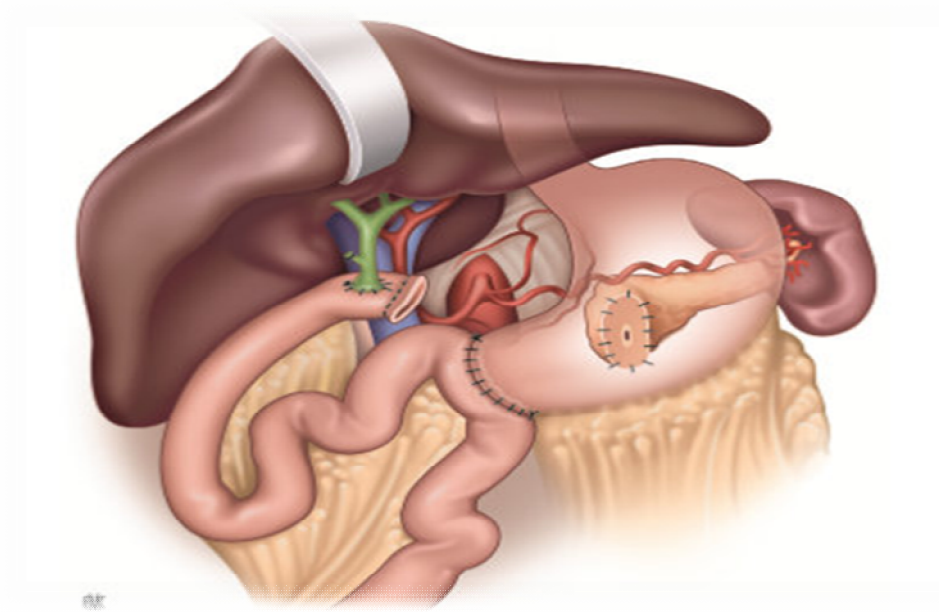


Figure 14:schéma descriptif d'une anastomose pancréatico-gastrique [34]

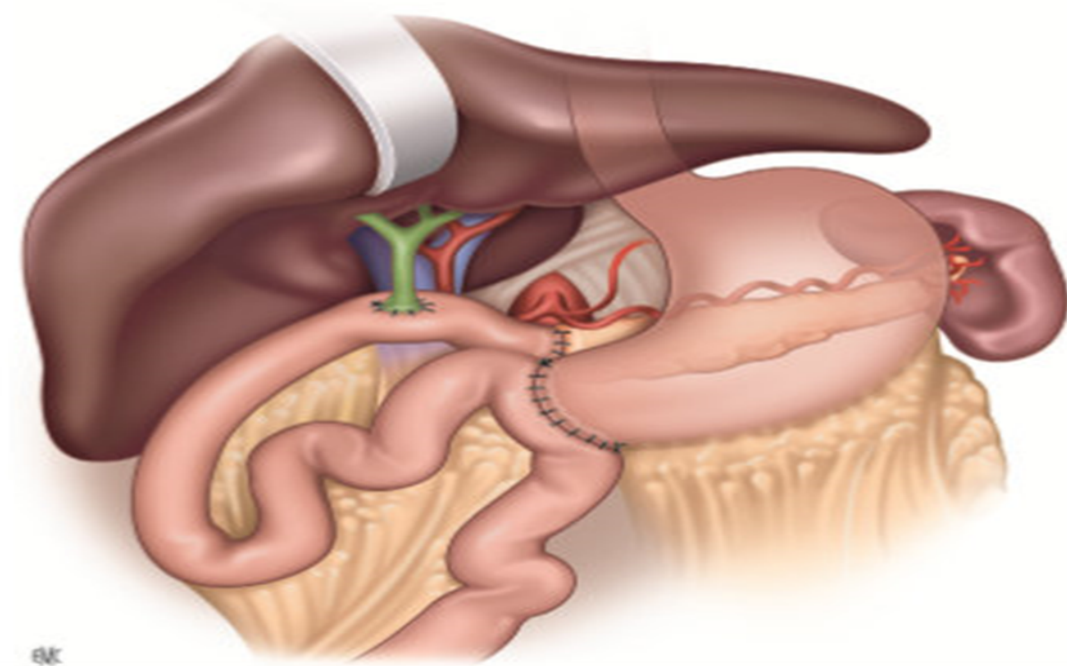


Figure 15:schéma descriptif d'une anastomose pancréatico-jéjunale [34]

VI. 5.1.3.1.2. 7. Péritonisation – Drainage :

La fenêtre rétromésentérique est fermée par des points en X de monobrin 4/0 afin d'éviter une incarceration du grêle. La suture rapproche le mésentère du mésocôlon descendant et transverse, en évitant de blesser la veine mésentérique inférieure et les premiers vaisseaux jéjunaux. Les points ne doivent pas induire une traction de la première anse vers le bas, source potentielle de fistule anastomotique.

Les vaisseaux disséqués et exposés, et principalement l'artère hépatique et le moignon de l'artère gastroduodénale sont recouverts d'un lambeau épiploïque qui sert à les isoler du chenal de drainage de l'anastomose pancréatico-jéjunale, si celle-ci est drainée, ou d'une éventuelle collection péripancréatique.

La mise en place d'un drainage est habituelle, malgré l'absence de démonstration scientifique de son utilité dans les DPC. Le drainage permet en théorie :

- d'éviter la constitution d'un abcès postopératoire en cas de fistule d'une des anastomoses ;
- de réaliser des dosages d'amylase ou de bilirubine conjuguée dans le liquide de recueil afin de détecter au plus tôt une fuite anastomotique et d'adapter la prise en charge (somatostatine, jeûne, imagerie).

VI.5.1.3.1.2.8.Fin de l'intervention :

La mise en place d'un drip nasojéjunale, dont l'extrémité est placée environ 40 cm en aval de l'anastomose gastrojéjunale, permet de débiter une nutrition entérale précocement en postopératoire, et de poursuivre si nécessaire celle-ci en cas de fistule pancréatique ou de gastroparésie.

La brèche transmésocolique est l'objet d'une péritonisation lâche, à points séparés, surtout en cas d'anastomose gastrojéjunale transmésocolique.

La position de la sonde gastrique est vérifiée. Les fermetures aponévrotique et cutanée sont sans particularité.



