



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 75

# LES TUMEURS PANCREATIQUES REVELEES PAR UNE PANCREATITE AIGUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Abdellatif KHLIFI

Né le 01 Juillet 1992 à Settat

DE L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DE RABAT

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

**Mots Clés** : Tumeurs pancréas; Pancréatite aiguë; Imagerie; Chirurgie

**Membres du Jury :**

**Monsieur Ahmed BOUNAIM**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Abdelmounaim AIT ALI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Hassan SEDDIK**

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

**Monsieur Mohammed EL FAHSSI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Youness BAKALI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Président du jury**

**Directeur de thèse**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَالرُّبُوبِيَّةُ بِحُجَّتِكَ يَا أَعْلَمَ أَعْلَمِ الْإِنَّمَا عَلَّمْنَا  
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



### **DOYENS HONORAIRES :**

1962 _ 1969:	Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974:	Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981:	Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989:	Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997:	Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003:	Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013:	Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNAOUI

### **ORGANISATION DECANALE :**

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

### **SERVICES ADMINISTRATIFS :**

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

# 1 ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – [\*Clinique Royale\*](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [\*Méd. Chef Maternité des\*](#) \_

### [\*Orangers Rabat\*](#)

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie [\*Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat\*](#)  
Pharmacologie- [\*Dir. Centre Anti Poison et de\*](#)

### [\*Pharmacovigilance\*](#)

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUADA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [\*Doyen de FMPT\*](#)  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [\*Doyen de la\*](#)

### [\*EMPA\*](#)

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – [\*Directeur du CHIS Rabat\*](#)  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du.SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie

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. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
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. 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. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique -[Doyen de la FMPR](#)  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

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. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale Directeur de l' ERPLM

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie Directeur HM Avicenne-

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé  
Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

#### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUFI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation

Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
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. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal

Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-Entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
[l'UM6SS](#)  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghir Mustapha\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de*

Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

### **JUN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Généologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

### **AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

**(\*) Enseignants Chercheurs Militaires**

## **2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### **PROFESSEURS HABILITES :**

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

*Mise à jour le 20/02/2023 KHALED Abdellah*  
*Chef du Service des Affaires Administratives FMPR*

***Le Doyen***



# *Dédicaces*

الله

*À Allah Tout puissant Qui m'a inspiré Qui m'a guidé  
dans le bon chemin Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements Pour votre clémence et miséricorde*

محمد  
صلى الله عليه وسلم

*À son prophète Mohamed Paix  
et bénédiction soient sur lui.*

*À FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde*

*À SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI*  
*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.*  
*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume*

*À SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE  
HERITIER MOULAY EL HASSAN*



*Que Dieu le garde*

*À SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège*



*A Monsieur le Général de Corps d'Armée*  
*Belkhir EL FAROUK*  
*Inspecteur Général des Forces Armées Royales*  
*et commandant la zone sud*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade  
Mohammed ABBAR  
Inspecteur du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect  
Et notre profonde considération*



*A Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*El Mehdi ZBIR*

*Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction*

*Mohamed V – Rabat*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération et sincère admiration*



*A Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Karim FILALI*

*Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*

*A L'ECOLE ROYALE DU SERVICE  
DE SANTE MILITAIRE - RABAT*

*Je dédie ce travail à l'ensemble du personnel de ERSSM*

*En témoignage de mon grand respect*

*Et ma profonde considération*

*A*

*Monsieur le Commandant de groupement élève officiers*

*ERSSM Mohamed BOUHAROU*

*et*

*À Monsieur L'Adjudant-Chef L. KERBAL :*

*CHEF SECRETARIAT GROUPEMENT*

*ELEVES OFFICIERS DE L'ERSSM*

*En reconnaissance de leur disponibilité et de leur générosité*

*À l'égard de l'ensemble des élèves officiers médecins.*

*Pour cela, je leurs adresse mes vifs remerciements, pour leur*

*Contribution à la réussite de ce travail.*

*A la mémoire de mon père*

*Je te tu m'as tellement appris et tu as toujours été mon exemple,  
J'aurais aimé que tu sois présent, que ce travail soit une prière pour le repos  
de ton âme.*

*A ma mère*

*Source de tendresse infinie, de bonnes valeurs et de patience.  
Tes sacrifices illimités et ton dévouement firent pour moi un encouragement  
Tu m'as aidé et soutenu pendant de nombreuse année avec à chaque fois une  
attention renouvelée.*

*Puisse Dieu tout puissant, te protéger et t'accorder santé, longue vie et  
Bonheur.*

*A la mémoire de ma sœur Fatima Zahra  
qui vient de décéder*

*Je te dédie ce travail, tu étais toujours présente à m'écouter et me donner  
des conseils. J'aurais tant aimé que tu sois présent.  
Puisse dieu le tout puissant t'accorder sa grâce, sa miséricorde et t'accueillir  
dans son éternel paradis.*

*A mes frères et sœurs*

*A tous les moments passés avec vous, en gage de ma profonde estime pour  
l'aide que vous m'avez apporté.*

*Vous avez toujours cru en moi et vous m'avez encouragé et supporté tout  
au long de mes études.*

*A ma famille*

*Je travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.  
Merci de m'avoir toujours encouragé.*

*A tous mes amis*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond  
et mon affection la plus sincère.*



# *Remerciements*

*A notre maitre et Président de thèse :*

*Monsieur Ahmed BOUNAIM*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*Vous nous avez fait le très grand honneur de bien  
vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions d'avoir toujours su nous faire profiter  
de votre expérience.*

*Je vous prie, finalement, de trouver dans cette thèse,  
l'expression de mes plus vifs remerciements.*

*A notre maitre et Rapporteur de thèse :*

*Monsieur Abdelmounaim AIT ALI*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*Je tiens à adresser, particulièrement, mes sincères remerciements à notre maitre et rapporteur de thèse, pour avoir accepté d'encadrer ce sujet.*

*En dépit de vos nombreuses préoccupations et vos obligations, vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil et vous étiez toujours disponible à mon écoute.*

*Je suis très fier pour la confiance que vous m'avez accordée en m'assurant cette thèse. J'espère qu'elle sera à la hauteur de vos espérances.*

*En effet, l'élaboration de cette thèse n'aurait pas été possible sans votre soutien et vos précieux conseils qui m'ont guidé tout au long de mon travail.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon grand respect et ma profonde gratitude.*

*A notre Professeur et juge :*  
*Monsieur Hassan SEDDIK*  
*Professeur d'Hépatogastro-Entérologie*

*Mes remerciements les plus chaleureux vont directement et sans hésitation, à vous, Professeur, pour avoir accepté de faire partie de notre jury.*  
*Vos compétences professionnelles et relationnelles témoignent largement de la qualité exceptionnelle de votre enseignement et de votre charisme.*  
*Veillez trouver ici, cher Professeur, l'expression de ma grande estime et de mon profond respect.*

*A notre Professeur et juge :*

*Monsieur Mohammed EL FAHSSI*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au sein de ce jury de thèse.*

*Vos qualités professionnels et humains nous ont considérablement marqués et nous serviront de modèle dans notre profession.*

*Veillez accepter, cher professeur, l'expression de mon grand respect et mes sincères considérations.*

*A notre Professeur et juge :  
Monsieur Youness BAKALI  
Professeur de Chirurgie Générale*

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

*Je vous prie de bien croire en mon profond respect pour vos enseignements, votre  
pédagogie, vos qualités humaines.*

*Nous vous remercions pour votre gentillesse ainsi que votre sympathie.  
Soyez assurée de notre respect le plus sincère et notre profonde gratitude.*



*Liste des illustrations*

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Rapports et situation du pancréas .....	7
<b>Figure 2:</b> Vue antérieure du duodéno-pancréas.....	8
<b>Figure 3:</b> Vue postérieure du duodéno-pancréas.....	9
<b>Figure 4:</b> Arcades pancréatico-duodénales (adaptée de VanDamme et al).....	10
<b>Figure 5:</b> Vue antérieure de la vascularisation pancréatique (adapté de Loeweneck et Al)...	11
<b>Figure 6:</b> vascularisation du corps et de la queue du pancréas (modifié de Loeweneck et Al).....	12
<b>Figure 7:</b> Le drainage veineux du pancréas (Loeweneck et Al) .....	14
<b>Figure 8:</b> drainage lymphatique du pancréas .....	16
<b>Figure 9:</b> schéma d'innervation du pancréas .....	17
<b>Figure 10:</b> image montrant les acini pancréatiques.....	23
<b>Figure 11:</b> coupe frontale montrant une masse kystique de la queue pancréatique hétérogène multi cloisonnée .....	27
<b>Figure 12:</b> pièce opératoire comportant la masse kystique du pancréas et la rate. ....	28
<b>Figure 13:</b> Bili-IRM montrant dilatation des VBIH et du cholédoque.....	32
<b>Figure 14:</b> Angio-TDM abdominale en faveur d'un processus tumoral de l'uncus du pancréas arrivant au contact intime du tronc splénomésaraïque ; lésion du segment VIII.....	33
<b>Figure 15:</b> angioscanner hépatique mettant en évidence une densification de la portion céphalique du pancréas ; prothèse en place. ....	34
<b>Figure 16:</b> nombre estimé d'incident de cancer dans le monde.....	45
<b>Figure 17:</b> L'incidence estimée du cancer du pancréas selon Globocan 2020 .....	46
<b>Figure 18:</b> Aspects microscopiques d'un Adénocarcinome canalaire du pancréas (A : bien différencié, B : peu différencié) .....	56
<b>Figure 19:</b> dissection du pédicule hépatique .....	76
<b>Figure 20:</b> l'estomac est sectionné .....	77
<b>Figure 21:</b> L'isthme pancréatique est sectionné, exposant l'axe veineux .....	78

<b>Figure 22:</b> clivage du pancréas.....	79
<b>Figure 23:</b> montage selon Child .....	81
<b>Figure 24:</b> Anastomose pancréatico-jéjunale et termino-terminale.....	82
<b>Figure 25:</b> Anastomose hépatico-jéjunale.....	82
<b>Figure 26:</b> Anastomose gastro-jéjunale .....	83
<b>Figure 27:</b> Conservation pylorique.....	84
<b>Figure 28:</b> coupes transversales d'une TDM abdominale montrant les grades de la PA .....	118

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b> Synthèse des observations .....	42
<b>Tableau 2:</b> Présentation des tumeurs du pancréas.....	52
<b>Tableau 3:</b> Classification TNM.....	53
<b>Tableau 4:</b> synthèse des stades pTNM .....	54
<b>Tableau 5:</b> caractéristiques cliniques des T.E.P fonctionnelles .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau 6:</b> classification des tumeurs épithéliales selon Kloppel et al .....	102
<b>Tableau 7:</b> Score de Balthazar modifié .....	117
<b>Tableau 8:</b> Critères tirés de Banks et al. (2012).....	119
<b>Tableau 9:</b> score de Ranson et d'Imrie.....	126



# *Sommaire*

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>ANATOMIE</b> .....	5
I. ANATOMIE DESCRIPTIVE .....	6
1. Dimensions .....	6
2. Structure .....	6
II. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE .....	7
III. LA VASCULARISATION, L'INNERVATION ET LE DRAINAGE LYMPHATIQUE .....	9
1. La Vascularisation Artérielle .....	9
A. Tête Du Pancréas .....	9
B. Corps Du Pancréas .....	12
2. Drainage Veineux.....	13
3. Drainage Lymphatique .....	15
4. Innervation.....	15
<b>PHYSIOLOGIE</b> .....	18
I. PANCREAS ENDOCRINE .....	19
II. PANCREAS EXOCRINE .....	19
1. Secrétions Pancréatiques .....	19
1.1. Secrétions De Bicarbonates .....	20
1.2. Secrétions Enzymatiques .....	20
2. Régulation De La Sécrétion Pancréatique .....	21
<b>HISTOLOGIE DU PANCREAS</b> .....	22
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	24
I. OBSERVATIONS : .....	25
1. OBSERVATION N° 1 .....	25
2. OBSERVATION N° 2 .....	30
3. OBSERVATION N° 3 .....	38
II. SYNTHÈSE DE NOS OBSERVATIONS .....	42

<b>DISCUSSION</b> .....	43
<b>CHAPITRE I : TUMEURS DU PANCREAS</b> .....	44
<b>I. INTRODUCTION</b> .....	44
<b>II. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	45
1. Épidémiologie Descriptive .....	45
2. Épidémiologie Analytique .....	47
a-Facteurs De Risque Modifiables : .....	47
b-Facteurs De Risque Non Modifiables .....	48
<b>III. ANATOMOPATOLOGIE</b> .....	51
<b>IV. LES TUMEURS EXOCRINES</b> .....	53
1. Classification De TNM AJCC 2017 (8ème Edition).....	53
2. Classification Histologique.....	55
2.1. Tumeurs Epithéliales .....	55
A. Adénocarcinome Canalaire : Il Est Le Plus Commun Des Cancers Du Pancréas. ....	55
B. Cystadénocarcinome Séreux.....	57
C. Cystadénocarcinome Mucineux.....	58
D. Tumeur Intracanaire Papillaire Et Mucineux Invasif Ou TIMP Dégénérée : .....	58
E. Carcinome A Cellules Acineuses.....	58
F. Pancréatoblastome : .....	58
G. Tumeur Pseudopapillaire Et Solide Maligne.....	59
H. Autres Tumeurs .....	59
2.2. Tumeurs Non Epithéliales.....	59
A. Tumeurs Conjonctives Malignes : .....	59
B. Les Lymphomes.....	59
C. Tumeurs Secondaires : .....	59
3. Diagnostic Positif.....	60
3.1 Clinique.....	60
A. Tableau Clinique Typique.....	60
B. Tableau Clinique Atypique.....	61

3.2 Examen Physique .....	62
3.3 Signes Biologiques .....	62
A. Les Explorations Standards .....	62
B. Dosage Des Marqueurs Tumoraux.....	63
3.4 Signes Radiologiques .....	63
A. Échographie : C'est L'examen De Première Intention Simple Et Sensible.....	63
B. Tomodensitométrie (TDM) : C'est L'examen De Référence En Permettant De :.....	64
C. Imagerie Par Résonance Magnétique (IRM) : Permet De .....	64
D. Tomographie Par Emission De Positrons (TEP) .....	65
E. Échoendoscopie .....	65
F. Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique(CPRE) .....	65
G. Biopsie .....	66
3.5 Bilan D'extension .....	66
4. Formes Cliniques .....	67
4.1 Formes Topographiques.....	67
A. Cancer Du Corps .....	67
B. Cancer De La Queue .....	67
4.2 Formes Atypiques.....	68
4.3 Formes Compliquées .....	68
5. Diagnostic Différentiel .....	68
5.1 Affections Tumorales .....	68
A. Tumeurs Ampullaires Et Périampullaires : .....	68
B. Lymphomes .....	68
C. Les Métastases .....	69
D. Autres Tumeurs .....	69
5.2 Affections Non Tumorales .....	69
A. Affections Inflammatoires Ou Infectieuses .....	69
B. Variantes Anatomiques .....	70
C. Les Lésions Vasculaires : Anévrisme Et Pseudo Anévrisme.....	70

6. Bilan D'opérabilité.....	70
7. Traitement Du Cancer Du Pancréas .....	71
7.1 Chirurgie A Visée Curative.....	71
A. La Duodéno pancréatectomie Céphalique (DPC) .....	74
1. Préparation .....	74
2. Installation Et Voies D'abords : .....	74
3. Exploration Et Evaluation De La Résécabilité .....	74
4. Les Contre-Indications Per Opératoires A La Résection .....	75
5. Exérèse.....	76
a. libération des attaches hépatiques.....	76
b. section gastrique .....	77
c. section pancréatique.....	78
d. section jéjunale .....	79
6. Reconstruction Digestive Après Une DPC :.....	80
a. montage selon child : .....	80
b. anastomose pancréato-jéjunale : .....	81
c. anastomose hépatico-jéjunale : .....	82
d. anastomose gastro-jéjunale : .....	83
7. Variantes De Résection: .....	84
B. Duodéno pancréatectomie Totale (DPT).....	85
C. Duodéno-Pancréatectomie Avec Résection Vasculaire .....	86
D. Pancréatectomie Médiane .....	86
E. Pancréatectomie Avec Conservation Duodénale .....	86
F. Gastro-Duodéno-Pancréatectomie Elargie Ou Régionale.....	86
G. Spléno-Pancréatectomie Gauche .....	87
7.2 Chirurgie A Visée Palliative .....	87
7.3 Traitement Endoscopique Du Cancer Du Pancréas .....	89
7.4 Chimiothérapie Et Radiothérapie .....	90
1. La Chimiothérapie .....	90