Figure 16: Pièce de duodénopancréatectomie céphalique chez patient 6



Figure 17 :Pièce de duodéno pancréatectomie céphalique chez patient 18

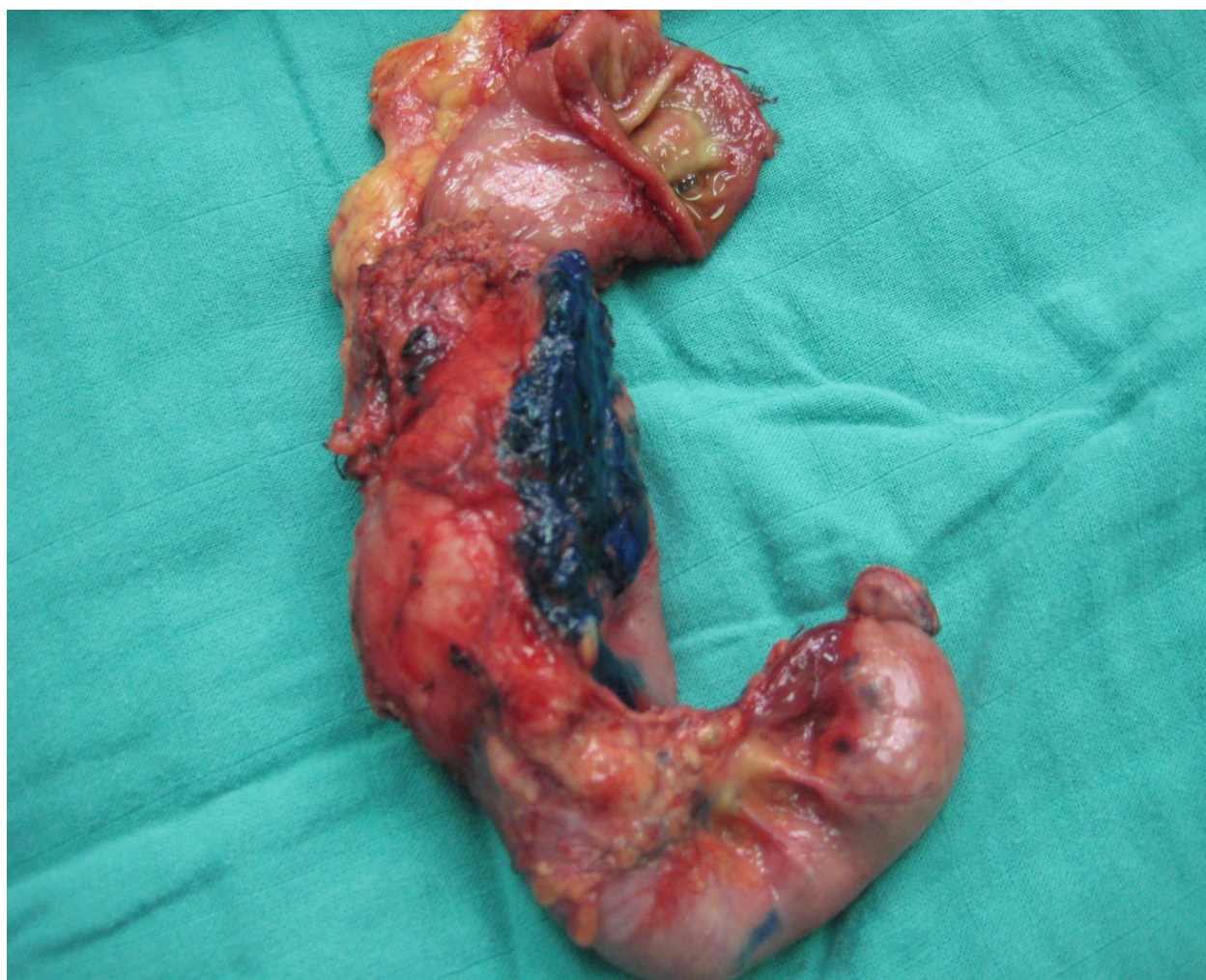


Figure 18: Pièce de duodéno pancréatectomie céphalique chez patient 22

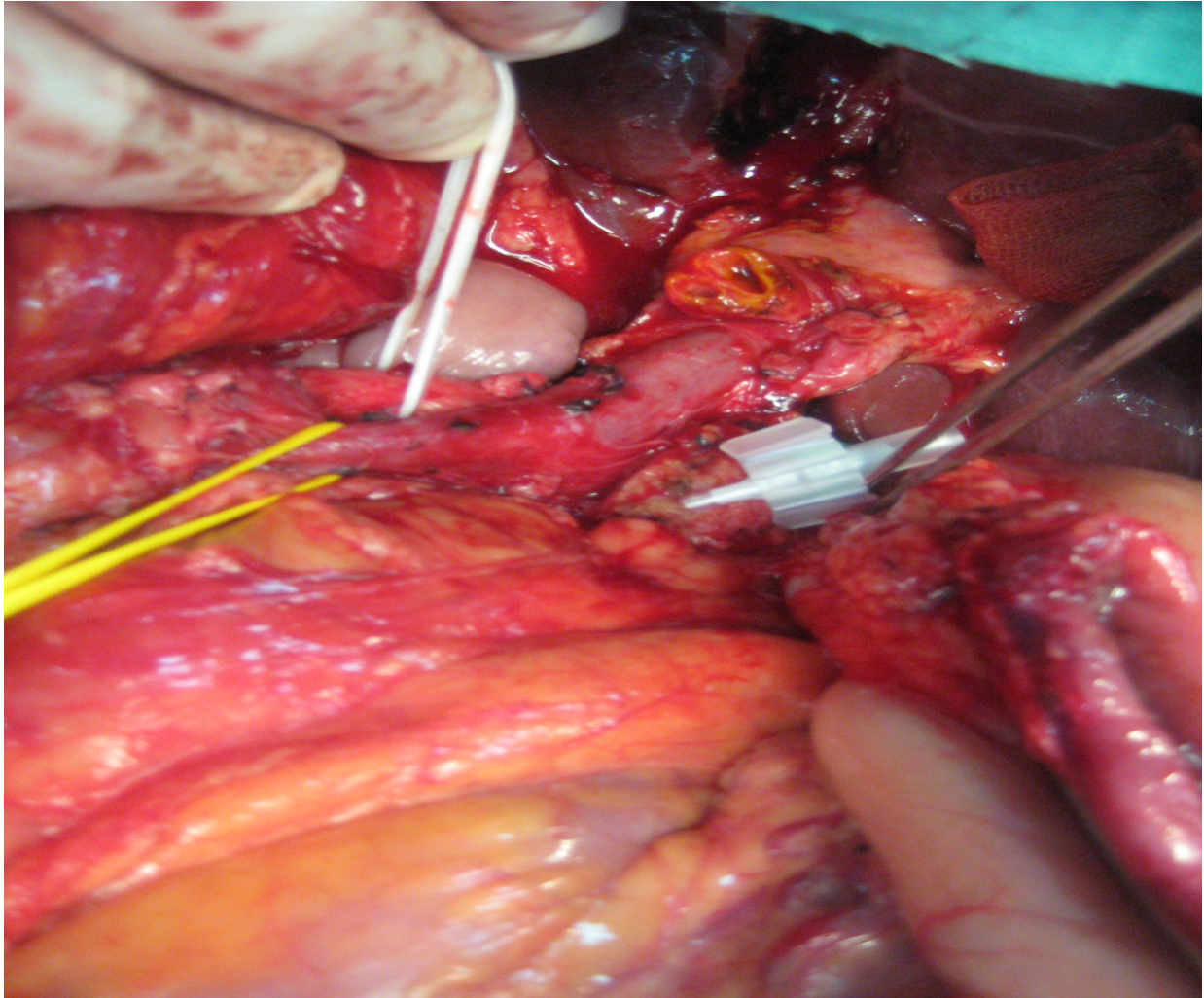


Figure 19: Aspect final après résections au cours d'une duodénopancréatectomie céphalique

VI. 5.1.3.1. 3. L'examen histologique de la pièce de résection :

L'analyse histopathologique de la pièce opératoire doit être standardisée ; un nombre suffisant de ganglions examinés (≥ 10) et l'étude des marges est indispensable.

Lorsque les marges de résection sont saines, la résection est classée R0 ; lorsque les marges sont envahies, la résection est classée R1.

Les marges étudiées sur les pièces de duodéno-pancréatectomie céphalique sont usuellement les marges pancréatique distale (tranche de section pancréatique), cholédocienne et gastrique ou duodénale, la marge pancréatique distale devant faire l'objet d'un examen extemporané afin d'étendre la pancréatectomie (nouvelle tranche de section en cas de positivité). La marge pancréatique postérieure, à laquelle s'ajoutent les marges vasculaires avec la marge veineuse (lit de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte) et la marge artérielle (derrière artère mésentérique supérieure) doivent être étudiées et constituent la marge rétro-péritonéale (MRP).

La marge rétro-artérielle est la plus importante sur le plan histopronostique; elle se définit par la lame tissulaire pancréatique et par le tissu cellulaire péri-pancréatique situé au contact du bord droit et de la face postérieure de l'artère mésentérique supérieure ; son examen histologique suppose que la résection du pancréas rétro-vasculaire ait été complète et que la pièce fraîche soit orientée, avec un « marquage » à l'encre de chine de la MRP, de la marge rétro-veineuse, de la marge rétro-artérielle et de la marge postérieure. Il semble qu'en cas d'analyse protocolisée (encrage), 50 % à 80 % des pièces de résections ont des marges envahies [35].