2. La Radiothérapie : .....	93
3. Quels Sont Les Effets Secondaires Possibles.....	93
7.5 Autres Traitements Adjuvants.....	95
7.6 Traitement De La Douleur : .....	97
7.7 Surveillance.....	98
7.8 Pronostic Et Survie .....	98
7.9 Espoirs Thérapeutiques.....	99
VI. LES TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS .....	99
1. Classification .....	101
2. Cystadénome Séreux (CS) .....	102
3. Cystadénome Mucineux (CM).....	103
4. Cystadénocarcinomes Pancréatiques (CK) : .....	105
5. Tumeurs Intracanales Papillaires Et Mucineuses (TIPMP).....	106
6. Tumeurs Pseudopapillaires Et Solides Du Pancréas (TPPS) .....	107
7. Tumeurs Neuroendocrine A Forme Kystique (TNE).....	109
CHAPITRE II : PANCREATITE AIGUE.....	110
I. INTRODUCTION .....	110
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	110
III. DIAGNOSTIC POSITIF .....	112
1. Clinique : .....	112
1.1. Signes Fonctionnels.....	112
1.2. Signes Physiques .....	113
1.3. Signes De Gravité.....	113
1.4. D'autres Eléments .....	113
2. Paraclinique .....	114
2.1 Biologie.....	114
2.1.1 La Lipasémie .....	114
2.1.2 NFS, Plaquettes.....	114
2.1.3 Fonction Rénale .....	114

2.1.4 Glycémie .....	115
2.1.5 CRP .....	115
2.1.6 ALAT / ASAT .....	115
2.2 Imagerie .....	115
2.2.1 Radiographie Standard .....	115
2.2.2 Echographie Abdominale .....	116
2.2.3 Tomodensitométrie Abdominale .....	116
2.2.4 Ponction Scano Ou Echo-Guidée .....	118
2.2.5 Imagerie Par Résonance Magnétique .....	119
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE .....	120
1 Origine Biliaire (30%-50% Des PA) .....	120
2. Origine Alcoolique .....	121
3 Obstruction Des Voies Excrétrices Pancréatiques .....	121
4. Pancréatites Aigues Métaboliques .....	122
5 Pancréatites Aigues Iatrogènes .....	122
6. Pancréatites Aiguës Infectieuses .....	123
7. Pancréatites Aiguës Médicamenteuses .....	123
8. Auto-Immunes .....	124
9 Affections Génétiques .....	124
10. Autres Causes .....	124
V. DIAGNOSIC DE GRAVITE .....	125
1. Les Critères Liés Au Terrain .....	125
2. Les Défaillances D'organes .....	125
3. Les Scores Biocliniques .....	126
4. Les Scores Morphologiques .....	127
VI. COMPLICATIONS .....	128
1. Hémodynamiques .....	128
2. Respiratoires .....	128
1.1. Le SDRA .....	128

1.2. Un Epanchement Pleural Gauche, Voire Bilatéral : .....	128
3. Rénales .....	128
4. Hématologiques .....	128
4.1 La Thrombopénie .....	128
4.2 Les thromboses veineuses .....	138
5. Digestives .....	129
5.1 Complications Digestives Associées D .....	129
5.3 Le Syndrome Du Compartiment Abdominal : .....	129
6. Infectieuses .....	129
6.1 Les Surinfections De Coulées De Nécrose Ou Les Abcès Pancréatiques : I .....	129
6.2 Complications Aspécifiques De La Réanimation : .....	130
7. Diverses .....	130
7.1 Un Etat Confus Avec Désorientation Temporo-Spatiale, 130	
7.2 La Maladie De Weber-Christian (Cytostéatonécrose) .....	130
8. Tardives .....	130
8.1 Les Pseudo-Kystes Pancréatiques . .....	130
8.2 L'insuffisance Pancréatique Exocrine .....	130
8.3 L'insuffisance Pancréatique Endocrine .....	130
<b>VII. TRAITEMENT</b> .....	131
1. Pancréatite Aiguë Bénigne.....	131
2. Pancréatite Aiguë Grave .....	131
3. Traitement De La Cause .....	132
4. Traitement Des Infections De Coulées De Nécrose .....	132
<b>CONCLUSION</b> .....	133
<b>RESUMES</b> .....	135
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	139





# *Introduction*

Le pancréas est un organe dont les fonctions sont importantes au bon fonctionnement du corps humain. Cet organe comprend deux parties : la partie exocrine et la partie endocrine. La partie exocrine est responsable de la synthèse et de la sécrétion des enzymes pancréatiques digestives bien que la partie endocrine secrète des hormones essentielles dans la régulation de la glycémie.

Le pancréas peut être atteint par plusieurs pathologies. La plus commune d'entre elles est le diabète qui se caractérise par un défaut dans la régulation de la glycémie. Le pancréas peut aussi être le siège d'une inflammation, appelée alors pancréatite, qui peut être aiguë ou chronique. En plus, le pancréas est un organe où peut se développer une tumeur. Cette dernière sera dite exocrine ou endocrine en fonction de la partie pancréatique qui est atteinte.

La tumeur du pancréas est devenue un important problème de santé publique en raison de sa mortalité élevée. Elle représente 2,5 % des cas de cancer dans le monde (selon IARC, World Health Organisation). Elle est le 12<sup>ème</sup> cancer le plus fréquent à la même position que le cancer de rein en matière d'incidence avec 495 773 nouveaux cas en 2020 dans le monde, alors qu'il est la septième cause de décès par cancer (466 003 décès) dans les deux sexes combinés [1].

Il existe plusieurs facteurs de risque de cancer de pancréas.

La pancréatite aiguë peut être un facteur de risque de cancer du pancréas ; cependant, les résultats des études sur cette association sont contradictoires.

Les études épidémiologiques les plus récentes mettent en évidence une augmentation de l'incidence de la pancréatite aiguë.

Une étude de cohorte appariée à Danemark [2], a permis d'observer une association entre un diagnostic de pancréatite aiguë et le risque à long terme de cancer du pancréas.

De nombreuses études ont montré que la pancréatite aiguë est liée au cancer du pancréas, mais la direction de cette association n'est pas entièrement élaborée.

La fréquence de la pancréatite aiguë durant une tumeur du pancréas est très rare et estimée entre 0,1 et 3 % [3-4]. L'association de pancréatite aiguë et tumeur pancréatique a été rapportée de façon sporadique dans la littérature [5-6]. Sur 255 cas de cancer de pancréas prouvés histologiquement, Gambill a trouvé seulement huit patients qui rapportaient dans leurs antécédents un épisode isolé ou récidivant de pancréatite aiguë, et dans quatre séries de pancréatite aiguë, le cancer du pancréas a été retrouvé dans seulement 1 à 2 % des cas [7]. Des cas de tumeurs neuroendocrines du pancréas peuvent être révélés par une présentation initiale de pancréatite aiguë [8], ainsi que d'autres tumeurs pancréatiques à type de lymphosarcome, lymphomes hodgkiniens, non hodgkiniens et tumeurs métastatiques au niveau du pancréas, découvert au décours d'une pancréatite aiguë [9-10].

Les mécanismes sous-jacents et l'évolution naturelle de cette maladie ne sont pas clairs. Récemment, une explication possible était l'obstruction des canaux pancréatiques, [11-12] qui a entraîné la dilatation du canal pancréatique principal et des enzymes pancréatiques activées. Une observation similaire a également été constatée par d'autres études [13-14] chez des patients atteints de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (IPMN) présentant une pancréatite aiguë. Ils croyaient que la pancréatite aiguë récurrente après la résection IPMN était le résultat d'une obstruction soudaine du canal principal par une sécrétion abondante de mucus.

De plus, Kimura et al [15] ont rapporté que la tumeur du pancréas peut produire certains médiateurs chimiques, qui peuvent être responsables de la pancréatite aiguë. Cependant, dans l'étude faite par Shaojun Li et Bole Tian, [16] tous les cas ne présentent pas de dilatation du canal pancréatique principal (1 patient).

Pourquoi la pancréatite aigüe s'est-elle produite en l'absence d'obstruction du canal pancréatique principal ? Pelletier et al [17] ont rapporté que la croissance lente de la tumeur du pancréas peut ne pas rétrécir le canal pancréatique principal ; par conséquent, l'AP ne se produisait pas fréquemment.

Bien que le lien entre les antécédents de pancréatite aigüe et les tumeurs pancréatiques soit incertain dans le corps humain, des expérimentations animales ont indiqué que la pancréatite aigüe pourrait accélérer considérablement le développement de cancer du pancréas. Carrière et al [18] ont fait des études sur des souris de laboratoire et ont constaté que l'oncogène Kras était active dans la cellule acinaire pancréatique. Toutes les souris ont été soumises à deux brefs épisodes de pancréatite aigüe. Ils ont conclu que l'inflammation aigüe du pancréas augmentait considérablement le risque de transformation maligne pancréatique.

L'objectif de notre travail est d'étudier 3 cas cliniques, chez des patients où la tumeur du pancréas a été révélée à l'occasion d'une pancréatite aigüe.



# *Anatomie*

## **I. ANATOMIE DESCRIPTIVE**

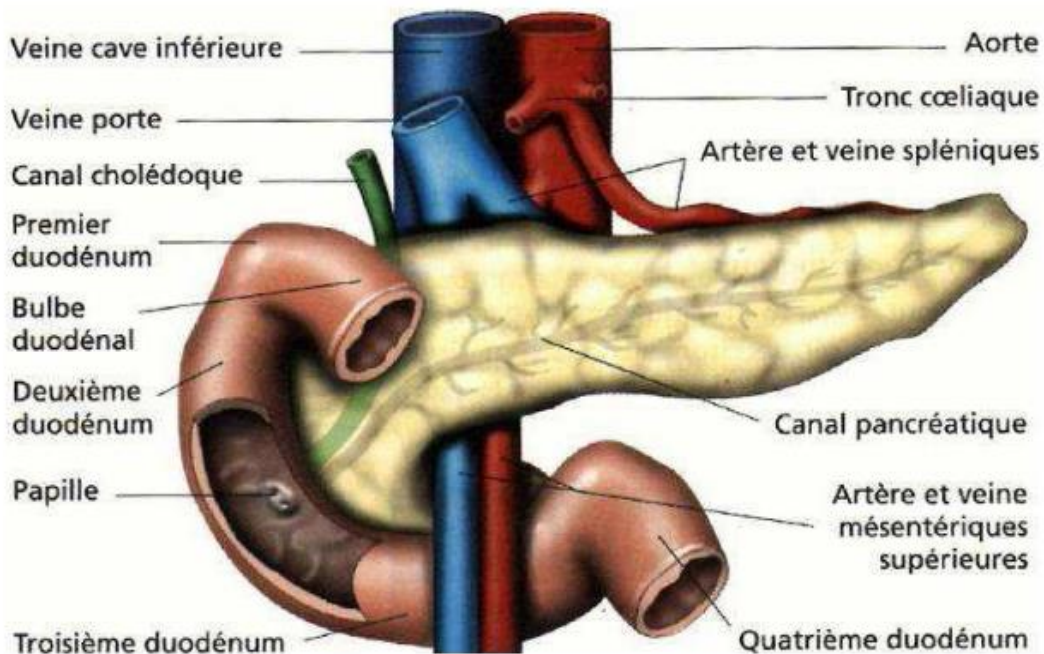
C'est une glande à la fois exocrine et endocrine située au regard de L1 et L2 du rachis, à cheval sur les étages sus et sous mésocolique, d'aspect compact et lobuleux, très voisin de celui des glandes salivaires, richement vascularisé, de forme généralement triangulaire à base droite et à sommet gauche, allongée transversalement dans l'abdomen en avant des gros vaisseaux prévertébraux et du rein gauche, aplati d'avant en arrière. On lui distingue quatre parties qui sont, de droite à gauche, la tête, le col, le corps et la queue [19-20-21].

### **1. Dimensions :**

Le pancréas a environ 18 à 20cm de longueur pour une hauteur de 4 à 5cm au niveau de la tête, 3 à 4cm au niveau du corps, et une épaisseur d'environ 2cm. Son poids est d'environ 80 grammes [22].

### **2. Structure :**

Le pancréas est formé d'une trame conjonctive entourant un parenchyme exocrine organisé de façon très semblable à celui des glandes salivaires et formé d'acini qui se regroupent en lobules. Le parenchyme endocrine est divisé de façon irrégulière à l'intérieur de la glande sous forme d'ilots qui semblent plus abondants dans la partie gauche que dans la partie droite de la glande. Les voies excrétrices du parenchyme exocrine sont constituées par les canaux intra lobulaires se jetant eux-mêmes dans les canalicules venant se déverser dans les deux canaux excréteurs principaux : le canal de Wirsung (ductus pancréaticus) et le canal de Santorini (ductus pancréaticus accessorius) [22].



**Figure 1:** Rapports et situation du pancréas [22]

## II. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

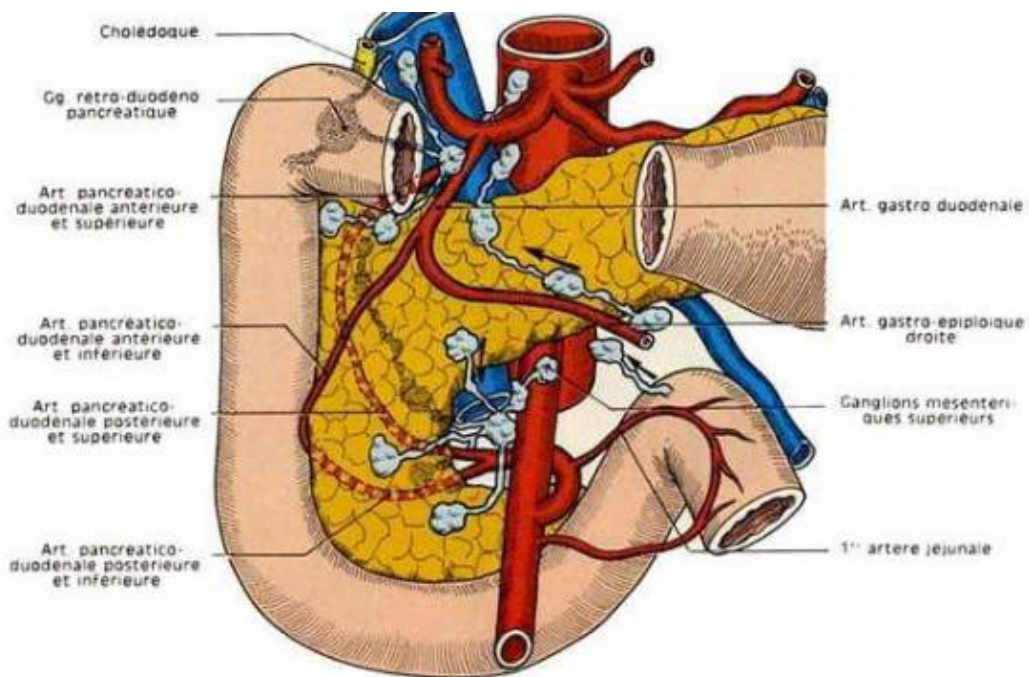
### Les moyens de fixité et rapports du pancréas

Le pancréas est un organe remarquablement fixé et cette fixité est assurée par :

- Ses connections duodénales et biliaires (figures 2 et 3) ;
- La terminaison des canaux pancréatiques dans le duodénum ;
- Les amarrages vasculaires qui le rattachent à l'artère splénique, à l'artère gastroduodénale, à l'artère mésentérique supérieure, à la veine splénique, à la veine mésentérique supérieure (AMS) et à la veine porte.

Le pancréas est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz à droite, le mésogastre postérieur à gauche, revêtu en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif, croisé en avant par la racine du méso colon transverse qui croise la face antérieure de la tête puis longe le bord inférieur du corps et de la queue, par la racine du

ligament gastrocolique qui descend verticalement sur la partie supérieure de la tête, enfin, par la partie haute du mésocôlon droit accolé, qui se plaque à la partie antérieure de la partie inférodroite de la tête. Seule la partie distale de la queue est entièrement péritonisée : elle s'engage tout juste entre les deux feuillets de l'épiploon pancréatico-splénique et ses deux faces sont ainsi revêtues par le péritoine [22].



**Figure 2** : Vue antérieure du duodéno-pancréas [22]

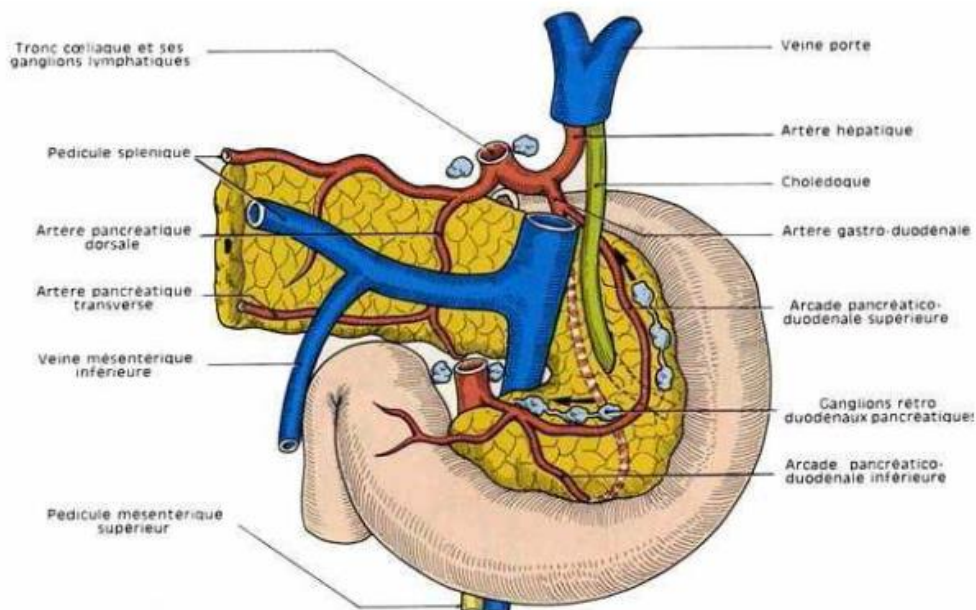
Source : Frank H. Netter, MD, Atlas anatomie humaine

### III. LA VASCULARISATION, L'INNERVATION ET LE DRAINAGE LYMPHATIQUE :

#### 1. La vascularisation artérielle :

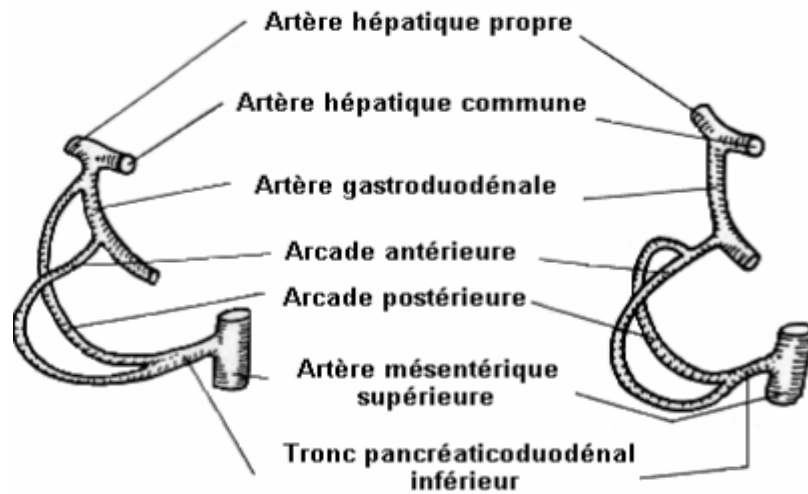
##### a. Tête du pancréas

La tête du pancréas est encerclée par deux arcades, une antérieure et une postérieure [23], et parfois, selon certains auteurs, une moyenne [23]. Ces arcades sont formées en premier lieu par l'artère pancréatico-duodénale supérieure (APDS), issue d'une division de l'AGD (ou occasionnellement depuis la branche gauche de l'artère hépatique), et par l'artère pancréatico-duodénale inférieure (APDI), issue de l'AMS (fig.05) [23-24]. Ces artères peuvent être considérées comme une boucle avec une origine supérieure et une autre inférieure [25-26]. À noter pourtant, que les arcades peuvent également être multiples (21% des cas) [27], mais que pour la simplification des explications, nous décrirons les arcades comme si elles étaient uniques.



**Figure 3:** Vue postérieure du duodéno-pancréas [22]

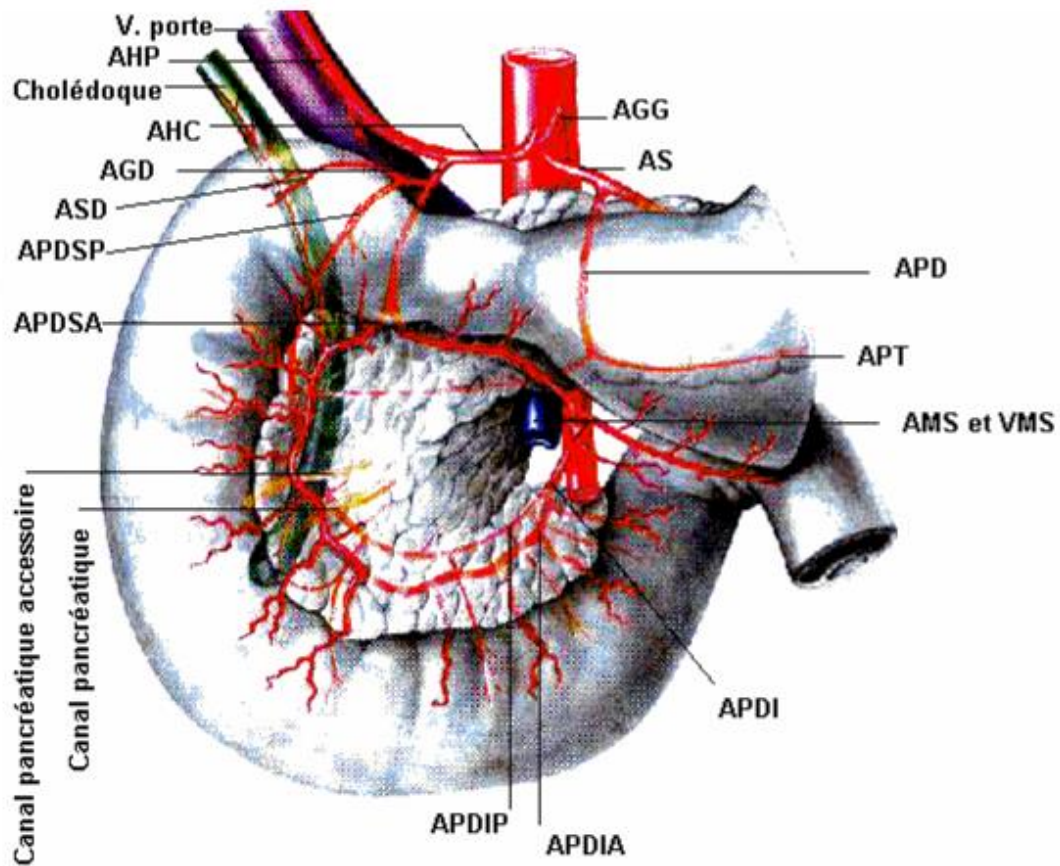
Source : Frank H. Netter, MD, Atlas anatomie humaine



**Figure 4:** Arcades pancréatico-duodénales (adaptée de VanDamme et al) [22]

Bien que les arcades pancréatico-duodénales demeurent la source vasculaire principale de la tête du pancréas, les gros troncs donnent quelques branches mineures jouant également un rôle : l'APD (arcade pré-pancréatique de Kirk), l'AHC (artères pancréatiques moyennes), l'AGD (petites artères pancréatiques), l'AMS (branches directes depuis la portion rétropancréatique de l'AMS), l'artère gastrique droite (dans 26% des cas), l'artère colique moyenne (processus uncinatus), l'artère gastro épiploïque droite, l'artère hépatique droite accessoire ou remplaçante [28].

De (trop) nombreux noms ont été donnés au fil du temps aux artères formant ces arcades. Pour cette raison, nous suivons la dénomination internationale [29], et lorsqu'elle fera défaut ou sera sujette à débat, nous choisirons la classification fonctionnelle, en premier lieu, souvent bien plus parlante dans la pratique clinique.

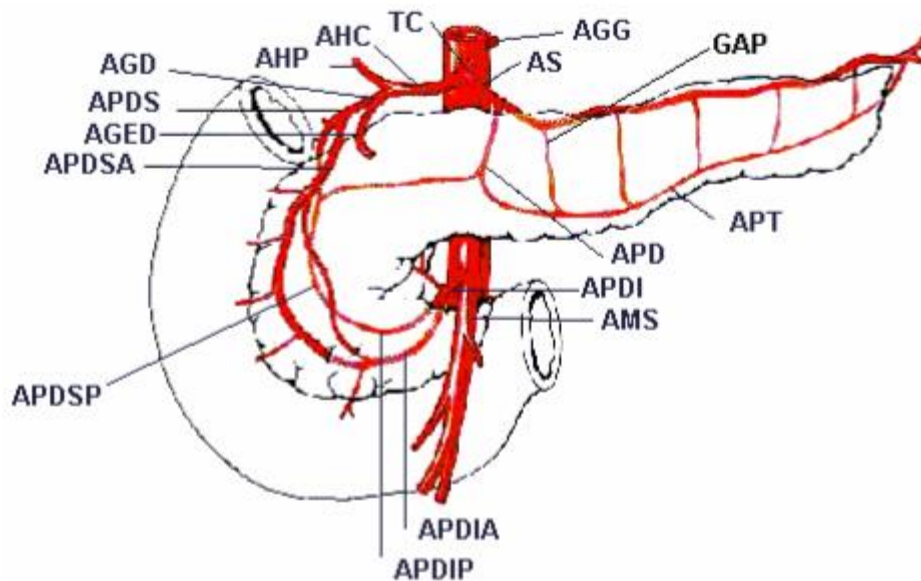


**Figure 5:** Vue antérieure de la vascularisation pancréatique  
(adapté de Loeweneck et Al) [33]

APDSA : artère pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; APDSPA : artère pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; ASD : artère supra-duodénale ; AGD : artère gastro-duodénale ; AHC : artère hépatique commune ; AGG : artère gastrique gauche ; AS : artère splénique ; APD : artère pancréatique dorsale ; APT : artère pancréatique transverse ; AMS : artère mésentérique supérieure ; VMS : veine mésentérique supérieure ; APDI : artère pancréatico-duodénale inférieure ; APDIP : artère pancréatico-duodénale inférieure postérieure ; APDIA : artère pancréatico-duodénale inférieure antérieure.

## b. Corps du pancréas

Au niveau du col du pancréas, l'artère pancréatique dorsale (APD), grosse branche de l'artère splénique (AS), assure la vascularisation de la région. L'APD donne naissance à deux branches : une droite qui formera l'arcade pré-pancréatique de Kirk (double dans 10% des cas) avec une branche de l'artère pancréatico-duodénale supérieure antérieure (APDSA), et une gauche qui formera l'artère pancréatique transverse (APT) (figure 06) [31-32].



**Figure 6:** vascularisation du corps et de la queue du pancréas  
(modifié de Loeweneck et Al) [32]

APDSP : artère pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; APDSA : artère pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; APDI : artère pancréatico-duodénale inférieure ; AGD : artère gastro-duodénale ; AHC : artère hépatique commune ; TC : tronc coeliaque ; AS : artère splénique ; AMS : artère mésentérique supérieure ; AGED : artère gastro-épipléique droite ; AGG : artère gastrique gauche ; APD : artère pancréatique dorsale ; GAP : grande artère pancréatique ; APT : artère pancréatique transverse.

En ce qui concerne le corps à proprement parler, l'AS donne naissance à une ou plusieurs GAP et à de multiples branches perpendiculaires, s'anastomosant avec l'APT [33-34-35].

## 2. Drainage veineux

Schématiquement, le drainage veineux de la région duodénale et de la tête pancréatique peut être reparti en 2 territoires : l'un antérieur et l'autre postérieur. Chacun de ces 2 territoires est drainé par 2 vaisseaux : les veines pancréatico-duodénales supérieure antérieure (VPDSA) et inférieure antérieure (VPDIA) et les veines pancréatico-duodénales supérieure postérieure et inférieure postérieure (VPDSP et VPDIP) [35, 36, 37]. En fait, le territoire postéro-supérieur se draine dans la veine porte, et le territoire antéro-inférieur se draine dans la VMS [30-39-40].

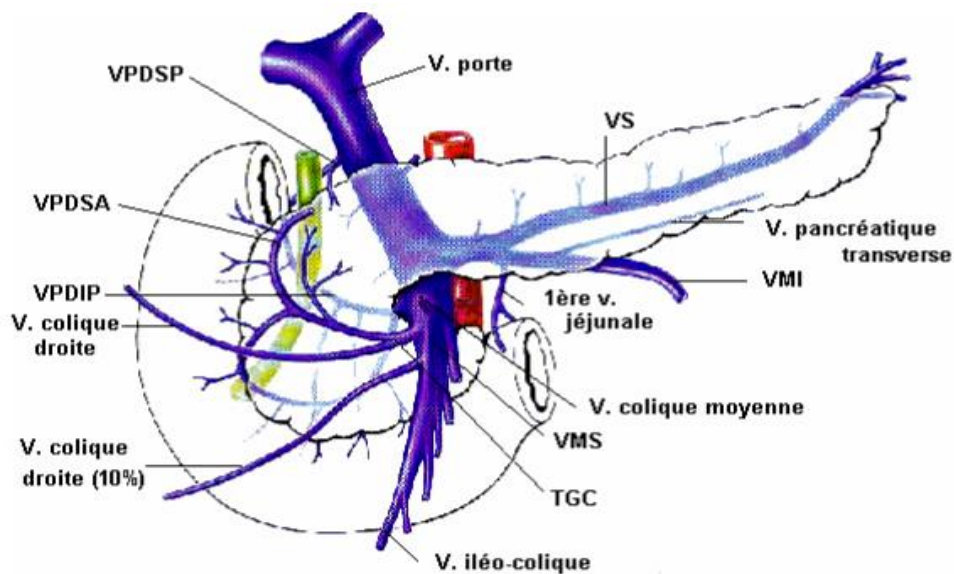
Le tronc gastro-colique de Henle (TGC) est sujet de multiples variations anatomiques, et n'est pas constant (46-89%). En générale, il correspond à la réunion de la veine gastro-épiploïque droite, de la veine colique supérieure droite et de la VPDSA. [38-39-41].

La VPDSA, présente dans 98% des cas [42], draine la partie antéro-supérieure de la tête du pancréas et du duodénum. La veine peut être solitaire (50% des cas) ou multiple (avec un nombre variant de 2 à 5). La VPDIA est retrouvée dans 62% des cas, et draine la partie antéro-inférieure de la tête du pancréas. La VPDSP est considérée comme relativement constante (88%) [38-42], et représente la veine la plus importante pour la face postérieure du duodénum et de la tête du pancréas. La VPDSP se jette dans le tronc de la veine porte, soit postérieurement, soit sur son bord droit. La VPDIP est retrouvée dans 86% des cas et elle collecte la partie inféro-postérieure de la tête du pancréas et du duodénum. La VPDIP se jette dans la VMS (55%), la 1ère ou la 2e veine jéjunale (27%), la veine porte (5%) ou la veine iléo-colique (2%) [43]. Dans 20% des cas, une veine pancréatique dorsale est retrouvée [44-45], formée de l'union de plusieurs branches veineuses pancréatiques [38] parenchymateuses.

Elle se jette directement dans la veine porte [34-37]. Cependant, malgré son nom, cette veine n'accompagne pas l'artère pancréatique dorsale [40].

En ce qui concerne le corps et la queue du pancréas, le drainage se fait particulièrement dans la veine splénique (VS), via des multiples (de 3 à 11) veines pancréatiques [38-45] (figure 07).