Les résultats de l'examen anatomopathologiste réalisé chez les patients ayant eu un traitement curatif dans notre série d'étude :

Patient	Examen de la pièce de résection
Patient 6	-adénocarcinome pancréatique mucineux grade I - infiltrant la paroi duodénale sans métastase stade - T3N0Mx, limites gastriques duodénales et pancréatiques saines -cholécystite chronique non spécifique
Patient 18	-adénocarcinome moyennement différencié infiltrant le pancréas avec contingent à cellules indépendants -Limites chirurgicales gastriques, gréliques, cholédociennes, et pancréatiques saines -Présence d'engainement péri nerveux sans embolies vasculaires -Curage ganglionnaire : ganglions de natures réactionnelles
Patient 22	-adénocarcinome canalaire bien différencié de la tête du pancréas de 2cm de grand axe -Présence d'engainement péri-nerveux -Absence d'embolies vasculaires -La limite cholédocienne et pancréatique sont envahis - Les limites de section gastrique, duodénale sont saines -le curage retro-cholédocien et rétro-pancréatique est indemne -Tumeur classé T3N0
Patient 32 et patient 41	Résultats non reçus

VI.5.1.3.1.4. Complications post-opératoires :

VI. 5.1.3.1.4. 1. La fistule pancréatique :

Une fistule de l'anastomose pancréaticodigestive survient dans 10 à 15 % des cas, le plus souvent à la fin de la première semaine qui suit l'intervention et se traduit dans 75 % des cas par une collection riche en amylase s'extériorisant par le drainage opératoire. Une collection en règle infectée et de contenu hydroaérique peut être associée jusque dans la moitié des cas.

Le risque d'abcédation, de péritonite ou d'érosion vasculaire peut engager le pronostic vital dans 10 à 20 % des cas.

Le traitement consiste en l'inhibition de la sécrétion pancréatique par un analogue de la somatostatine, et un drainage au contact de la fistule par voie chirurgicale ou percutanée. Ce traitement permet d'obtenir une guérison dans 85 % des cas.

Le taux de fistules est peu influencé par le type d'anastomose pancréaticogastrique ou pancréaticojéjunale.

Le principal facteur prédisposant aux fistules est l'absence de pancréatite chronique ou d'amont sur le pancréas restant. Autrement dit, le caractère souple du pancréas anastomosé par rapport à un pancréas fibreux (taux de fistules respectifs de 20–25 % contre 5–10 %). Une involution graisseuse du pancréas, un canal pancréatique principal étroit (< 3 mm) sont également des facteurs indépendants de fistule [36].

VI. 5.1.3.1.4. 2. Pancréatite aiguë :

Une pancréatite aiguë nécrosante corporéocaudale est observée dans 2 à 3 % des cas. Sa survenue est favorisée par le caractère sain du pancréas restant (absence de pancréatite chronique ou de pancréatite d'amont) [37].

VI.5.1.3.1.4.3. Troubles de la vidange gastrique :

Des troubles de la vidange gastrique, responsables de vomissements postprandiaux, surviennent chez environ 10 % des malades ayant eu une résection gastrique distale et 20 % des malades ayant eu une conservation antropylorique [38]. Ces anomalies peuvent être favorisées par l'existence d'une collection ou d'un foyer inflammatoire au contact de l'estomac [39].

VI. 5.1.3.1.4.4. les hémorragies et complications ischémiques:

Une hémorragie intrapéritonéale précoce (24 à 72 heures post- opératoire), liée à un problème technique, ou retardée, liée, dans 75 à 90 % des cas, à une fistule pancréatique anastomotique, est souvent associée à une infection locale.

Une hémorragie intrapéritonéale intervient dans 4 à 16 % des cas et est liée soit à une érosion artérielle, soit à une rupture de pseudoanévrisme. Les hémorragies précoces sont le plus souvent réopérées en urgence. Les hémorragies retardées peuvent nécessiter un traitement radiologique endovasculaire. Le site privilégié des saignements intrapéritonéaux est le moignon de l'artère gastroduodénale.

Le saignement sentinelle correspond à une perte massive de sang par les drains abdominaux, une chute d'hémoglobine inférieure à 1,5 g/dl ou un resaignement après un intervalle libre supérieur à 12 heures et doit faire réaliser

un TDM en urgence pour rechercher un pseudoanévrisme ou un saignement actif dont la mortalité s'élève à 57 % chez ces patients.

Des complications ischémiques graves dans le territoire du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure sont possibles si une sténose proximale a été méconnue sur l'un de ces vaisseaux ; l'ischémie est alors la conséquence de l'interruption de la suppléance empruntant les arcades duodéno pancréatiques [40].

Concernant notre étude, les suites opératoires de la duodéno pancréatectomie céphalique étaient simples sans aucune complication.

VI.5.1.3.2. La duodéno pancréatectomie totale et régionale :

Pour améliorer le pronostic après DPC en diminuant le risque de récurrence locorégionale, plusieurs auteurs ont proposé des exérèses élargies.

Dans notre série d'étude aucune duodéno pancréatectomie totale ou régionale n'a été effectuée.

VI.5.1.3.2. 1. Pancréatectomie totale :

Il s'agit d'une duodéno pancréatectomie totale et le rétablissement de la continuité utilise la deuxième anse jéjunale anastomosée à la voie biliaire principale et à l'estomac. Cette intervention est justifiée sur le plan théorique par: l'existence dans 32 à 36 % des cas de foyers carcinomateux multiples sur les pièces de pancréatectomies totales ; une augmentation du taux de résécabilité autorisée par la totalisation de la pancréatectomie ; ce taux peut ainsi être doublé par rapport à celui autorisé par une DPC ; la suppression du risque de fistule pancréatique [41].

Les limites ou inconvénients de cette intervention sont: une mortalité légèrement plus élevée que celle observée après DPC ; l'insuffisance pancréatique exocrine constante ; le diabète, dont le contrôle est rendu difficile par son caractère insulinooprive : des accidents hypoglycémiques graves surviennent ainsi chez 16 à 25 % des malades ; un amaigrissement plus important, une insuffisance hépatocellulaire.

Il n'existe donc pas actuellement d'argument pour proposer de principe une pancréatectomie totale chez des malades pouvant être traités par une DPC.

Une pancréatectomie totale peut toutefois être indiquée s'il existe plusieurs foyers néoplasiques en particulier intracanaux ou si la tranche de section du pancréas que l'on se proposait de conserver est envahie La compliance prévisible du malade aux conséquences métaboliques de la totalisation[42].

VI. 5.1.3.2.2. Pancréatectomie régionale :

Ces exérèses se caractérisent par des exérèses cellulo-lymphatiques étendues et par une résection éventuelle de l'axe veineux mésentéricoporte, de l'artère mésentérique supérieure, ou de l'artère hépatique. L'exérèse pancréatique peut être céphalique ou totale. L'intérêt carcinologique de cette technique a été suggéré pour les tumeurs de petite taille avec envahissement ganglionnaire absent ou limité aux ganglions péripancréatiques, pour lesquelles une exérèse régionale permettrait un taux de survie à 5 ans d'environ 30 % alors que ce taux est d'environ 10 % après exérèse non élargie [13].

VI.5.2. Traitement chirurgical palliatif :

VI.5.2.1. Buts :

L'objectif du traitement palliatif est d'entraîner la rémission la plus complète et la plus prolongée possible des symptômes.

VI.5.2.2. Indications :

Pour la majorité des auteurs la chirurgie palliative est contre-indiquée chez les patients âgés en mauvais état général, tarés ou métastatiques dont la survie est courte. Elle est essentiellement indiquée chez les patients en bon état général de moins de 70 ans et qui présentent une tumeur localement avancée ou non résécable.

Il consiste en une double dérivation : cholédoco-duodénale ou accessoirement une hépaticojéjunale associée à une gastro-entéro-anastomose.

Ce traitement a été réalisé chez 34 patients de notre série d'étude.

VI.5.2.3. la double dérivation:

Le traitement palliatif chirurgical consiste en une anastomose bilio-digestive associée ou non à une gastro-entéro-anastomose.

La voie d'abord laparoscopique, vu les avantages liés aux suites opératoires potentiellement plus simples, représente un atout chez des patients souvent fragiles dont l'espérance de vie est limitée.

L'indication du traitement chirurgical palliatif peut être posée d'emblée ou décidée en per opératoire si la résection s'avère être impossible ou non curative.

Plusieurs types d'anastomoses sont décrits utilisant d'un côté soit la vésicule soit la voie biliaire principale et d'un autre côté soit le duodénum soit une anse jéjunale en « y » à la ROUX qui peut être montée en transmésocolique ou en précolique.

Les anastomoses sont réalisées au fil à résorption lente, aux points séparés ou au par des surjets, selon les habitudes et la conformation anatomique du patient.

Le drainage tubulaire juxta anastomotique est conseillé vu le risque de fistules biliaires sur ces terrains à mauvais pouvoir de cicatrisation.