Dans 46-60 % des cas, une veine pancréatique transverse est présente, et rarement elle est dupliquée. Elle se jette dans la veine mésentérique inférieure (VMI, 78%) (Figure 07), dans la VMS (17%) ou dans la veine colique moyenne (4%). D'autres veines participent au drainage de la région corporéo-caudale : la veine gastrique postérieure, la veine gastrique gauche, la VMI, le tronc portal, la veine gastrique droite, la 1<sup>ère</sup> veine jéjunale et la veine gastro-épiplœique droite [44-45].



**Figure 7:** Le drainage veineux du pancréas (Loeweneck et Al) [45]

VPDIP : veine pancréatico-duodénale inférieure postérieure ; VPDSA : veine pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; VPDSP : veine pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; VS : veine splénique ; VMI : veine mésentérique inférieure ; VMS : veine mésentérique supérieure ; TGC : tronc gastro-colique.

Concernant le col du pancréas, les veines du col, inférieures et supérieures, sont inconstantes, et se jettent dans la VMS ou dans la veine porte [41-42-45]. Finalement, des anastomoses porto-rétropéritonéales (veines de Retzius) existent en arrière du duodénum, formant un shunt porto-cave en cas d'hypertension portale [36].

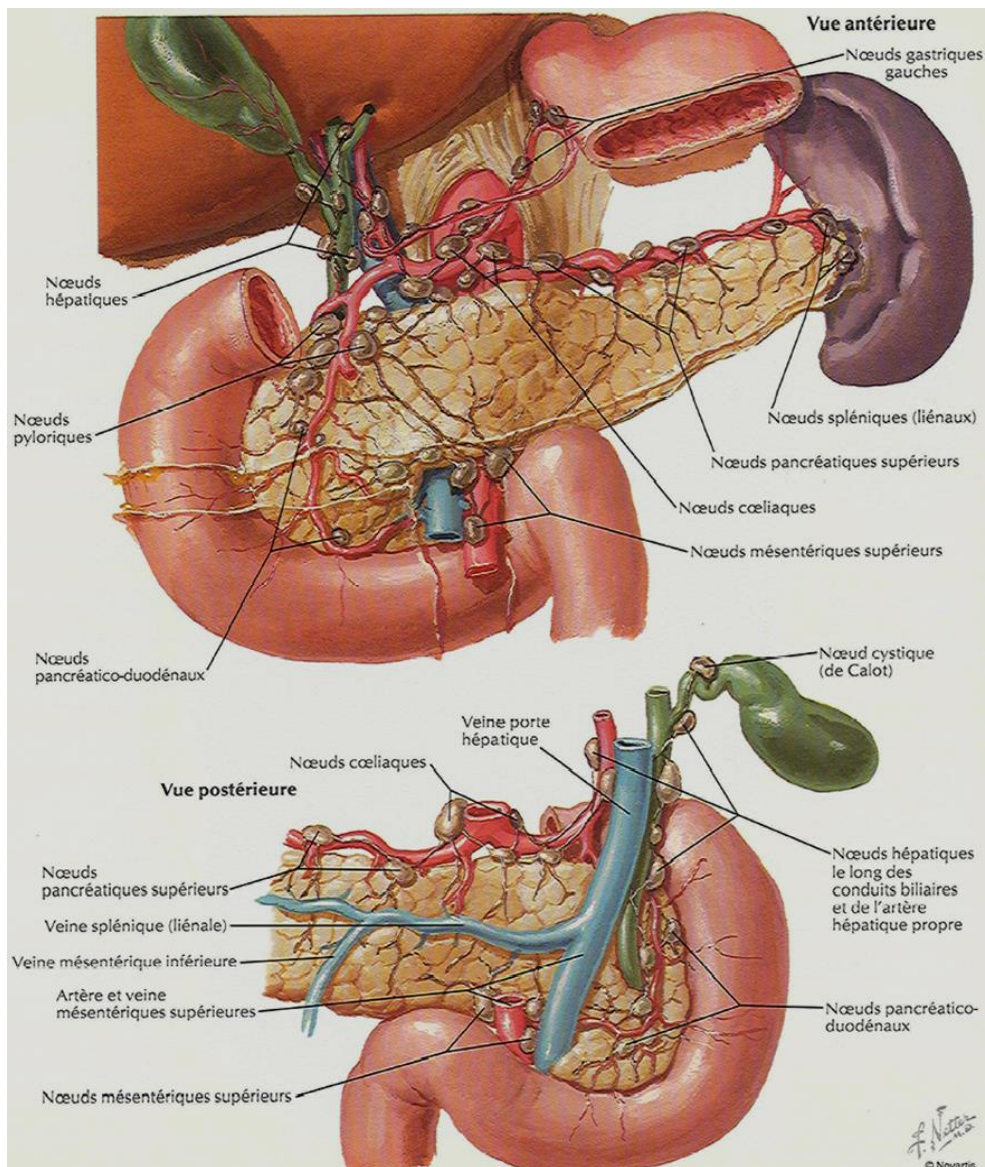
### **3. Drainage lymphatique :**

Les collecteurs lymphatiques du pancréas suivent les vaisseaux sanguins, et se terminent dans les ganglions pancréatico-spléniques, situés le long de l'artère splénique, ainsi que d'autres groupes ganglionnaires au niveau duodéno- pylorique.

Enfin, ces ganglions se drainent dans les ganglions coeliaques, hépatiques et mésentériques supérieurs [36].

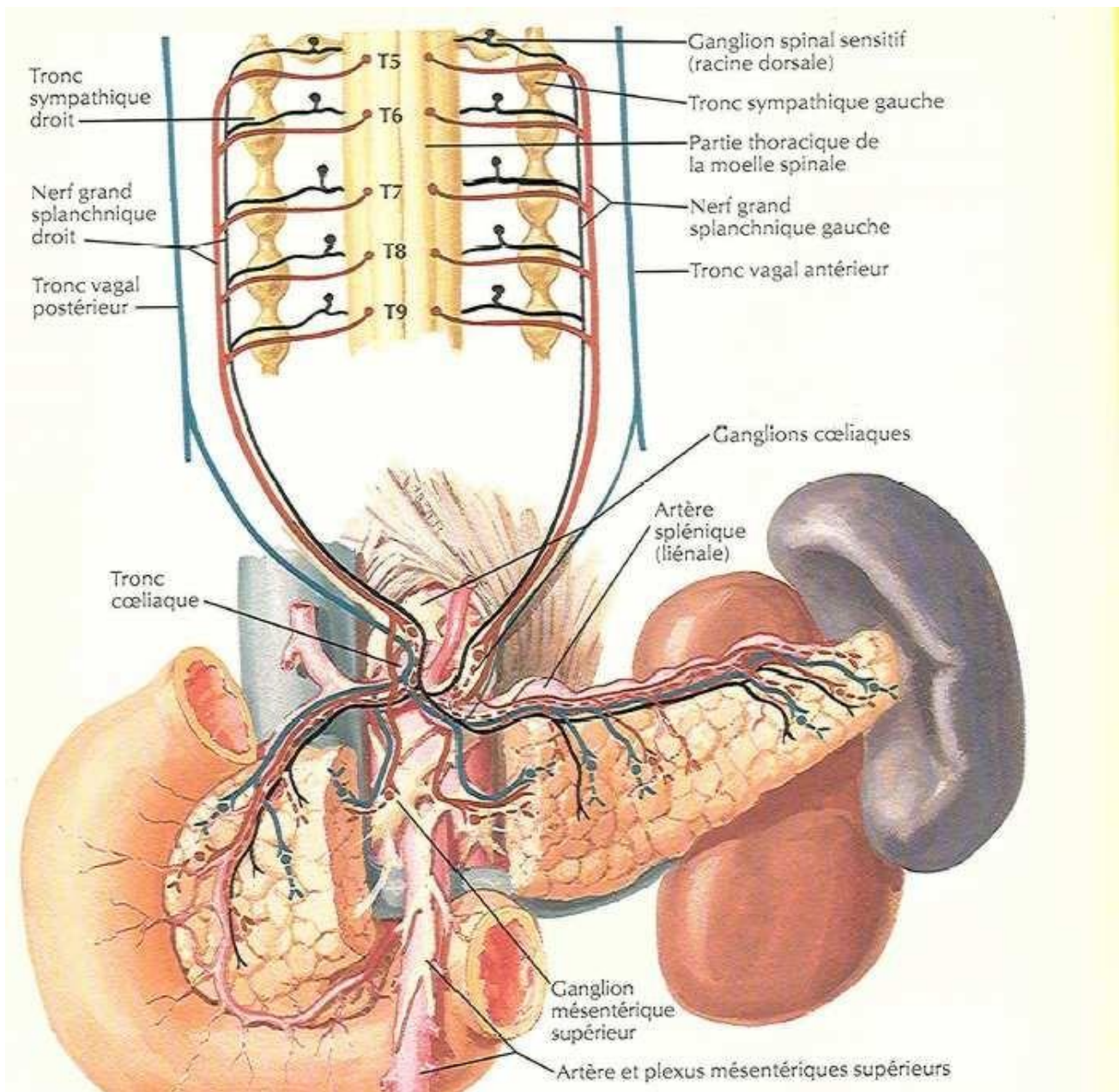
### **4. Innervation :**

Les nerfs du pancréas sont les branches des nerfs vagues et splanchniques thoraciques. Les fibres (sympathiques et parasympathiques) nerveuses suivent les artères, depuis les plexus cœliaque et mésentérique supérieur [26].



**Figure 8: drainage lymphatique du pancréas [36]**

*Source : Frank H. Netter, MD, Atlas anatomie humaine*



**Figure 9:** schéma d'innervation du pancréas [26]

Source : Frank H. Netter, MD, Atlas anatomie humaine



# *Physiologie*

Le pancréas est composé à 99 % par le tissu exocrine et à 1% du tissu endocrine. C'est une glande à sécrétion externe et interne qui assure une double fonction :

- Sur le plan de la digestion des aliments par sa sécrétion exocrine,
- Dans le métabolisme des glucides par ses sécrétions endocrines,

Le pancréas, par ces deux fonctions, joue un rôle primordial dans le système digestif. Ainsi, il est amené constamment à maintenir son intégrité pour assurer ses fonctions physiologiques dans les processus digestifs.

## **I. PANCREAS ENDOCRINE : [46]**

Les cellules endocrines sont regroupées en îlots (amas cellulaires) qui sont les îlots de Langerhans. Les cellules A ou  $\alpha$  sécrètent le glucagon (une hormone hyperglycémiant), alors que les cellules B ou  $\beta$  produisent l'insuline (une hormone hypoglycémiant). Ces hormones sont nécessaires dans la régulation de l'homéostasie glucidique.

Il y a d'autres cellules endocrines en plus petit nombre : les cellules D à somatostatine (hormone aussi sécrétée par l'hypothalamus, le système nerveux central et le tractus digestif), elle exerce une action inhibitrice sur la somathormone ou hormone de croissance. Et les cellules F ou PP, sécrétant le polypeptide pancréatique commun (gastrine), qui bloque la sécrétion pancréatique exocrine.

## **II. PANCREAS EXOCRINE : [47] [48]**

### **1. Secrétions pancréatiques :**

Le pancréas humain produit une quantité impressionnante de protéines enzymatiques, la plus importante par gramme de tissu de tout l'organisme, soit environ 2-20 grammes d'enzymes de la digestion par jour dans un volume de deux litres et demi.

### **1.1. Sécrétions de bicarbonates :**

Le pancréas secrète un suc isotonique au plasma ; à raison de 1500 à 3000 ml/jour. Ce suc a un pH variant entre 8,0 et 8,5 et il comprend des enzymes pour la dégradation des lipides ; des sucres ; des protéines, de l'eau et des électrolytes. La concentration des cations est relativement constante :  $\text{Na}^+ = 154 \text{ mmol/l}$ ,  $\text{K}^+ = 4,8 \text{ mmol/l}$ ,  $\text{Ca}_2^+ = 1,7 \text{ mmol/l}$ ,  $\text{Mg}_2^+ = 0,3 \text{ mmol/l}$ , alors que celle des anions ( $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{Cl}^-$ ) est variée néanmoins leur somme est constante et égale à 160 mmol/l.

### **1.2. Sécrétions enzymatiques :**

Quatre types d'enzymes sont sécrétées par le pancréas ; il s'agit d'enzymes protéolytiques ; nucléolytiques et lipolytiques.

La trypsine et la chymotrypsine, sont deux enzymes protéolytiques produites sous forme de zymogène. Le trypsinogène et le chymotrypsinogène sont activés par les entérokinases sécrétées par la muqueuse du segment proximal de l'intestin. Une fois que le trypsinogène est transformé en trypsine, celle-là peut à son tour activer les zymogènes.

La trypsine et la chymotrypsine sont des endopeptidases, elles agissent en fractionnant les liaisons peptidiques des protéines alimentaires. Sécrétant ainsi des oligopeptides et des acides aminés. Les autres enzymes incluant les carboxypeptidases A et B ; et l'élastase.

Les enzymes lipolytiques sont sécrétées sous forme active, la principale est la lipase qui hydrolyse les triglycérides en diglycérides en monoglycérides et en acide gras. La colipase est un cofacteur de faible poids moléculaire ; est sécrétée par le pancréas. Elle se combine avec la lipase pour éviter que cette dernière soit inhibée et enlevée de l'interface huile eau par les sels biliaires.

L'amylase hydrolyse l'amidon pour constituer le maltose, les maltotrioses et les dextrines. Le quatrième type d'enzymes est les nucléolytiques qui hydrolysent les ponts phosphodiester qui unissent les nucléotides de l'acide nucléique.

## 2. Régulation de la sécrétion pancréatique [48]

Il y a deux types de sécrétions pancréatiques :

La sécrétion basale : toutes les 60 à 120 minutes des sécrétions d'enzymes et de bicarbonate qui durent 10-15 minutes.

La sécrétion post prandiale, est répartie en trois phases : [49]

- La phase céphalique : déclenchée par la vue ou le goût des aliments, la stimulation des fibres nerveuses cholinergiques provoque la sécrétion d'enzymes et de bicarbonate.
- La phase gastrique : provoquée par la distension de l'estomac, laquelle entraîne la libération de gastrine qui favorise la sécrétion enzymatique par le pancréas.
- La phase intestinale : la plus importante, est amorcée par l'entrée d'acide dans le duodénum. La présence des acides gras, des oligopeptides et des acides aminés provoque la libération de la cholecystokinine (cck) qui stimule la sécrétion d'enzymes pancréatiques [50]
- D'autres hormones comme la somatostatine, le polypeptide pancréatique PP et le peptide YY, bloquent les sécrétions pancréatiques.

La stimulation du nerf vague déclenche la sécrétion de bicarbonates peptide intestinal vaso-actif (VIP : vaso-actif intestinal peptide).

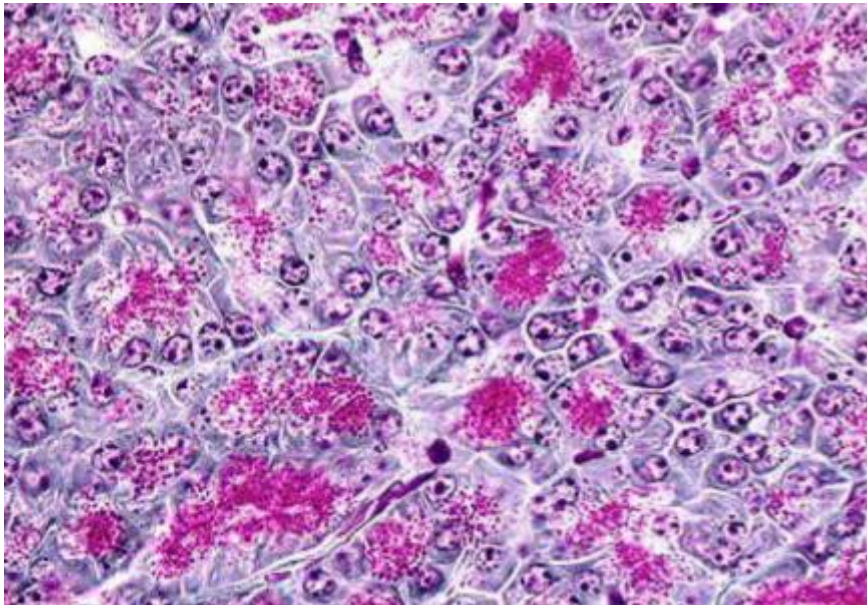


# *Histologie du pancréas*

Le pancréas c'est une glande mixte, à la fois endocrine et exocrine.