VI.5.2.3.1. Les anastomoses sur la voie biliaire principale :

Sont les anastomoses les plus fréquemment réalisées. Elles ne peuvent être envisagées que lorsque l'accès à voie biliaire principale est possible et n'est pas barré par une coulée ganglionnaire pédiculaire ou une importante cavernome porte. Elles utilisent essentiellement le canal hépatique commun après cholécystectomie et sont plus souvent réalisées en latéral qu'en terminal. Les anastomoses terminales sont plus pourvoyeuses de fistules que les anastomoses latérales vu la dévascularisation occasionnée par la libération de la voie biliaire principale sur toute sa circonférence.

+Anastomose cholédoco-duodénale :

Elle a l'avantage d'être de réalisation rapide utilisant 2 structures contiguës. Pour une dérivation latéro-latérale, la voie biliaire principale est disséquée de façon à pouvoir réaliser une anastomose large pour prévenir les obstructions alimentaires. L'incision cholédocienne est transversale, la duodénale est longitudinale sur son bord supérieur. Pour une dérivation terminale-latérale, la

voie biliaire principale est disséquée sur toute sa circonférence et sectionnée à un niveau permettant une anastomose sans traction. Le moignon distal est fermé avant la réalisation de l'anastomose.

+Anastomose cholédoco-jéjunale :

Elle est plus longue à réaliser, mais prévient les reflux alimentaires. Elle est le plus souvent réalisée en latéro-latéral qu'en terminolo-latéral sur une anse montée en « y » à la ROUX.

VI.5.2.3.2. Les anastomoses sur la vésicule biliaire :

Sont réalisées moins fréquemment et ne peuvent être envisagées qu'en l'absence d'envahissement de la convergence cystico-cholédocienne. La perméabilité du canal cystique est vérifiée par la réalisation d'une cholangiographie après ponction à l'aiguille au niveau de la future zone anastomotique. Du fait de la distension vésiculaire, l'anastomose se fait sans tension. La vésicule est vidée et l'endroit de la ponction élargi selon un axe transversal.

Habituellement les anastomoses sur la vésicule biliaire ne sont réalisées que lorsque la voie biliaire principale n'est pas accessible.

+Anastomose cholécysto-duodénale :

A l'avantage d'être la plus simple et la plus rapide à réaliser, le duodénum est incisé sur 2 à 3 cm.

+Anastomose cholécysto-jéjunale :

Moins rapide, elle permet d'éviter la proximité de la tumeur qui pourrait rapidement envahir le montage, en utilisant une anse exclue en « y » selon Roux. L'anastomose est réalisée en latéro-latéral après fermeture du moignon jéjunal.

VI.5.2.3.3. La dérivation digestive :

Est réalisée par une anastomose gastro-jéjunale au point le plus déclive de l'estomac, mais aussi à distance du processus tumoral. Elle est réalisée si possible sur la face postérieure de l'estomac en trans-mésocolique, le plus près possible du pylore et de la grande courbure. L'anastomose est située à environ 30 cm en aval de l'angle de Treitz. L'estomac et le jéjunum sont adossés en latéro-latéral par deux hémi-surjets de fil à résorption lente sur une longueur de 10 cm environ. Une sonde gastrique est passée en trans-anastomotique, cathétérissant l'anse efférente [43].

VI.5.3. Traitement endoscopique :

VI.5.3. 1.Objectifs :

Chez les patients non résécables ou métastatiques, le drainage biliaire endoscopique met le patient à l'abri de l'angiocholite, du prurit et permet la disparition de l'ictère.

En cas de sténose duodénale par compression ou envahissement tumoral, la pose d'une prothèse duodénale est une alternative à la dérivation chirurgicale [44].

-Un seul cas de notre série qui a été prévu pour endoprothèse biliaire.

VI.5.3. 2.Traitement de l'ictère :

VI.5.3. 2.1.Modalités et complications :

Il s'agit de la mise en place d'une endoprothèse biliaire plastique ou métallique auto-expansive lors d'un cathétérisme biliaire rétrograde.

Les prothèses métalliques ont un calibre de 10 mm et une longueur de 40 à 80 mm.

Elles peuvent être non couvertes ou couvertes (maillage recouvert d'un film plastique). Ce geste est le plus souvent associé à une sphinctérotomie endoscopique biliaire qui facilite l'insertion de la prothèse ou son remplacement ultérieur.

Des études randomisées ont montré que, chez des malades non sélectionnés, la faisabilité du traitement endoscopique est de plus de 90 %, avec une morbidité de 5 % [45].

Les complications sont réparties comme suit : Angiocholite (35 %), pancréatite aiguë (29 %), saignement (23 %), perforation (6 %) migration précoce (3 %) [46].

Les complications infectieuses sont prévenues par un drainage optimal, et une antibiothérapie prophylactique est recommandée chez des patients sélectionnés (drainage incomplet, neutropénie).

Un drainage biliaire optimal est particulièrement important chez les patients recevant une chimiothérapie ayant un effet neutropéniant (folfirinox).

La mise en place de la prothèse peut échouer du fait de difficultés à accéder à la papille (antécédents chirurgicaux, sténose duodénale associée), à cathétériser la voie biliaire principale, ou à franchir la sténose par le fil guide.

Les facteurs influençant le taux de succès technique sont l'expérience de l'opérateur, le nombre de procédures par centre et une sédation inadéquate du patient. Le type de prothèse n'influence pas le taux de succès de la pose.

En cas d'échec, les alternatives sont de tenter un cathétérisme biliaire endoscopique ou de réaliser un abord percutané trans-hépatique ou un abord endoscopique guidé sous échoendoscopie (technique réservée à des centres experts). Le drainage biliaire peut ainsi être obtenu dans 80 % des cas [47].

VI.5.3. 3. Traitement des sténoses duodénales :

L'adénocarcinome de la tête du pancréas provoque une sténose digestive par envahissement du cadre duodéal. Il est indispensable de comprendre le mécanisme de l'occlusion digestive par la réalisation d'une scanographie abdominale. La carcinose péritonéale diffuse n'est pas accessible au traitement endoscopique.

VI.5.3. 3.1. Modalités et résultats :

Le traitement endoscopique consiste en la mise en place, à l'aide d'un endoscope à gros canal opérateur, d'une prothèse métallique auto-expansible non couverte dans la lumière duodénale. Il n'est pas utile de dilater la sténose au préalable. Ces prothèses, une fois déployées, ont un calibre de l'ordre de 18 à 22 mm et une longueur de 6 à 12 cm.

Le taux de succès de mise en place des endoprothèses duodénales est de 92 à 100%.

La reprise alimentaire est rapide, généralement dès la 24e heure dans 75 à 93 % des cas.

Une complication précoce peut survenir dans 2 à 12 % des cas, à type de perforation, hémorragie digestive, pneumopathie d'inhalation, ictère ou angiocholite par compression de la VBP, ou pancréatite aiguë par compression de la terminaison du canal de Wirsung (rare).

Les principales causes d'échec sont un obstacle sous-jacent par carcinose méconnue, une couverture insuffisante de la sténose, une obstruction de la prothèse (impaction alimentaire ou bourgeons tumoraux) ou une migration de la prothèse. En cas d'obstruction prothétique, une réintervention peut être nécessaire (environ 15 % des cas) avec mise en place d'une nouvelle prothèse dans la précédente.

Ce traitement par endoprothèse duodénale doit être réservé aux sténoses symptomatiques car la mise en place de prothèses sur des sténoses peu serrées expose à un risque plus important de migration. En cas d'ictère associé, la prise en charge endoscopique débute par la pose d'une prothèse biliaire métallique (éventuellement après dilatation duodénale préalable pour permettre au duodénoscope d'accéder à la papille) puis la prothèse duodénale est mise en place.

Le temps biliaire doit toujours précéder le temps duodéal.

Si une prothèse biliaire est déjà en place, il faut s'assurer qu'elle fonctionne bien avant de mettre la prothèse duodénale et la changer le cas échéant.

Une prothèse duodénale peut favoriser le dysfonctionnement d'une prothèse biliaire dans environ 20 % des cas. L'accès endoscopique à la prothèse biliaire au travers des mailles d'une prothèse duodénale est possible, sous guidage scopique. Enfin, si l'ictère survient après la pose de prothèse duodénale, l'accès à la voie biliaire au travers des mailles d'une prothèse duodénale devient très aléatoire.

Les alternatives sont alors soit un drainage biliaire percutané, soit un abord de la voie biliaire sous échoendoscopie. De petites séries récentes montrent les bons résultats de cette dernière technique [48].

En cas d'impossibilité d'insertion de la prothèse duodénale par voie endoscopique, un abord percutané transgastrique est possible. Sous contrôle fluoroscopique, une prothèse métallique auto-expansible est insérée. Ce geste est peu diffusé [49].

VI.5.4. Traitement médical :

VI.5.4.1. Traitement néoadjuvant :

VI.5.4.1. 1. Buts :

Les traitements préopératoires ont pour objectif de :

- diminuer le taux de récurrence locorégionale et à distance ;
- sélectionner les patients éligibles à la chirurgie par réévaluation préopératoire ;
- permettre un traitement complémentaire qui n'aurait pu être administré en postopératoire du fait de complications chirurgicales ;

-tester la sensibilité tumorale aux traitements de chimiothérapie administrés.

Plusieurs essais de phase II ont évalué l'intérêt d'un traitement néoadjuvant. Ces essais donnent des résultats prometteurs à partir de populations très sélectionnées et traitées le plus souvent dans des centres hyperspécialisés. Aucune donnée en provenance d'essai randomisé contrôlé n'est disponible, et cette stratégie thérapeutique doit être réservée à des situations de recherche clinique.

VI.5.4.1. 2.Chimiothérapie néoadjuvante :

La chimiothérapie adjuvante par gemcitabine est actuellement le traitement de référence après résection chirurgicale du pancréas. Cependant, environ 20 % des patients ne peuvent recevoir cette chimiothérapie adjuvante en raison des complications post-chirurgicales [50]. L'administration de la chimiothérapie en préopératoire ou périopératoire permet à une plus grande proportion de patients de la recevoir effectivement.

La bonne faisabilité des schémas préopératoires a récemment été mise en évidence, dans une étude de phase II dans laquelle 28 patients ont reçu une chimiothérapie de type gemcitabine–cisplatine deux mois avant la résection chirurgicale. La tolérance du traitement était tout à fait acceptable avec très peu de toxicité de grade 3 et une faible morbidité chirurgicale. La survie médiane de ces patients était de 26,5 mois [51].

Un essai de phase III (NEOPAC) comparant l'efficacité de la chimiothérapie périopératoire à la chimiothérapie adjuvante postopératoire est actuellement en cours.

VI.5.4.2. Les traitements adjuvants :

VI.5.4.2.1.Objectifs :

- Réduire le risque de récurrences après résection chirurgicale.
- Prolonger la survie sans récurrence et la survie globale à cinq ans.

VI.5.4.2.2.Chimiothérapie adjuvante exclusive :

La chimiothérapie adjuvante postopératoire a été évaluée dans plusieurs essais randomisés.

L'essai multicentrique ESPAC-1 a randomisé, selon un plan 2×2 , 289 patients traités par résection à visée curative et en résection macroscopique complète (18 % de patients R1) en quatre modalités thérapeutiques : chimiothérapie adjuvante exclusive (type 5-FU acide folinique [FUFOL] mensuel, six cycles), radiochimiothérapie seule (40 Gy en split course plus 5-FU) ou suivie de chimiothérapie et surveillance [52].

Les patients ayant reçus une chimiothérapie avaient une médiane de survie plus longue (20,1 contre 15,5 moi, $p = 0,009$) comparativement aux patients n'en n'ayant pas reçue.

Les résultats de l'essai CONKO-001 ont confirmé l'intérêt de la chimiothérapie adjuvante. La gemcitabine administrée pendant 24 semaines améliorait la survie sans récurrence (13,4 contre 6,9 mois, $p < 0,001$) et la survie globale (22,8 contre 20,2 mois, $p = 0,005$)[53].

Dans un autre essai randomisé de phase III japonais, dans lequel la gemcitabine était administrée pendant 12 semaines et comparée à la

surveillance, il était noté un bénéfice en survie sans récurrence et un bénéfice modeste et non significatif en survie globale (22,3 contre 18,4 mois, $p = 0,19$).

L'essai ESPAC-3 a permis de comparer l'administration d'une chimiothérapie adjuvante par FUFOL six cycles à la gemcitabine administrée selon un schéma hebdomadaire classique, six cycles. Aucune différence de survie globale, de survie sans récurrence ou de qualité de vie n'a été constatée.

Seules des différences de tolérance ont pu être mises en évidence avec plus de mucite grade 3/4 et de diarrhée dans le groupe FUFOL et plus de toxicité hématologique grade $\frac{3}{4}$ dans le groupe gemcitabine.

Par ailleurs, les événements indésirables jugés sérieux étaient presque deux fois plus fréquents dans le groupe FUFOL (14 contre 7,5 %, $p < 0,001$).

Une méta-analyse des données individuelles des patients des essais ESPAC-1 et 3 a confirmé le rôle d'un schéma de type FUFOL comparativement à la surveillance après résection à visée curative (hazard ratio [HR] : 0,70 ; IC 95% : 0,55–0,88) [44].

Des études de marqueurs biologiques suggèrent que la gemcitabine ne serait efficace que chez les patients disposant de l'équipement enzymatique permettant de faire pénétrer la gemcitabine à l'intérieur de la cellule tumorale et son activation métabolique. Dans l'avenir, on pourrait imaginer que la gemcitabine soit réservée aux patients disposant de cet équipement enzymatique adéquat alors que le FUFOL serait utilisé chez les autres.

En pratique, à ce jour, après résection à visée curative l'administration d'une chimiothérapie adjuvante par gemcitabine (1000 mg/m² en 30 min j1, j8, j15 ; j1 = j29 ; six cycles) est le traitement de référence.

L'administration d'une chimiothérapie FUFO, est une alternative acceptable.

Les recommandations françaises suggèrent d'utiliser le 5-FU sous un schéma de type LV5FU2 simplifié car moins toxique que le FUFOL.

VI.5.4.2.3. Radiochimiothérapie adjuvante :

L'évaluation de la radiochimiothérapie adjuvante après résection pancréatique comparée à la surveillance seule a fait l'objet de trois essais randomisés.

Dans l'essai du Gastrointestinal Tumor Study Group (GITSG) évaluant une radiochimiothérapie (40 Gy + 5-FU), les inclusions avaient été arrêtées prématurément suite à une analyse intermédiaire réalisée après le traitement de 40 patients en raison d'un faible taux d'inclusion et d'une nette différence de survie en faveur du bras radiochimiothérapie (20 contre 11 mois)[54] .

Les nombreux biais méthodologiques (randomisation après chirurgie, faible effectif, faible nombre d'événements) n'ont pas permis de considérer ce traitement adjuvant comme un standard, et ce malgré l'ajout ultérieur de 30 patients supplémentaires.

L'essai de l'European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) a comparé une radiochimiothérapie à une simple surveillance après DPC. Dans le sous-groupe des 114 patients avec tumeur pancréatique, le bénéfice de survie en faveur de la radiochimiothérapie adjuvante n'était pas significatif (17,1 contre 12,6 mois, $p = 0,099$).

L'essai ESPAC-1 a même suggéré un effet délétère de la radiochimiothérapie adjuvante avec une survie sans récurrence de 10,7 mois dans le groupe radiochimiothérapie contre 15,2 mois en son absence ($p = 0,04$).

Une méta-analyse reprenant les résultats de ces trois essais randomisés et de l'essai ESPAC-1 a confirmé l'absence d'intérêt de la radiochimiothérapie adjuvante. Seule une analyse de sous-groupe suggérait un intérêt de la radiochimiothérapie en cas de résection R1[55].

VI.5.4.3.Les traitements palliatifs :

VI.5.4.3.1.la chimiothérapie palliative :

Dans notre étude quatre patients ont été référés à l'institut national d'oncologie pour recevoir une chimiothérapie palliative.

VI.5.4.3.1.1.objectifs :

La chimiothérapie à visée palliative dans le cancer du pancréas vise pour l'instant à améliorer l'état clinique et prolonger la survie même si cette dernière est de courte durée.