Le pancréas exocrine est composé de cellules acineuses, formant des acini regroupés en lobules, sécrétant les enzymes pancréatiques. Ces enzymes sont drainées par les canaux excréteurs qui se drainent après dans les canaux intralobulaires qui regagnent les canaux interlobulaires. Ces derniers se déversent dans les canaux collecteurs puis dans le canal de Wirsung [50-51-52].

Le pancréas endocrine ne correspond qu'à 1% de la masse pancréatique. Il est formé des îlots de Langerhans, dispersés au milieu du parenchyme pancréatique. Ces îlots sont constitués de différents types de cellules qui se distinguent par l'hormone qu'elles sécrètent (insuline, glucagon, somatostatine, polypeptide pancréatique [PP]) [51-53-54].



**Figure 10:** image montrant les acini pancréatiques



## *Matériels et méthodes*

## **I. OBSERVATIONS :**

Nous rapportons 3 dossiers de patients qui ont consulté aux urgences pour une symptomatologie de pancréatite aiguë ou qui ont présenté un épisode de pancréatite aiguë avant d'être admis au service de chirurgie viscérale II de l'hôpital Mohammed V pour la prise en charge.

Il s'agit d'une étude de cas cliniques descriptive et analytique, réalisée par analyse des dossiers des archives du service tout en respectant l'intimité des patients.

**Les informations recueillies ont comporté les données suivantes :** épidémiologiques, cliniques, paracliniques (biologie et imagerie) et thérapeutiques.

### **1. OBSERVATION N° 1**

#### **IDENTITE :**

Il s'agit de madame J.H âgée de 32 ans, sans antécédents particuliers, était admise au service des urgences pour la prise en charge d'épigastalgies avec hématomèses de moyenne abondance.

#### **HISTOIRE DE LA MALADIE :**

Le début de la symptomatologie remontait à 2 jours avant sa consultation aux urgences, par l'installation de douleurs épigastriques avec des hématomèses de moyenne abondance (Hb = 10.8 g/dl) sans mélaena associée. Une FOGD a montré une pangastrite érosive et elle est sortie sous IPP double dose.

Un mois plus tard, elle s'est présentée pour la même symptomatologie initiale faite d'hématomèses de moyenne abondance avec des mélaenas dans un contexte apyrétique

## EXAMEN CLINIQUE

L'examen général : patiente consciente avec pâleur cutanéomuqueuse, tachycardie à 100 bpm et une hypotension à 9/5 cm Hg

L'examen abdominal : abdomen souple avec une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre gauche

## BILANS

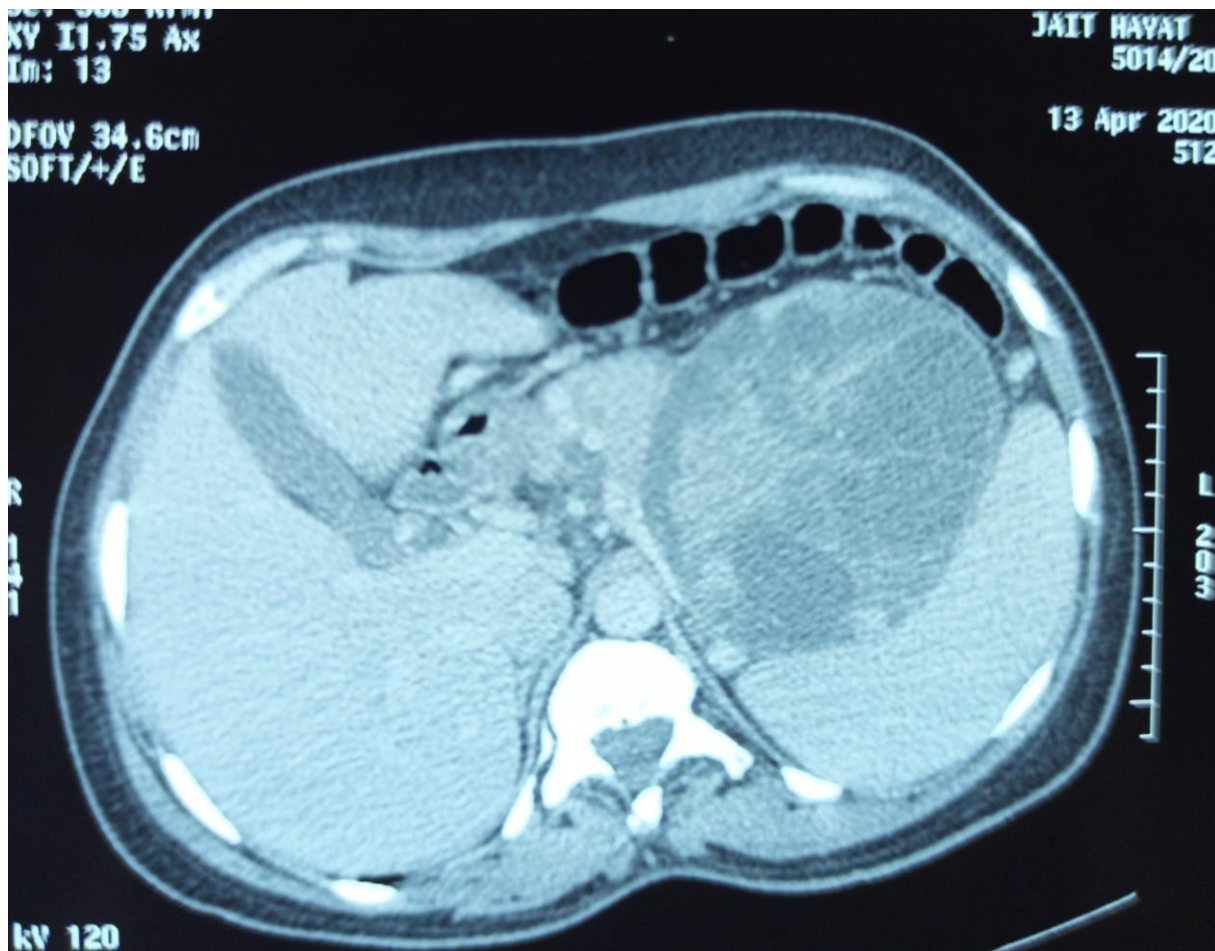
Bilan biologique :

- NFS : Hb = 6g/dl hypochrome microcytaire plaquettes = 204000/ul
- Bilan hépatique : ASAT= 13ui/l ALAT= 9 ui/l BT = 2 mg/l
- Lipasémie : 3030 ui/l
- Bilan rénal : Urée : 0.18 g/l Créatinine = 6 mg/l

Bilan morphologique

Fibroscopie oeso-gastro-duodénal (FOGD) : pangastrite congestive sans stigmates de saignement.

TDM abdominale avec injection de produit de contraste a objectivé un volumineux processus lésionnel renfermant des lésions kystiques cloisonnées et une portion spontanément hyperdense (composante hémorragique) dans l'épicentre et dans l'espace inter gastro-pancréatique mesurant 109x97 mm. Ce processus envahit la paroi gastrique et la queue du pancréas avec dilatation réactionnelle du canal de Wirsung. Il comprime la veine splénique qui est laminée avec développement d'une circulation péri-splénique et péri-pancréatique (une HTP segmentaire). En outre aucune lésion hépatique ou extra hépatique n'a été mise en évidence.



**Figure 11:** coupe frontale montrant une masse kystique de la queue pancréatique hétérogène multi cloisonnée

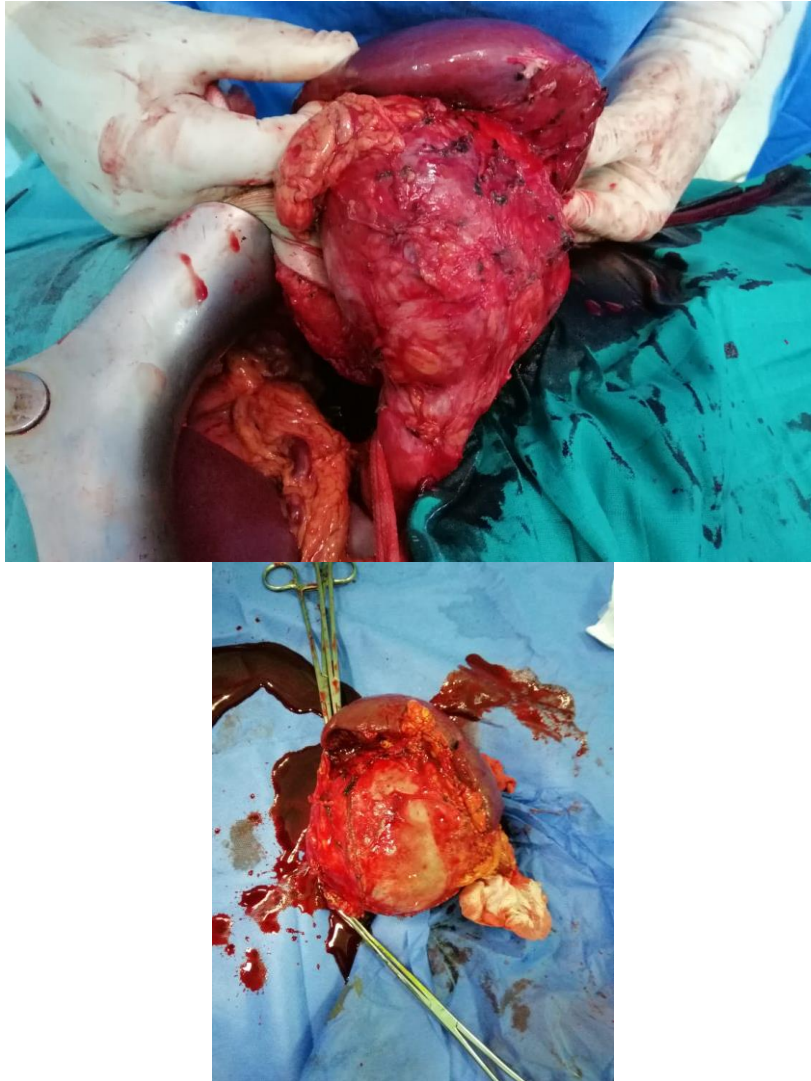
### **INTERVENTION CHIRURGICALE : 22/04/2020**

Après la mise en condition de la patiente, une laparotomie exploratrice par une incision sous costale gauche a été réalisée. L'exploration de la cavité péritonéale et du foie n'a pas objectivé de carcinose péritonéale ni de métastase hépatique. L'exploration abdominale trouve une masse kystique du pancréas en contact intime avec l'estomac ; décollement colo-épiploïque de la droite vers la gauche jusqu'à l'angle colique gauche. L'estomac est récliné vers le haut (visualisation de la lésion kystique).

Une résection a été réalisée : ligature/section des vaisseaux courts à ras de l'estomac, ligature/section de l'artère et de la veine splénique. Après avoir vérifié les rapports postérieurs du kyste, une spléno-pancréatectomie caudale est réalisée.

Suture hémostatique du pancréas, lavage puis drainage.

Fermeture plane par plan + pansements.



**Figure 12:** pièce opératoire comportant la masse kystique du pancréas et la rate.

## ANATOMOPATHOLOGIE 11/05/2020

### ➤ Rate + queue du pancréas

Pièce opératoire comportant une rate 15x10x5 cm accolée à une masse kystique de 12x11.5x7cm. Présence d'un liseré pancréatique mesurant 1x4 cm. A la coupe, il s'agit d'une lésion kystique multiloculaire avec issue d'un matériel visqueux, bien limitée par une capsule périphérique.

Elle adhère à la rate sans l'infiltrer.

La dissection du méso trouve 04 ganglions.

Les coupes analysées montrent une formation kystique bordée de cellules mucineuses dotées de noyaux légèrement augmentés de taille et peu atypiques. Leur cytoplasme renferme de la mucine.

Cet épithélium repose sur un stroma de type ovarien.

Il n'a pas été vu de foyer infiltrant associé.

Le parenchyme splénique n'est pas envahi.

Absence de métastases ganglionnaires.

**Conclusion : aspect morphologique d'un cystadénome mucineux en dysplasie de bas grade**

### ➤ Kyste du mésentère :

Un fragment mesurant de 2x1.5cm d'aspect kystique avec issue d'un liquide clair.

L'étude histologique montre une formation celle-ci est faite de nombreuses structures lymphatiques. La paroi est fine tapissé de cellule endothéliale sans atypies cytonucléaires.

Conclusion : aspect morphologique d'un lymphangiome kystique.

## EVOLUTION :

Les suites opératoires ont été simples, la patiente a quitté le service et le suivi clinique et radiologique a été poursuivi.

Prévention : vaccination anti-pneumocoque ; Oracilline® 1 MUI p.o x2/j.

## **2. OBSERVATION N° 2**

### **IDENTITE :**

Il s'agit de madame L.Z de 42 ans, ayant comme antécédents un épisode de pancréatite aiguë, était admise en service de chirurgie viscérale pour prise en charge d'un ictère.

### **HISTOIRE DE LA MALADIE :**

L'histoire de la maladie a commencé il y'a 4 mois par l'installation des douleurs épigastriques avec vomissements. L'examen clinique a trouvé une sensibilité épigastrique.

La patiente a bénéficié de :

- Bilan biologique : CRP : 65mg/l ; lipasémie : 1260 ui/l ; bilan hépatique normal
- Le scanner abdominal C<sup>+</sup> a objectivé une pancréatite aiguë grade B de Balthazar.

Elle a été ensuite mise sous traitement symptomatique avec bonne évolution.

Deux mois après, elle a présenté un tableau clinique d'un ictère cholestatique.

La patiente admise pour complément de prise en charge.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et conservation de l'état général.

### **EXAMEN CLINIQUE :**

L'examen général : patiente en bon état général, eupnéique au repos, stable sur le plan hémodynamique, conjonctives normocolorées, score ASA = 1 et indice de performance OMS à 1.

L'examen abdominal : abdomen souple, pas de sensibilité, pas de masse et pas d'hépatomégalie.

Le reste de l'examen est sans particularité.

### **BILANS :**

Bilan biologique :

- Groupage sanguin ABO/rhésus : O positif
- NFS : Hb = 12.5 g/dl Plaquettes = 179000/ mm<sup>3</sup>
- TP : 100%
- Natrémie : 141 mmol/l Kaliémie : 4.2 mmol /l
- Albumine : 38.3 g/l
- Bilirubine totale : 22 mg/l Bilirubine conjuguée : 21 mg/l
- Gamma GT : 271 u/l Phosphatase alcaline : 412 u/l
- ASAT: 77 ui/l ALAT: 142 ui/l

Bilan morphologique :

Bili-IRM : 13/04/2020

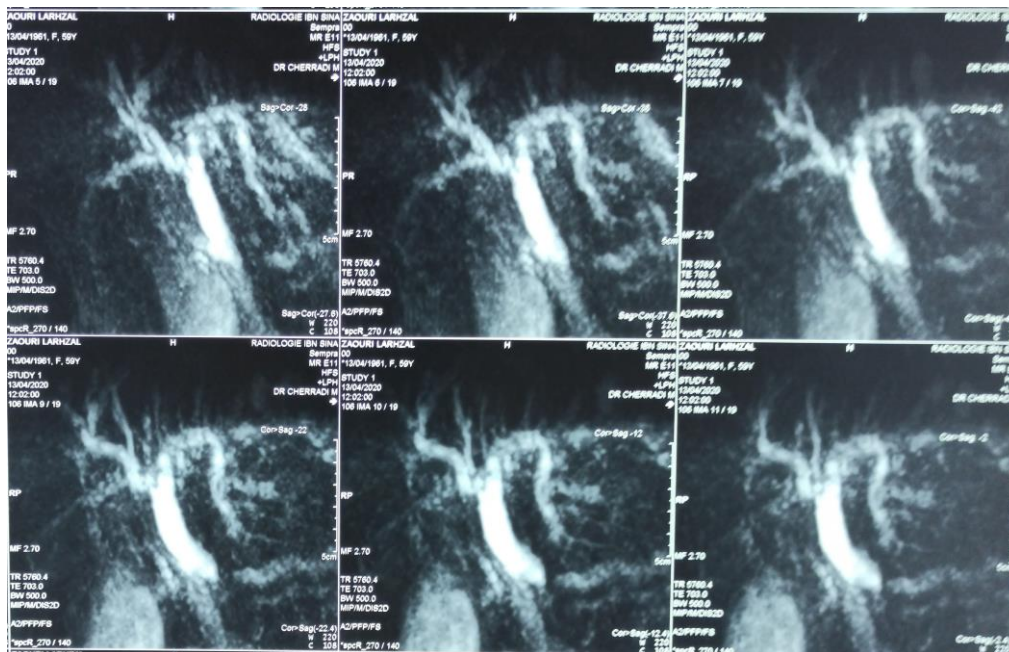
- Mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et du cholédoque avec arrêt brusque en amont d'un processus lésionnel de 22 mm.
- Kyste biliaire intra-hépatique du segment IV.