VI.5.4.3.1.2. Modalités :

La gemcitabine en monothérapie était le standard thérapeutique des formes métastatiques depuis 1997 et une étude de phase III démontrant une faible mais significative amélioration de la survie globale des cancers pancréatiques métastatiques (5,6 versus 4,4 mois, $p = 0,002$) traités par la gemcitabine par rapport au placebo [56].

Les associations d'autres chimiothérapies ou de thérapies ciblées avec la gemcitabine sont décevantes.

En 2011, les résultats d'un essai multicentrique de phase III associant irinotécan, oxaliplatine et

5-fluorouracile (Folfirinox) comparativement à la gemcitabine ont été publiés. Le schéma Folfirinox a permis de faire passer, chez des patients en bon état général, ayant une bilirubine normale, et sans pathologie coronarienne, la survie médiane de 6,8 à 11,1 mois avec un taux de réponse de 31,6 % contre 9,4% [57].

Ce schéma Folfirinox est actuellement l'option principale de première ligne métastatique chez les patients non ictériques et en bon état général.

Un essai de phase III très récemment publié montre que le paclitaxel incorporé à l'albumine (nabpaclitaxel) permet une amélioration de la survie globale par rapport à la gemcitabine

(8,5 mois versus 6,7 mois, hazard ratio 0,72, $p < 0,001$) dans le cancer pancréatique métastatique.

Enfin, à l'exception de l'erlotinib qui a montré une efficacité marginale, les thérapies ciblées n'ont pas de place actuellement dans le traitement de l'adénocarcinome pancréatique [44].

VI.5.4.3.1.3. Essais en cours :

Actuellement, 660 essais recensés sont en cours ayant trait à l'adénocarcinome pancréatique [58], et d'en faire la revue exhaustive n'est bien sûr pas envisageable.

À titre d'exemples, deux essais prospectifs français de phase II testent de nouvelles stratégies :

- l'essai PANOPTIMOX (PRODIGE 35) : FOLFIRINOX classique vs FOLFIRINOX pendant quatre mois, puis LV5FU2 en entretien jusqu'à reprise évolutive vs alternance de périodes de traitement séquentiel par gemcitabine et FOLFIRI-3 (5FU et irinotécan) ;
- l'essai FIRGEMAX (PRODIGE 37) : traitement séquentiel par périodes de deux mois alternant gemcitabine plus nab-paclitaxel et FOLFIRI 3 vs gemcitabine plus nab-paclitaxel selon l'AMM (en continu).

Ces essais visent une réduction de la neurotoxicité de l'oxaliplatine et du nab-paclitaxel, en maintenant le contrôle tumoral. Les malades âgés et/ou en état général moyen ne doivent pas être exclus du champ des investigations. Une chimiothérapie peut être administrée après l'âge de 75 ans si l'on se donne la peine de sélectionner des malades aptes à la recevoir), à l'instar de ce que l'on propose, par exemple pour le cancer colorectal métastatique [59].

VI.5.4.4. Traitement de la douleur [60]:

La distension de l'arbre biliaire, et notamment de la vésicule, peut être responsable de douleurs importantes, améliorées dans environ 20 % des cas par un geste de dérivation biliaire chirurgicale ou endoscopique. L'effet antalgique de ces gestes est cependant souvent transitoire et/ou incomplet, si bien que l'on est très souvent confronté au problème du traitement médical de ces douleurs.

L'utilisation des antalgiques mineurs permet parfois de contrôler efficacement les douleurs, au moins dans un premier temps. L'acide acétylsalicylique, le paracétamol et le dextropropoxyphène sont très souvent employés, mais leur utilisation chronique, à des doses souvent importantes, en limite l'intérêt du fait d'un risque iatrogène non négligeable, en particulier pour l'acide acétylsalicylique.

On est alors très souvent rapidement contraint d'employer les antalgiques majeurs, essentiellement la morphine, dont la tolérance n'est pas toujours bonne, notamment chez le sujet âgé. La possibilité d'administrer, par voie orale, de la morphine à longue durée d'action représente néanmoins un progrès notable dans le traitement de ces douleurs. Lorsque ces traitements médicaux sont insuffisants et/ou mal tolérés et que le pronostic vital n'est pas en jeu à très court terme, le clinicien dispose d'autres possibilités thérapeutiques.

L'alcoolisation coeliaque par voie transcutanée consiste en l'injection, sous contrôle tomodensitométrique, d'alcool absolu dans la région coeliaque. Elle est efficace dans environ 80 % des cas, entraînant une disparition ou une diminution des douleurs qui est immédiate et liée à la neurolyse chimique induite par l'alcool injecté. Dans la plupart des cas, ces bons résultats antalgiques se maintiennent jusqu'au décès du patient. Dans les cas où les douleurs réapparaissent, une nouvelle phénolisation est très souvent à nouveau efficace.

Il est probable que l'efficacité antalgique de cette méthode soit fonction de l'expérience de l'opérateur. Elle nous paraît être la méthode à visée antalgique à proposer de première intention chez un sujet ayant des douleurs chroniques invalidantes au cours de l'adénocarcinome du pancréas.

VI.6. Pronostic et Survie :

Le pronostic est mauvais ; le plus souvent le cancer est diagnostiqué au stade de métastases ou à un stade localement évolué.

Sur l'ensemble des cancers du pancréas, la survie à 5 ans est inférieure à 3,5 %. Seuls 15 % des cancers peuvent bénéficier d'une résection à visée curative. Malgré cela, la majorité des patients meurent dans les 2 ans après la chirurgie. La survie à 5 ans des patients réséqués est inférieure à 20 % [61].

Parmi les patients qui n'ont pas été réséqués, la survie médiane est de 4 mois. Un malade sur quatre meurt 3 mois après que le diagnostic a été posé.

Après résection à visée curative, les facteurs prédictifs de survie sont le stade histologique et l'absence d'envahissement des marges de résection. Au plan histologique, après résection curative, un facteur important de survie prolongée est l'absence d'envahissement ganglionnaire, survie à 5 ans respectivement de 36 et 14 % en l'absence ou en présence de ganglions envahis[62].

Sont de pronostic défavorable, outre l'envahissement ganglionnaire, la positivité des marges de résection, le caractère indifférencié de la tumeur et une taille supérieure à 2 cm.



Conclusion

L'adénocarcinome canalaire, qui représente plus de 95 % des tumeurs malignes du pancréas, est, avec le cancer de la vésicule, le cancer digestif qui a le pronostic le plus mauvais. La survie à cinq ans est inférieure à 5 %. Le tabagisme est le principal facteur de risque environnemental [44].

Les signes cliniques sont dominés par l'ictère cholestatique et les douleurs épigastriques de même que la perte de poids et l'altération de l'état général.

L'échographie et le scanner spiralé sont les principaux examens de première intention nécessaires au diagnostic et au bilan d'extension. L'échoendoscopie complète le bilan et peut permettre une cytoponction. Les métastases touchent en priorité le foie et les poumons.

L'envahissement vasculaire artériel est la principale contre-indication à la chirurgie d'exérèse.

Le bilan permet de classer les patients en résécables, c'est-à-dire candidats d'emblée à une chirurgie à visée curative, en métastatiques ou en tumeur dite borderline, c'est-à-dire pour lesquelles une exérèse chirurgicale paraît d'indication discutable car risquant de ne pas être curative.

La chirurgie curative R0 par duodénopancréatectomie céphalique est le seul moyen d'espérer une guérison. Les progrès de la chimiothérapie adjuvante ont permis d'augmenter la survie sans récurrence et la survie globale à cinq ans. Dans le cas des tumeurs métastatiques, des progrès récents ont permis d'améliorer de façon significative mais modeste la survie médiane des patients.



Résumé

RÉSUMÉ

Titre : Prise en charge thérapeutique de L'adénocarcinome de la tête du pancréas

Nom : Moslih Hasnae

Mots clés : adénocarcinome de la tête du pancréas-bilan de résecabilité-dudodénopancréatectomie céphalique-dérivation biliaire

Introduction : L'adénocarcinome de la tête du pancréas est une affection dont le pronostic est sombre. Son diagnostic ne pose habituellement pas de problème et la détection de tumeurs de petite taille est le plus souvent possible grâce aux différents bilans radiologiques disponibles.