Anatomopathologie d'une Cytoponction EED pancréatique : 15/04/20 est en faveur d'un adénocarcinome bien différencié

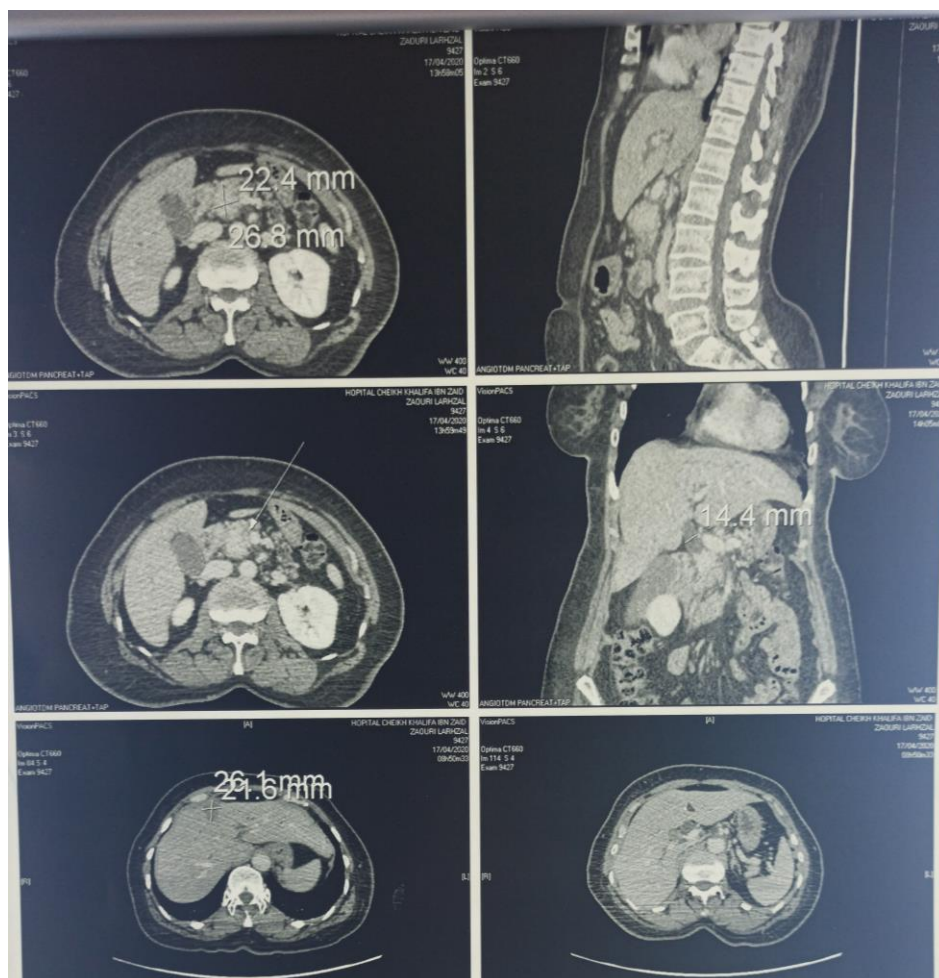
TDM thoraco-abdomino-pelvienne C<sup>+</sup> avec angio-TDM abdominale : a objectivé un processus tissulaire de l'uncus mesurant 23x27x40mm. Il arrive en dedans au contact intime avec le conflux veineux spléno-mésaraïque < 180°, en dehors avec la paroi de D2, il infiltre la graisse mésentérique autour surtout de son pôle inférieur, sans contact avec le réseau artériel. Ce processus occasionne une dilatation importante de la

voie biliaire principale mesuré de 16mm de diamètre et une discrète dilatation des voies biliaires intra-hépatiques. Foie de taille normale, de contours réguliers et de densité homogène, siège d'une lésion du segment VIII en sous capsulaire sans rétraction capsulaire, ovale, bien limitée, mesurée de 21x26mm.

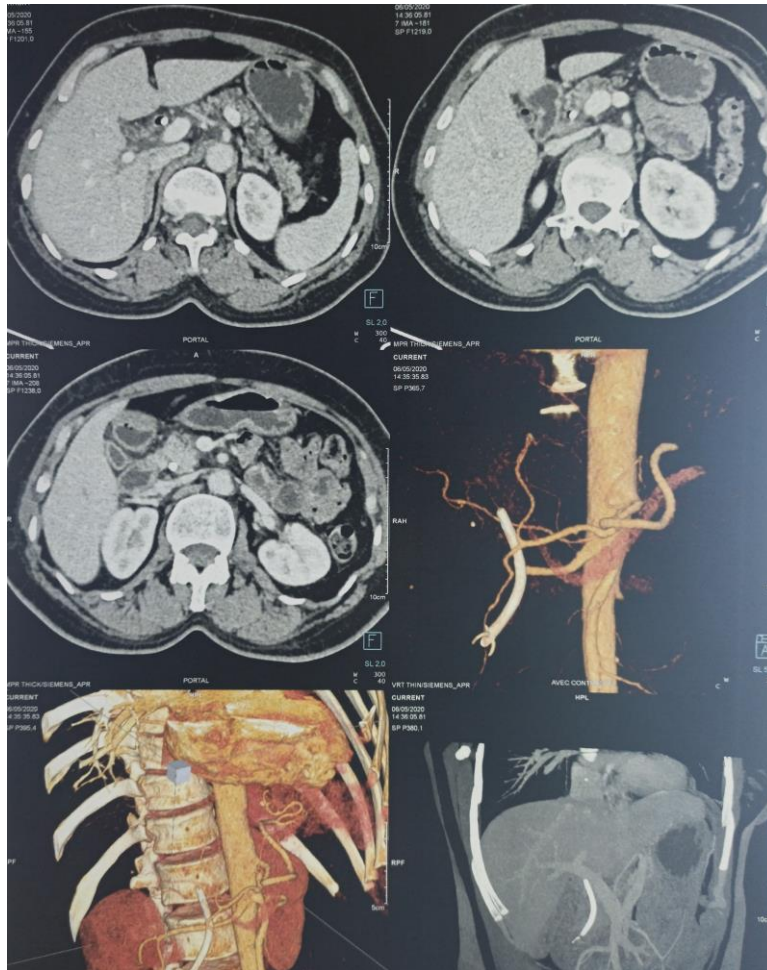
Angioscanner hépatique 06/05/2020 : retrouve une discrète densification de portion céphalique du pancréas, sans anomalie focale nettement objectivable, avec aspect parfaitement normal du reste pancréas corporéo-caudale. Prothèse en place. Lésion hépatique du segment IVa mesurée à 23mm.



**Figure 13:** Bili-IRM montrant dilatation des VBIH et du cholédoque



**Figure 14:** Angio-TDM abdominale en faveur d'un processus tumoral de l'uncus du pancréas arrivant au contact intime du tronc splénomésaraïque ; lésion du segment VIII



**Figure 15:** Angioscanner hépatique mettant en évidence une densification de la portion céphalique du pancréas ; prothèse en place.

## INTERVENTION CHIRURGICALE

Après la mise en condition de la patiente, une laparotomie à incision sous costale droite élargie a été réalisée.

### L'exploration

- Décollement colo-épiploïque avec accès à l'arrière cavité des épiploons ; la face antérieure, le tronc veineux gastro-colique et le versant supérieur du méso colon transverse sont libres.

- Abaissement de l'angle colique droit avec la libération du fascia pré pancréatique et désinsertion de la racine du méso colon droit permettant ainsi l'exposition du genus inferus et du 3<sup>ème</sup> duodénum dont la face postérieure est libérée de la face antérieure du pédicule mésentérique supérieur par tunnélisation douce.
- Décollement de Kocher
- Absence de métastase hépatique.
- Pas de carcinose péritonéale.

### **Temps d'exérèse**

- Cholécystectomie antérograde.
- Résection du tissu cellulo-graisseux engainant les éléments du pédicule hépatique.
- Ligature de l'artère gastrique droite et dissection de l'artère gastroduodénale droite qui est ligaturé à son origine.
- Section de la voie biliaire principale à 1cm de la plaque hilare.
- Section - agrafage de l'estomac en amont du pylore par pince GIA 75 mm.
- Section du pancréas au niveau de l'isthme en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portale.
- Section de la première anse jéjunale puis manœuvre de décroisement.
- Résection de la lame rétro-portale de bas en haut depuis l'origine de l'artère mésentérique supérieur avec dissection prudente de l'artère hépatique droite aberrante.

### **Temps de rétablissement :**

- Anastomose wirsungo-jéjunale par point séparés PDS 4-0.
- Anastomose choledoco-jéjunale par deux hémi-surjet PDS 4-0.
- Anastomose gastro-jéjunale mécanique.
- Hémostase.
- Drainage par 2 drains de Redon : sous hépatique, en regard de l'anastomose pancréatique.
- FPPP.

### **ANATOMOPATHOLOGIE 27/05/2020**

Une pièce opératoire de duodéno-pancréatectomie-céphalique comportant un segment gastrique 7x6.5 cm, un segment grelique mesurant 21.8x2.5cm de long. Le méso mesure 34x7cm. Le pancréas mesure 5.5x5x3.2cm. La voie biliaire principale mesure 2.8x1.6cm.

A la coupe, présence d'une lésion tumorale blanchâtre pancréatique mesurant 3x1.8cm.

Cette lésion arrive à 0.9cm de la tranche de section pancréatique. La dissection retrouve 04 ganglions.

L'étude histologique des coupes réalisées au niveau de la lésion sus-décrite a porté sur une prolifération tumorale adénocarcinomeuse moyennement différenciée. Celle-ci est faite de tubes, de structures glandulaires et d rares cordons. Les cellules tumorales sont de taille moyenne, pourvues d'atypies cytonucléaires modérées à marquées. Les figures mitotiques sont nombreuses. Le stroma est fibro-inflammatoire. Absence d'emboles vasculaire.

Présence d'engainement périnerveux.

Les tranches de section gastrique, grêliques, pancréatique ainsi que celle de la VBP sont toutes indemnes d'infiltration tumorale.

Les 04 ganglions retrouvés sont tous métastatiques (04N+/04N).

Conclusion : **Adénocarcinome moyennement différencié (grade G2) du pancréas**, mesurant 3cm de grand axe, **stade pT2N1Mx (TNM 8<sup>ème</sup> édition 2017)**. **Présence d'engainements périnerveux**. Curage ganglionnaire : présence de métastase ganglionnaire (04N+/04N).

### **EVOLUTION :**

Les suites opératoires ont été simples, la patiente a quitté le service et le suivi clinique et radiologique a été poursuivi.

### **3. OBSERVATION N° 3**

#### **IDENTITE :**

Il s'agit de monsieur B.A âgé de 65 ans, ayant comme antécédent tabagisme actif et un épisode de pancréatite aiguë, était admis en service de chirurgie viscérale pour prise en charge d'un ictère.

#### **HISTOIRE DE LA MALADIE :**

Le patient rapportait depuis un mois un tableau clinique fait de : ictère nu, selles décolorées, urines foncées et prurit. L'évolution était marquée par l'exacerbation de la symptomatologie avec l'installation d'une asthénie et une anorexie, ce qui a motivé le patient à consulter un médecin à titre externe avant d'être adressé pour complément de prise en charge.

#### **EXAMEN CLINIQUE**

L'examen général : patient eupnéique, normotendu, ictère cutanéomuqueux et dont l'état général un peu altéré. ASA = 1

L'examen abdominal : abdomen souple, pas d'hépatomégalie ni de masse, pas de sensibilité

#### **BILANS**

Bilan biologique : le 27/03/2020

- Groupage ABO/Rh : A rhésus positif
- NFS : Hb = 11.1 g/dl GB = 10000/mm<sup>3</sup> plaquettes = 282000/mm<sup>3</sup>
- Glycémie à jeun : 3.56 g/l HbA1c = 10.20 %
- Bilirubine totale = 28.10mg/l Bilirubine conjugué = 22.54 mg/l
- ASAT = 232.43 u/l ALAT = 321.93 u/l PAL 198.04 u/l
- ACE = 1.84 ng/ml Antigène CA 19-9 = 43.82 u/ml

Bilan morphologique :

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste a objectivé un processus tissulaire de la tête du pancréas avec dilatation importante de la VBP et une discrète dilatation des VBIH.

La Bili-IRM a mis en évidence une sténose courte du bas cholédoque sans masse ni nodule décelable : aspect en faveur d'une origine pariétale : cholangiocarcinome en premier sans écarter une origine inflammatoire.

### **INTERVENTION CHIRURGICALE**

Après la mise en condition et un bilan préthérapeutique revenu normal, une incision laparotomie sous costale droite a été réalisée.

#### **L'exploration :**

- Pas de carcinose péritonéale
- Tumeur de la tête du pancréas : décollement duodéno-pancréatique
- Vérification de l'absence d'extension tumorale aux vaisseaux mésentériques et à la racine du mésentère
- Exploration du pédicule hépatique et du bord supérieur de l'isthme éliminant une extension vasculaire.

#### **Temps d'exérèse :**

- Section de la VBP.
- Curage ganglionnaire.
- Les vaisseaux de la petite courbure gastrique sont sectionnés entre ligature en amont du pylore l'artère et la veine GEP sont sectionnées.
- Antrectomie à la pince mécanique.

- Section pancréatique après décollement de l'isthme du pancréas de l'axe mésentérico-porte.
- Section de la 1ère anse et décroissement autour de l'axe mésentérique supérieur.
- Résection de la lame rétroportale

### **Temps de rétablissement**

- Rétablissement de la continuité selon Child par une anastomose pancréatico-jéjunale puis hépatico-jéjunale et enfin gastro-jéjunale.
- Péritonisation et drainage
- Fermeture plane par plan

### **ANATOMOPATHOLOGIE**

Pièce opératoire d'une duodéno pancréatectomie céphalique

Etude macroscopique :

- Un segment duodéнал mesurant 50cm de long
- Dans le mésentère on note la présence d'une masse à la jonction D2-D3 mesurant 5x4.5 cm, le segment gastrique mesurant 7x5 cm. Le pancréas mesure 5.4x4.7 cm.
- La dissection du curage trouve 07 ganglions
- A la coupe de la masse mésentérique présence de nodules grisâtres, arrivant au contact de D2

Analyse microscopique :

- Une prolifération tumorale faite d'amas, de nids et de travées de cellules tumorales dotées de noyaux monomorphes, comportant une chromatine poussiéreuse finement nucléolées et un cytoplasme abondant éosinophile.

- Index mitotique est estimée à 4 mitoses / 10 champs au fort grossissement.
- Présence d'emboles vasculaires péri tumoraux.
- Cette prolifération infiltre la paroi duodénale jusqu'à la muqueuse
- Sur les 07 ganglions retrouvés, 04 ganglions sont infiltrés par la même prolifération tumorale

Etude immunohistochimique :

- Synaptophysine, CKAE1/AE3 fortement positive.
- CD56 focalement positif.
- LCA, CD138 et Chromogranine : négatifs
- Ki67 estimée à 12 %

Conclusion : aspect morphologique et profil immunohistochimique d'**une tumeur neuroendocrine bien différenciée grade II** mesurant 1.4x1.3 cm de l'ampoule infiltrant la muqueuse duodénale. **Présence d'emboles vasculaires péri tumoraux.** Présence de métastases ganglionnaires : **4N+/7N** sans rupture capsulaire. **Stade pT2N1 (AJCC 8<sup>ème</sup> édition)**

### **EVOLUTION :**

Les suites opératoires ont été simples, le patient a quitté le service et le suivi clinique et radiologique a été poursuivi.