Le but de ce travail est de mettre le point sur les modalités diagnostiques , thérapeutiques et évolutives de l'adénocarcinome de la tête du pancréas.

Malades et méthodes : Notre étude est rétrospective, concernant les patients qui ont été pris en charge au service de « chirurgie B CHU Ibn Sina » pour adénocarcinome de la tête du pancréas.

Résultats : Entre 2010 et 2015, 48 cas d'adénocarcinome de la tête du pancréas ont été colligés au service de « chirurgie B CHU Ibn Sina ». L'âge moyen des patients a été 63 ans avec des extrêmes d'âge de 32 ans et 94 ans, la prédominance a été masculine (27 hommes pour 21 femmes) .

La clinique a été dominé par l'ictère d'allure rétionnel.

La prise en charge thérapeutique a consisté en une dudodénopancréatectomie céphalique chez cinq patients, une dérivation biliaire chez 34 patients. Chez six patient le traitement n'a pu consisté qu'en une chirurgie exploratrice vu le stade évolutive de la tumeur, trois patients n'ont pas été opérés avec un cas de mise en place d'une endoprothèse endoscopique.

ABSTRACT

Title: Therapeutic management of adenocarcinoma of the pancreatic head

Author: Moslih Hasnae

Keywords: adenocarcinoma of the head of pancreas - assessment of resectability-
cephalic duodenopancreatectomy-biliary diversion

Introduction : The adenocarcinoma of the pancreatic head is a condition whose prognosis is dark . Its diagnosis is usually not a problem and the small tumor detection is often possible thanks to various radiological assessments available.

The purpose of this work is to review the diagnostic modalities , treatment and results of adenocarcinoma of the pancreatic head

Patients and methods: Our study is retrospective , for patients who have been supported in the service of " surgery B CHU Ibn Sina " for adenocarcinoma of the pancreatic head.

Results : Between 2010 and 2015, 48 cases of adenocarcinoma of the pancreatic head were collected at the service of " surgery B CHU Ibn Sina ." The average age of patients was 63 years, ranging from age 32 to 94 years , the prevalence was male (27 men 21 women).

The clinic was dominated by the obstructive jaundice pace.

The therapeutic management consisted of a cephalic duodenopancreatectomy in five patients , biliary diversion in 34 patients .In six patients the treatment has been involved in exploratory surgery saw the evolutionary stage of the tumor , three patients were not operated with a case of establishment of an endoscopic stent.

ملخص

العنوان: الخطة العلاجية لسرطان الجزء العلوي للبنكرياس

من طرف: حسناء مصلح

الكلمات الأساسية: سرطانة الغدة للبنكرياس- تقييم قابلية الإستئصال- استئصال الجزء العلوي للبنكرياس -
تصريف القناة الصفراوية

المقدمة: يعد سرطان الجزء العلوي للبنكرياس مرضا ذو إنذار سيء رغم ان تشخيصه اصبح في غالب الأحيان يسيرا بفضل مختلف الفحوصات الإشعاعية المتوفرة.

والهدف من هذا العمل هو استعراض طرائق التشخيص والعلاج و النتائج المتعلقة بسرطان الجزء العلوي للبنكرياس.

المرضى والمنهجية : يتم تناول دراستنا بأثر رجعي لجميع المرضى الذين تم التكفل بعلاجهم في مصلحة «الجراحة ب» بالمستشفى الجامعي ابن سينا بعد تشخيص إصابتهم بسرطان الجزء العلوي للبنكرياس.

النتائج : بين سنتي 2010 و 2015 تم جمع 48 حالة مصابة بسرطان الجزء العلوي للبنكرياس. وكان متوسط أعمار المرضى 63 عاما ، بدءا من سن 32 و انتهاء بسن 94 عاما مع غالبية للذكور (27 رجلا, 21 امرأة) .

كان اليرقان العرض السريري الأكثر هيمنة.

و قد تمثل العلاج في إستئصال الجزء العلوي للبنكرياس لدى خمس مرضى والتحويل الصفراوي لدى 34 مريضا.

بينما خضع ست مرضى لجراحة استكشافية نظرا للمرحلة المتقدمة للورم، تقرر الامتناع عن العلاج الجراحي لدى ثلاث مرضى و تم وضع دعامة بالمنظار لدى مريض واحد.

*Références
bibliographiques*

- [1] S. B. Agostini S, Choux R, Payan MJ, Clement JP, “Pancréas normal, sémiologie élémentaire : Tomodensitométrie du pancréas.,” *Paris : Vigot*, pp. 20–34.
- [2] R. Iv, *Radioanatomie du pancréas*, no. 1997. 2014.
- [3] F. H. Netter, *Atlas d ' anatomie. .*
- [4] R. H, “Anatomie humaine,” *Ed. masson*, vol. Tome II.
- [5] “http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_26/site/html/1.html.”
- [6] J. Morisset, “Negative control of human pancreatic secretion: physiological mechanisms and factors.,” pp. *Pancreas*, 37, 1–12, 2008.
- [7] F. Huguet, M. Fernet, L. Monnier, E. Touboul, and V. Favaudon, “Mécanismes de carcinogenèse des cancers du pancréas : quelles pistes pour la radiosensibilisation ?,” *Cancer/Radiothérapie*, vol. 15, no. 5, pp. 365–375, 2011.
- [8] A. L. A. Hamilton S.R., “World Health Organisation Classification of tumours. Pathology and Genetics of tumours of the digestive System.,” *IRAC Press*.
- [9] J. F. F. D.Chtelain, “Anatomie pathologique des cancers du pancréas excocrine,” pp. 11–24, 2004.
- [10] E. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., “Cancer Staging Manual,” *Exocrine Endocr. pancreas*, pp. 241–9, 2010.

- [11] S. H. Nagenthiraja K, Ewertz M, Engholm G, “Incidence and mortality of pancreatic cancer in the Nordic countries,” *Acta Oncol*, pp. 46:1064–9.
- [12] et al Maire F, Cibot JO, Hammel P, Hentic O, Ponsot P, Sauvanet A, “Épidémiologie du cancer du pancréas en France : première étude observationnelle à partir des données du PMSI,” *JFHOD 2014*, p. A133.
- [13] E. Sas, “Cancer du pancréas exocrine Résumé Epidémiologie descriptive Données globales,” 2014.
- [14] A.-S. J. Hruban RH, Takaori K, Klimstra DS, Adsay NV and B. AV, “Un consensus illustré sur la classification des néoplasies intraépithéliales pancréatiques et mucineux papillaire intracanalaires néoplasmes,” *Am J Surg Pathol*, pp. 28:977–87.
- [15] B. F. Huxley.R, Ansary-MoghaddamBerrington de González A, “Type II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies,” *Br J Cancer*, pp. 92:2076–83.
- [16] A. .M, “Pancreatic cancer-associated diabetes mellitus: prevalence and temporal association with diagnosis of cancer,” *Gastroenterol. 2008*, pp. 134:95–101.
- [17] C. ST. Pannal .R, Leirness JB, Bamlet WR, Basu A, Petersen GM, “Prevalence and clinical profile of pancreatic cancer-associated diabetes mellitus.,” *Gastroenterol. 2008*, pp. 134:981–7.

- [18] de A. M. Chari ST, Leibson CL, Rabe KG, Ransom J and P. GM., “Probability of pancreatic cancer following diabetes: a population-based study,” *Gastroenterology*, pp. 129:504–11.
- [19] G. E. GORDIS L, “Epidemiology and etiology of pancreatic cancer.,” *pancreas Biol. Pathobiol. Dis.*
- [20] et al LOWENFELS AB, MAISONNEUVE P, CAVALLINI G, “Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer,” *N Engl J Med*, p. 328 : 1433–1437.
- [21] H. D. Fuchs CS, Colditz GA, Stampfer MJ, Giovannucci EL and et al Rimm EB, “A prospective study of cigarette smoking and the risk of pancreatic cancer,” *Arch Intern Med*, pp. 156:2255–60.
- [22] C. Buffet, “Cancer du pancréas exocrine : clinique , bilan diagnostique et préthérapeutique,” no. 353213, pp. 1–10.
- [23] L. P., “Adenocarcinoma of the pancreas: are CA 19-9 assays useful?,” *Press. Med* 2008, pp. 37:88–94.
- [24] L. J. Chang CY, Huang SP, Chiu HM, Lee YC, Chen MF, “Low efficacy of serum levels of CA 19-9 in prediction of malignant diseases in asymptomatic population in Taiwan,” *Hepatogastroenterology*, pp. 53:1–4.
- [25] G. J. NIEDERAU C, “Diagnosis of pancreatic carcinoma,” p. 7 : 66–86.