## II. SYNTHÈSE DE NOS OBSERVATIONS

	<b>Observation n° 1</b>	<b>Observation n° 2</b>	<b>Observation n° 3</b>
<b>Age</b>	32 ans	42 ans	65 ans
<b>Sexe</b>	Féminin	Féminin	Masculin
<b>Antécédents</b>	Pancréatite aigue	Episode de PA	Tabagisme actif+ PA
<b>Diagnostique</b>	Hématémèse + douleurs épigastriques	Douleur épigastrique transfixiante + ictère cholestatique	Ictère cholestatique
<b>Geste</b>	Spléno pancréatectomie caudale	Duodéno- pancréatectomie céphalique	Duodéno- pancréatectomie céphalique
<b>Traitement complémentaire</b>	Oracilline® 1 MUI p.o	Chimiothérapie	
<b>Anapath</b>	Cystadénome mucineux en dysplasie de bas grade	Adénocarcinome moyennement différencié	Tumeur neuroendocrine bien différencié grade II
<b>Suite opératoire</b>	Simple	Simple	Simple

**Tableau 1:** Synthèse des observations



# *Discussion*

# CHAPITRE I : TUMEURS DU PANCREAS

## I. INTRODUCTION

Les tumeurs du pancréas peuvent être **bénignes** ou **malignes, solides** ou **kystiques**, évoluées depuis du tissu **exocrine** ou **endocrine**. Ces différentes caractéristiques sont liées à un pronostic et une présentation clinique très différents.

Les tumeurs du pancréas exocrines représentent plus de 95% des tumeurs pancréatiques ; l'adénocarcinome canalaire représente 90 % des tumeurs malignes de cet organe.

Il s'agit d'un cancer peu fréquent néanmoins il représente la deuxième cause de décès par cancer digestif, et la huitième cause de mortalité par cancer sur l'ensemble du globe.

Le cancer du pancréas (CP) est la quatrième cause de mortalité liée au cancer aux États-Unis, et chaque année, jusqu'à 230 000 personnes dans le monde en mourront. L'année 2020, environ 43 000 personnes seront diagnostiquées d'un CP aux États-Unis, ce qui en fait la deuxième cause de mortalité par cancer, après le cancer colorectal, pour les tumeurs d'origine gastro-intestinale.

Le taux de survie global à un an est estimé à 22 % seulement, avec moins de 5% de survie à cinq ans - des chiffres qui soulignent la nature agressive du CP et la nécessité d'une détection précoce.

La résection chirurgicale est la seule modalité potentiellement curative ; cependant, même avec les progrès de l'imagerie transversale et du diagnostic endoscopique, seuls 15 à 20 % des patients présenteront une maladie résécable au moment du diagnostic.

## II. EPIDEMIOLOGIE

### 1. Épidémiologie descriptive [55]

Le cancer du pancréas, 12ème cancer classé au monde, se place au cinquième rang des cancers digestifs. Son incidence diffère d'une région à l'autre et selon les populations.

En 2020, 495 773 nouveaux cas de cancer du pancréas ont été enregistrés dans le monde entier, représentant 2,5 % de tous les cancers. 262.865 sont des hommes et 232.908 sont des femmes.

Selon American Cancer Center, 60430 nouveaux cas estimés en 2021 être diagnostiqués par le cancer du pancréas.

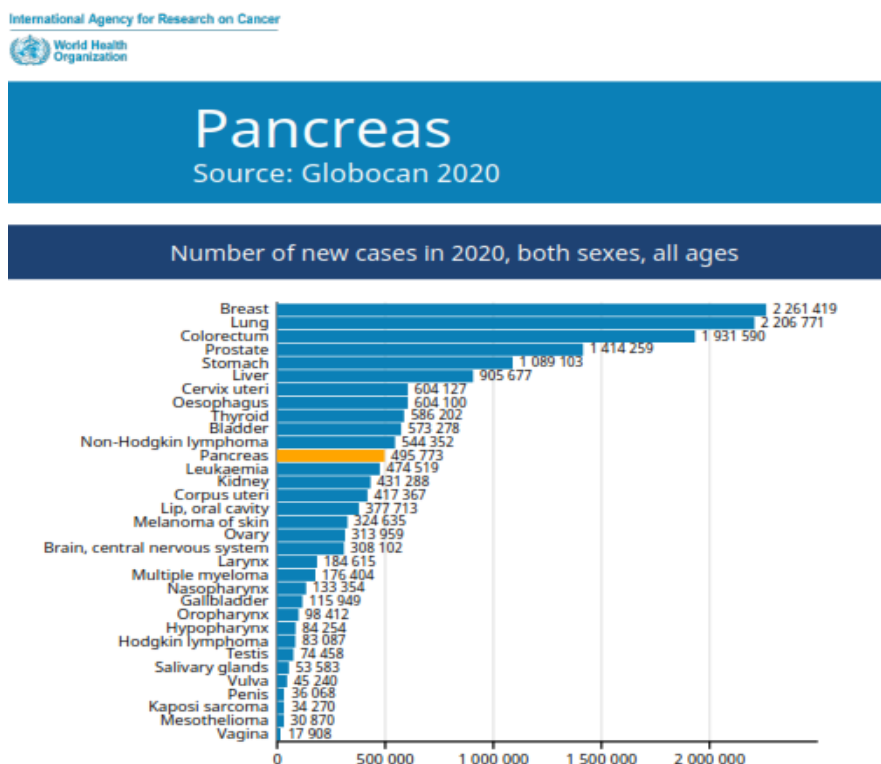
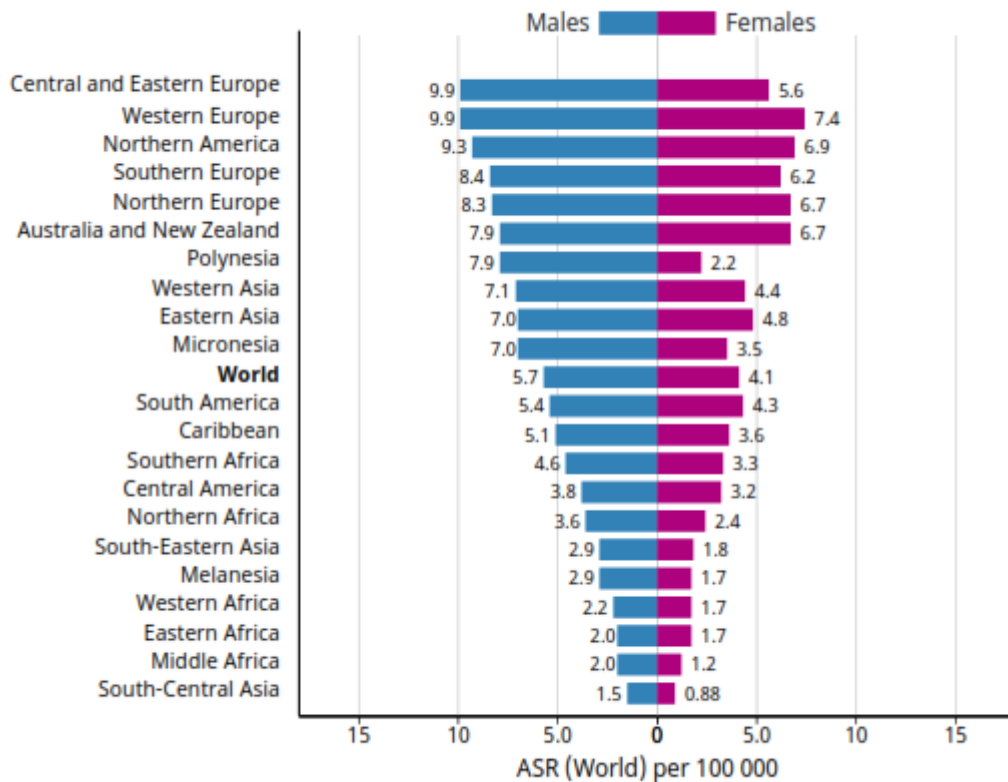


Figure 16: nombre estimé d'incident de cancer dans le monde [55]

### Age standardized (World) incidence rates, pancreas, by sex



[The Global Cancer Observatory](#) - All Rights Reserved, December, 2020.

**Figure 17:** L'incidence estimée du cancer du pancréas selon Globocan 2020 [55]

Au Maroc, à Rabat le cancer du pancréas représente 2.9 %, et occupe la neuvième place parmi les cancers masculins avec une incidence de 2.86% chez l'homme et 1.85% chez la femme en occupant la douzième place de tous les cancers féminins. Cependant, il se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes précédant le cancer du côlon (à Casablanca) [56].

Selon les dernières données publiées par l'OMS en 2017 [40], le cancer du pancréas, inscrit comme cause sous-jacente de décès, représente près de 592 décès au Maroc. Cela représente environ 1 décès sur 294 au Maroc.

Environ 2 personnes meurent du cancer du pancréas chaque jour, soit en moyenne 1 décès toutes les 15 heures. [57]

## 2.Épidémiologie analytique

Les facteurs de risque peuvent être classés en deux groupes facteurs : modifiables et non modifiables :

### a-Facteurs de risque modifiables :

· *le tabagisme* : considéré comme l'une des principales causes du cancer du pancréas et associé à un risque jusqu'à 6 fois plus élevées de développer la malignité.[58] [59]

· *Obésité* : l'obésité augmentait significativement le risque de cancer pancréatique [60] [61]. Selon l'American Cancer Society, les patients obèses présentent un risque plus élevé de CP que les personnes ayant un indice de masse corporelle (IMC) sain (18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>) [62]

· *Pancréatite chronique* : L'association entre la PC et le PC a été discutée au fil des années, surtout lorsqu'elle est présente depuis plus de 20 ans. [63]

· *Une consommation élevée d'alcool* : la consommation d'alcool est associée à un risque accru de développer des pathologies qui prédisposent au cancer du pancréas, notamment la pancréatite chronique et la cirrhose du foie. Cependant, un lien direct entre la toxicité de l'alcool et le développement de tumeurs n'a pas encore été établi. [64]

· *Exposition professionnelle aux produits chimiques* utilisés dans les industries du nettoyage à sec et du travail des métaux. Une revue sur les facteurs de risque professionnel en 2012 a déduit que les résultats les plus solides et les plus cohérents liant les expositions professionnelles au risque de cancer du pancréas à ce jour concernent les hydrocarbures chlorés et les hydrocarbures aromatiques polycycliques. [65]

· *Les facteurs alimentaires* : une étude cas-témoins multicentrique en Chine sur les facteurs diététiques et le risque du cancer de pancréas a démontré que la consommation des fruits permet de réduire le risque de cancer du pancréas et la consommation des viandes l'augmente. [66]

### **b-Facteurs de risque non modifiables**

· *L'âge* : le risque de développer un cancer du pancréas augmente avec l'âge. Presque tous les patients atteints du cancer du pancréas ont un âge > 45 ans, environ deux tiers d'entre eux ont au moins 65 ans. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 70 ans. [67]

#### ❖ *Sexe*

Les hommes sont légèrement plus susceptibles de développer une tumeur du pancréas que les femmes. Cela peut être dû, du moins en partie, à une consommation de tabac plus élevée chez les hommes, qui augmente le risque de cancer du pancréas. [67]

#### ❖ *Race*

Les Afro-Américains sont légèrement plus susceptibles de développer un cancer du pancréas que les Blancs. Les raisons de ce phénomène ne sont pas claires, mais il pourrait être dû en partie à des taux plus élevés de certains autres facteurs de risque de cancer du pancréas, comme le diabète, le tabagisme et le surpoids. [67]

❖ *Diabète* : le diabète est à la fois un facteur de risque et une manifestation précoce du cancer du pancréas. Les données épidémiologiques démontrent clairement un lien étiologique entre le DT2 et le cancer du pancréas. [68-69]

### ❖ *Antécédents familiaux [69]*

Le cancer du pancréas semble présent dans certaines familles. Dans certaines de ces familles, le risque élevé est lié à un syndrome héréditaire. Dans d'autres familles, le gène à l'origine du risque accru est inconnu. Bien que les antécédents familiaux soient un facteur de risque, la plupart des personnes atteintes du cancer du pancréas n'ont pas d'antécédents familiaux.

### ❖ *Syndromes génétiques héréditaires [69]*

Les modifications génétiques héréditaires (mutations) peuvent être transmises des parents aux enfants. Ces changements génétiques peuvent causer jusqu'à 10% des cancers du pancréas. Parfois, ces changements provoquent des syndromes qui comprennent des risques accrus d'autres cancers (ou d'autres problèmes de santé). Voici des exemples de syndromes génétiques qui peuvent causer la tumeur du pancréas :

- Le syndrome du cancer héréditaire du sein et des ovaires, causé par des mutations dans les gènes BRCA1 ou BRCA2.
- Cancer du sein héréditaire, causé par des mutations dans le gène PALB2
- Le syndrome du mélanome multiple atypique familial (FAMMM), causé par des mutations du gène p16/CDKN2A et associé à des mélanomes de la peau et des yeux.
- La pancréatite familiale, généralement causée par des mutations du gène PRSS1.
- Le syndrome de Lynch, également connu sous le nom de cancer colorectal héréditaire sans polypose (HNPCC), le plus souvent causé par un défaut dans les gènes MLH1 ou MSH2

- Le syndrome de Peutz-Jeghers, causé par des défauts dans le gène STK11. Ce syndrome est ainsi lié à des polypes dans le tube digestif et à plusieurs autres cancers.

❖ *Pancréatite chronique (due à un changement de gène)*

La pancréatite chronique est due, dans certains cas, à une mutation génétique héréditaire. Les personnes atteintes de cette forme héréditaire (familiale) de pancréatite ont un risque élevé de la tumeur du pancréas au cours de leur vie.

· Infection possible par : certaines études suggèrent que les infections par H.pylori et l'hépatite B peuvent augmenter le risque de développer un cancer du pancréas, mais ces associations sont controversées et encore à l'étude.

**Dans notre étude :**

**Les trois patients au moment du diagnostic étaient âgés de 32 ans, 42 ans et de 60 ans avec une symptomatologie faite d'ictère cholestatique et de signes abdominaux évoluant moins de 2 mois. Le troisième patient était tabagique actif.**

### **III. ANATOMOPATOLOGIE :**

Les tumeurs du pancréas peuvent siéger sur les différents sites anatomiques du pancréas :

- Tête : 75 % ;
- Corporéo-caudal : 20 % ;
- Forme diffuse : 5 %.

Les tumeurs du pancréas constituent un large spectre et sont généralement classées selon leur différenciation histologique en tumeurs épithéliales ou non épithéliales et selon leur comportement biologique en tumeurs bénignes, pré-malignes ou malignes.

Les tumeurs épithéliales peuvent être exocrines ou endocrines, tandis que le groupe des tumeurs exocrines est en outre classé en tumeurs canalaire et acineux. Un aperçu des néoplasmes pancréatiques est donné dans le tableau ci-dessous.

Groupe	Entité	Subdivision
Tm exocrines Bénignes	Cystadénome à cellules acineuses Cystadénome séreux Adénome intracanalair papillaire et mucineux	_____
Pré-malignes	Néoplasie intra-épithéliale pancréatique de haut grade Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse _____ Tumeur intracanalair tubulopapillaire Tumeur kystique mucineuse ou cystadénome mucineux _____	_____ Avec DBG Avec DHG _____ Avec DBG Avec DHG
Malignes	Carcinome à cellules acineuses Cystadénocarcinome à cellules acineuses Adénocarcinome canalaire  Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse avec carcinome invasif associé Tumeur intracanalair tubulopapillaire avec carcinome invasif associé Carcinome mixte acinaire/ canalaire/ neuroendocrine Pancréatoblastome Cystadénocarcinome séreux (Serous cystadenocarcinoma) Carcinome solide pseudo-papillaire	_____ Carcinome adénosquameux Carcinome mucineux non-kystique Carcinome hépatoïde Carcinome médullaire Carcinome cellules en bague à chaton Carcinome indifférencié ou pléomorphe Carcinome indifférencié avec cellules géantes ostéoclastiques
Tumeurs neuroendocrines	Microadénome neuroendocrine pancréatique Tumeur neuroendocrine _____ _____ Carcinome neuroendocrinien (NEC) _____ Insulinome Glucagonome Gastrinome Vipome Somatostatine Carcinoïde (cellule EC, NET productrice de sérotonine)	_____ TNE non fonctionnelle TNE G1 <b>TNE G2</b> TNE G3 Petite cellule NCA Grande cellule NCA _____ _____ _____ _____ _____

**Tableau 2: Présentation des tumeurs du pancréas [70]**

**Les tumeurs du pancréas retrouvées dans notre étude étaient : cystadénome mucineux, adénocarcinome moyennement différencié, tumeur neuroendocrine bien différenciée grade II.**

## IV. LES TUMEURS EXOCRINES

### 1. Classification de TNM AJCC 2017 (8<sup>ème</sup> édition) [71]

Prend en considération : la taille de la tumeur primitive, le nombre de ganglions lymphatiques régionaux qui contiennent des cellules cancéreuses et leur emplacement, la propagation du cancer ou métastases vers une autre partie du corps.