- [26] M. Zins, "Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas," *J. Radiol.*, vol. 86, no. 9, pp. 759–779, 2005.
- [27] W. J. Gastroenterol, "Role of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging in surgery for pancreatic cancer.," pp. 14:64–9, 2008.
- [28] Z. M., "Adénocarcinome du pancréas, bilan d'extension," *Paris: Médecine-Sciences Flammarion*, pp. p. 168–77.
- [29] B. WR., "Optimizing methods for the diagnosis of pancreatic cancer," *J Clin Gastroenterol*, pp. 41:869–70.
- [30] et al Maire F, Sauvanet A, Trivin F, Hammel P, O'Toole D, Palazzo L, "Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy," pp. 436–40.
- [31] D. Moszkowicz, A. Mariani, C. Trésallet, and F. Menegaux, "Prise En Charge Diagnostique Et Thérapeutique &," *J. Chir. Viscérale*, vol. 13, no. 209743, pp. 22–32, 2013.
- [32] J. Delpero, "Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable," *Fmc Hge*, pp. 185–197, 2011.
- [33] Service de Chirurgie Générale et Digestive, "Duodénopancréatectomie céphalique," *Assist. Publique des Hôpitaux Paris*, vol. 6, no. 4, pp. 1–24, 2011.

- [34] E. Sibilleau, J. Loriau, M. C. Jullès, O. Oberlin, A. Sauvanet, and M. Zins, “Imagerie postopératoire du pancréas et du duodénum,” pp. 1–19, 2014.
- [35] S. C. Chang DK, Johns AL, Merrett ND, Gill AJ, Colvin EK, “Margin clearance and outcome in resected pancreatic cancer,” pp. 2855–62.
- [36] Sauvanet.A., “Complications chirurgicales des pancréatectomies.,” *J Chir*, pp. 145:103–14.
- [37] N. I. Rätty S, Sand J, “Detection of postoperative pancreatitis after pancreatic surgery by urine trypsinogen strip test,” *Br J Surg*, pp. 94:64–9, 2007.
- [38] L. Y. Lin PW, “Prospective randomized comparison between pylorus-preserving and standard pancreaticoduodenectomy,” *Br J Surg*, pp. 86:603–7.
- [39] P. Y. Park YC, Kim SW, Jang JY, Ahn YJ, “Factors influencing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy,” *J Am Coll Surg* 2003, pp. 196:859–65.
- [40] K. D. Puppala S, Patel J, McPherson S, Nicholson A, “Hemorrhagic complications after Whipple surgery: imaging and radiologic intervention,” *AJR Am J Roentgenol* 2011, pp. 196:192–7.
- [41] et al. LAUNOIS B, FRANCI J, BARDAXOGLOU E, “Total pancreatectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas with special reference to resection of the portal vein and multicentric cancer,” p. 17 : 122–127.

- [42] C. J. SARR M, “Surgical palliation of unresectable carcinoma of the pancreas,” p. 8 : 906–918.
- [43] W. P. et J. D. Weber J.C, Gonzales N, Bachellier P, “Traitement chirurgical palliatif des cancers du pancréas,” *Encycl Méd Chir. Elsevier SAS*, pp. 40–894.
- [44] R. Faroux, “Tumeurs malignes du pancréas exocrine,” vol. 9, no. 14, pp. 1–6, 2015.
- [45] et al. Maire F, Hammel P, Ponsot P, “Long-term outcome of biliary and duodenal stents in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas,” *Am J Gastroenterol*, pp. 101:735–42.
- [46] et al Dumonceau JM, Tringali A, Blero D, “Stenting: Biliary Indications, choice of stents and results: European Society Guideline, of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical,” *Endo- scopy 2012*, p. 44:277—98.
- [47] F. Maire and A. Sauvanet, “Dérivations biliaires et digestives pour tumeur pancréatique non résécable : endoscopie ou chirurgie ?,” *J. Chir. Viscérale*, vol. 150, no. 3, pp. S28–S32, 2013.
- [48] B. E. Giovannini M, “le drainage biliaire guidé par l'échoendoscopie,” *Gastroenterol Res Pr.*, p. 348719.
- [49] W. j Gastroenterology, “obstruction with endoscopically placed self expandable metal stents,” p. 15:4365—71.

- [50] V. C. Klinkenbijl HL, Jeekel J, Sahmoud T, van Pel R, Couvreur ML, “La radiothérapie adjuvante et 5 - fluorouracile après curative résection du cancer du pancréas et de la région périampullaire : Phase essai III du groupe coopératif du cancer du tractus gastro-intestinal EORTC,” *Ann Surg*, pp. 230:776–82.
- [51] K. A. Heinrich S, Pestalozzi BC, Schäfer M, Weber A, Bauerfeind P, “essai prospectif de phase II de chimiothérapie néoadjuvante avec de la gemcitabine et cisplatine pour adénocarcinome résécable de la tête pancréatique,” *J Clin Oncol*, pp. 26:2526–31.
- [52] H. H. Neoptolemos JP, Stocken DD, Friess H, Bassi C, Dunn JA, “Un essai randomisé de la chimioradiothérapie et la chimiothérapie après La résection du cancer du pancréas,” *N Engl J Med*, pp. 350:1200–10.
- [53] R. K. Oettle H, Post S, Neuhaus P, Gellert K, Langrehr J, “La chimiothérapie adjuvante par gemcitabine vs observation chez les patients subissant une résection à visée curative du cancer du pancréas : une randomisation zed essai contrôlé .,” *JAMA*, pp. 297:267–77.
- [54] E. S. Kalser MH, “Cancer du pancréas : radiothérapie et chimiothérapie adjuvante combinée après résection curative,” *Arch Surg*, pp. 120:899–903.
- [55] A. Hollebecque, D. Goéré, E. Deutch, and M. Ducreux, “Cancer du pancréas exocrine : traitements,” vol. 8, no. 13, pp. 1–11, 2013.

- [56] B. O. Conroy T, Desseigne F, Ychou M, “La gemcitabine comme thérapie de première intention pour les patients atteints du cancer pancréas avancé : une étude randomisée,” *J Clin Oncol*, pp. 15:2403–13.
- [57] M. M. Von Hoff DD, Ervin T, Arena FP, Chiorean EG, Infante J, “augmentation de la survie dans le cancer du pancréas avec nab - paclitaxel et la gemcitabine,” *N Engl J Med*, pp. 369:1691–703, 2013.
- [58] “<https://clinicaltrials.gov/>.”
- [59] P. Hammel, C. Neuzillet, S. Bendaoud, C. Lekhal, L. De Mestier, and O. Hentic, “Traitement médical du cancer du pancréas: En 10 ans, enfin des progrès,” *Bull. Cancer*, vol. 102, no. 6, pp. S62–S71, 2015.
- [60] A. J. et C. P, “Cancer: evaluation, traitement et surveillance,” *Ed. ESTEM*,.
- [61] M. J. Ahmad NA, Lewis JD, Ginsberg GG, Haller DG and W. NN, “La survie à long terme après résection pancréatique pour adénocarcinome pancréatique,” *Am J Gastroenterol*, pp. 96:2609–15.
- [62] H. R. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Sitzmann JV and G. SN, “Duodénopancréatectomie pour le cancer de la tête le pancréas : 201 patients,” *Ann Surg*, pp. 221:721–31.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

الخطة العلاجية لسرطان الجزء العلوي للبنكرياس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: حسناء مصلح

المزودة في 28 مارس 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطانة الغدة للبنكرياس – تقييم قابلية الاستئصال – استئصال الجزء العلوي للبنكرياس – تصنيف القناة الصفراوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: بوزيان شاد
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد: رحال مسروري
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد: جليل مداغري
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد: أحمد تاغي
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد: سعيد بنعمرو
أستاذ في جراحة الأحشاء