Cette classification a introduit des modifications dans les catégories T et N par rapport aux classifications antérieures (Kamarajah, Burns, Cho, Frankel, & Nathan, 2017).

Elle s'applique aux carcinomes du pancréas exocrine et aux carcinomes neuroendocrines de haut grade. La maladie est confirmée histologiquement ou par cytologie.

**Tableau 3:** Classification TNM

*\*En italique : les modifications par rapport à l'édition précédente.*

#### Tumeurs primitives (T)

Catégorie T	Taille de la tumeur, mesurée dans sa plus grande dimension	Modification par rapport à la 7 <sup>ème</sup> classification*
<b>T1</b>	<i>Tumeur ≤ 2 cm</i> <ul style="list-style-type: none"><li>· T 1a Tumeur ≤ 0.5 cm</li><li>· T 1b Tumeur &gt; 0.5 cm et &lt; 1 cm</li><li>· T 1c Tumeur &gt; 1 cm et ≤ 2 cm</li></ul>	
<b>T2</b>	<i>Tumeur &gt; 2 cm et ≤ 4 cm</i>	<i>Basée sur la taille et non pas sur l'invasion extra-pancréatique (avantage : plus objective, meilleure corrélation avec la survie)</i>
<b>T3</b>	<i>Tumeur &gt; 4 cm</i>	
<b>T4</b>	Tumeur envahissant l'axe coeliaque l'artère mésentérique supérieure et/ou à l'artère hépatique commune	Basée sur l'envahissement des artères et non pas la notion de résecabilité

## Ganglions lymphatiques à régionaux

Catégorie N	Adénopathies régionales (subdivision dans la nouvelle classification)	
<b>N0</b>	Pas de métastase ganglionnaire régionale	
<b>N1</b>	<i>1 à 3 ganglions régionaux métastatiques</i>	<i>Distinction N1/N2.</i>
<b>N2</b>	<i>≥ 4 ganglions régionaux métastatiques</i>	

## Métastases à distances

Catégorie M	Métastases à distance (pas de changement)	
<b>M0</b>	Pas de métastase à distance	
<b>M1</b>	Présence de métastase à distance	

**Tableau 4: synthèse des stades pTNM**

Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T1-T3	N1	M0
Stade III	Tout T	N2	M0
	T4	Tout N	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

## 2. Classification histologique

### 2.1. Tumeurs épithéliales :

*a. Adénocarcinome canalaire : il est le plus commun des cancers du pancréas.*

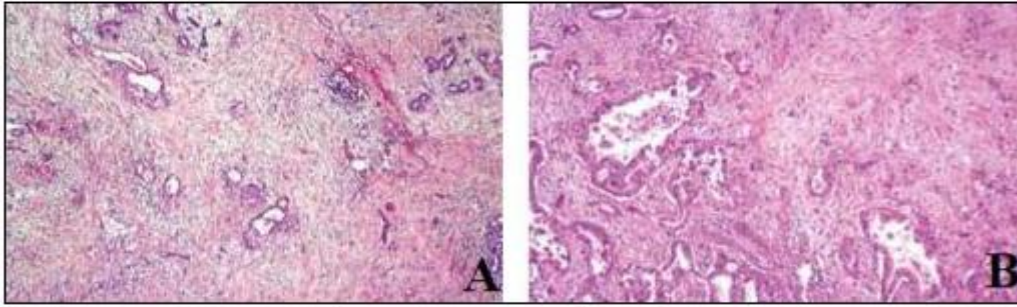
#### ➤ **Macroscopie :**

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

#### ➤ **Histologie : [72]**

- Adénocarcinome canalaire en forme commune :

La plupart des adénocarcinomes canaux sont bien à moyennement différenciés, parfois peu différenciés. Ils se définissent par une prolifération tumorale infiltrante faite de structures glandulaires imitant les canaux pancréatiques et enserrées dans un abondant stroma desmoplastique. Les adénocarcinomes bien différenciés sont formés de glandes de grande et de moyenne taille des fois séparée par des canaux résiduels non tumoraux. Des structures cribriiformes et pseudopapillaires peuvent se constater. Les cellules tumorales sont cylindriques mucosécrétantes et en général claires. Le noyau nucléolé a peu d'atypies. Les mitoses sont estimées de 5/10 champs x 40. Dans les adénocarcinomes moyennement différenciés, on remarque que les glandes sont plus petites et les atypies sont plus marquées. Les mitoses sont de 6-10/10 champs x 40. La mucosécrétion est irrégulière. Les adénocarcinomes peu différenciés très rares, de 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 nécrotiques et hémorragiques sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses sont déterminées à plus de 10/10 champs x 40. (Figure 18)



**Figure 18:** Aspects microscopiques d'un Adénocarcinome canalaire du pancréas (A : bien différencié, B : peu différencié)

· Variantes histologiques :

- Carcinome adénosquameux (3-4%) : Il associe deux contingents glandulaires et épidermoïde. Le contingent épidermoïde doit dépasser 30% de la tumeur.
- Carcinome indifférencié ou anaplasique (2-7%) : Appelé également carcinome à cellules géantes, carcinome pléomorphe à grandes cellules et carcinome sarcomatoïde. Il se constitue en particulier de cellules de grande taille, éosinophiles, peu cohésives et pléomorphes, rondes à fusiformes. Le stroma est fibreux et insuffisant. Il se distingue par une coexpression de la vimentine et de la cytokératine par les cellules tumorales.
- Carcinome indifférencié avec cellules géantes de type ostéoclaste : Variante rare du carcinome canalaire constituée de cellules fusiformes mêlées à des cellules géantes de type ostéoclastique non tumorales. Les cellules tumorales co-expriment la cytokératine et la vimentine. Pourtant, les cellules géantes sont positives au CD56, au CD68 et à la vimentine attestant leur nature macrophagique.

- Carcinome mucineux non Kystique (1-3%) : Appelé aussi 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 formé de cellules tumorales en bague à châton.
- Carcinome mixte canalaire et endocrine : Rare, la composante endocrine doit représenter au moins le tiers de la tumeur.

➤ **Immunohistochimie :**

Aucun marqueur immunohistochimique ne permet de trancher clairement en faveur de la nature pancréatique de l'adénocarcinome canalaire. Alors les cellules tumorales expriment l'Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et les cytokératines 7, 8, 18 et 19. [72]

➤ **Cytogénétique :**

Les anomalies génétiques observées dans les tumeurs du pancréas exocrine sont représentées en premier lieu par la mutation du codon 12 du gène K-ras apparaissant très tôt dans la cancérogenèse pancréatique en raison de sa détection dans les tumeurs borderlines. Une mutation des gènes suppresseurs de tumeurs (p53, p16/MTS-1 et DPC-4/SMAD4) est aussi décrite. Leur mutation aboutit à la perte de leur fonction inhibitrice sur la prolifération cellulaire ce qui favorise la progression tumorale. [72] [73]

*b. Cystadénocarcinome séreux :*

C'est un cancer épithélial malin plurikystique, exceptionnel, mesurant de 2,5 à 12 cm. Elle réalise des papilles tapissées de cellules riches en glycogène s'organisant dans des espaces kystiques. L'évolutivité lente de la tumeur fait qu'elle répond favorablement à la résection chirurgicale même lors de stades évolués. [74]

*c. Cystadénocarcinome mucineux :*

Il s'agit d'une tumeur volumineuse siégeant souvent au niveau du corps et de la queue du pancréas. Macroscopiquement, elle est kystique, multiloculaire, à contenu mucineux et limitée par une pseudocapsule fibreuse d'épaisseur variable. Histologiquement, la malignité est révélée par la présence de foyers d'infiltration du stroma. En l'absence de zones résiduelles de cystadénome mucineux présentant des signes de dysplasie, il est difficile de caractériser le cystadénocarcinome mucineux d'un adénocarcinome canalaire kystique ou d'une forme maligne de TIMP. [75]

*d. Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineux invasif ou TIMP dégénérée :*

Le carcinome intracanaulaire papillaire et mucineux invasif survenant sur une TIMP concorde histologiquement au stade infiltrant. Il correspond exactement à l'existence de cellules tumorales isolées ou groupées en amas au-delà de la membrane basale du canal. La prolifération tumorale répond à un adénocarcinome mucineux dans les stades les plus avancés. En l'absence de zones résiduelles de TIMP avec signes de dysplasie, il est difficile de le différencier d'un cystadénocarcinome mucineux d'un adénocarcinome kystique.

*e. Carcinome à cellules acineuses :*

C'est une tumeur exceptionnelle représentant moins que 1% des tumeurs pancréatiques. Elle est constituée histologiquement de cellules de type acineux assez monomorphes au cytoplasme granulaire PAS positif.

*f. Pancréatoblastome :*

Tumeur exceptionnelle de l'enfant faite de cellules blastiques uniformes d'agencement variable formant parfois des rosettes.

#### *g. Tumeur pseudopapillaire et solide maligne :*

Sa présentation est similaire à celle décrite avec les tumeurs borderlines. Les critères de malignité sont exprimés par l'engainement périnerveux, les embols vasculaires et l'infiltration par contiguïté des tissus de voisinage.

#### *h. Autres tumeurs :*

Le choriocarcinome, le cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène, le carcinome oncocytaire, le carcinome à cellules claires, le carcinome à cellules ciliées, le carcinome micro glandulaire et le carcinome médullaire. [76]

### **2.2. Tumeurs non épithéliales :**

#### *a. Tumeurs conjonctives malignes :*

Les tumeurs conjonctives malignes du pancréas sont rares. Elles sont formées par les leiomyosarcomes et les tumeurs stromales malignes. [77]

#### *b. Les lymphomes :*

Le lymphome primitif du pancréas est exceptionnel. Il représente moins que 0,5% des cancers pancréatiques. Ils sont souvent de phénotype B : le lymphome diffus à petites cellules, le lymphome folliculaire, le lymphome B à grandes cellules. Finalement, des cas de lymphome T primitifs pancréatiques ont été rapportés.

#### *c. Tumeurs secondaires :*

Les métastases pancréatiques sont l'apanage des tumeurs très évoluées et sont généralement de découverte autopsique. Elles peuvent être de type épithélial ou non épithélial. Cet envahissement métastatique peut se faire par contiguïté (à partir du foie, de l'estomac, des surrénales et du rétropéritoine), par voie lymphatique ou par voie hémotogène.

### 3. Diagnostic positif

C'est un diagnostic de présomption basée sur la clinique, la biologie et la radiologie. Le diagnostic de certitude c'est la preuve histologique et cytologique.

#### 3.1 Clinique

##### *a. Tableau clinique typique*

· **Délai diagnostique** : C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer du pancréas. Ce délai est allongé parce que la maladie évolue en silence, la plupart des patients ne présentant aucun symptôme qu'aux stades plus avancés, dans 50% au stade métastatique et 35% au stade localement avancé.

##### · **L'ictère** :

- ✓ *Dans les tumeurs de la tête du pancréas* : l'ictère cholestatique sans rémission avec prurit et sans fièvre ni frissons associés. L'ictère peut révéler un cancer de petite taille, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique.
- ✓ *Lorsque la tumeur est localisée au niveau du crochet du pancréas* : l'ictère révélateur n'est pas constant.
- ✓ *Lorsque la tumeur localisée au corps ou à la queue du pancréas* : Il n'y a pas d'ictère et le diagnostic est tardif, encore plus tardif qu'en cas de localisation céphalique, quand la masse tumorale est importante ou au stade métastatique.

**→ Dans notre étude la deuxième patiente et le troisième patient ont présenté un ictère cholestatique**

· **Les douleurs épigastriques** : Elles sont de type solaire transfixiante irradiant fréquemment vers le dos (ce qui témoigne de l'envahissement de la région cœliaque), sont aggravées par l'alimentation et la position allongée et soulagées par la position penchée en avant.

· **Le syndrome cachectique** : Il est souvent fréquent dans le cancer du pancréas et responsable d'une altération rapide de l'état général.

### *b. Tableau clinique atypique*

· **Hémorragie digestive** : elle peut être révélatrice dans certaines situations comme celle des cancers du pancréas envahissant la muqueuse duodénale.

· **Syndrome dépressif** : Une étude réalisée en 1967 a montré que plus de la moitié des patients atteints d'un cancer du pancréas présentaient des symptômes psychologiques apparaissant 43 mois avant les symptômes physiques. [78]

· Apparition d'un **diabète** ou aggravation d'un diabète ancien.

· **Thrombophlébites** : Surtout les phlébites sont fréquentes au cours du cancer du pancréas. Dans une série récente leurs prévalences est de 26.7 % intéressant les membres inférieurs et parfois bilatéraux et le risque thromboembolique augmente si la maladie est métastatique et en cas de syndrome biologique inflammatoire. [79]

· **Une diarrhée avec stéatorrhée par malabsorption** : liée à une insuffisance pancréatique exocrine est un mode de révélation exceptionnel.

· **Une pancréatite aiguë** : la pancréatite aiguë peut constituer un symptôme précoce du cancer du pancréas, dans une étude récente, beaucoup des patients qui ont présenté une pancréatite aiguë seront diagnostiqués pour un cancer du pancréas. [80]

→ Dans notre étude, les patients ont présenté symptomatologie clinique faite : d'une pancréatite aiguë, d'un ictère cholestatique et des douleurs épigastriques. La première patiente a présenté aussi une hémorragie digestive. Selon les données de la littérature, l'ictère cholestatique se manifeste en cas de tumeurs de la tête et du crochet du pancréas ce qui est le cas pour la deuxième patiente et le troisième patient.

### 3.2 Examen physique

L'examen recherche :

- Un ictère cutanéomuqueux prurigineux progressivement croissant avec urines foncées et selles décolorées.
- Une grosse vésicule sous l'aspect d'une masse piriforme sous-hépatique (loi de Courvoisier-Terrier).
- Une hépatomégalie tumorale un ganglion de Troisier, une ascite, des nodules de carcinose au toucher rectal

→ Dans notre étude, l'examen clinique a trouvé un abdomen sensible chez tous les patients et un ictère cutanéomuqueux chez la deuxième et le troisième patient. Alors on n'a pas trouvé une hépatomégalie ni de masse palpable.

### 3.3 Signes biologiques : [81] [82]

#### *a. Les explorations standards :*

*En cas de tumeur céphalique*, il existe souvent une cholestase :

- Élévation de la bilirubine conjuguée ; de cholestérol et des phosphatases alcalines (PAL) avec augmentation des 5' nucleotidases et des gamma-GT.
- Le taux des transaminases est normal ou très peu élevé ; et le taux de prothrombine est abaissé.
- Les taux des enzymes pancréatiques sont normaux ou modérément élevés sauf en cas de pancréatite associée.
- Il existe une anémie, soit de type inflammatoire, soit par carence martiale en cas de l'envahissement duodéal.
- Une hyperglycémie est fréquente,

- Une hypercalcémie par lyse osseuse secondaire à des mécanismes paranéoplasiques peut se rencontrer ainsi que des sécrétions hormonales ectopiques particulièrement GH (Growth hormone) et ACTH (Adenocortitrophic hormone).

#### *b. Dosage des marqueurs tumoraux*

- CA 19-9 : antigène carbohydrate 19-9 : Est élevé dans 80 % des cas. C'est le marqueur le plus utilisé, surtout lors de la surveillance évolutive. Il a une valeur pronostic.
- ACE : antigène carcino-embryonnaire : Est élevé dans 60 -70 % des cas des cancers pancréatiques avec un taux sérique supérieur à 2,5 ng/ml. Son élévation n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique ; mais il présente un intérêt dans la surveillance.

→ Dans notre étude, la deuxième patiente a présenté une cholestase biologique ; le troisième patient quant à lui présentait une hyperglycémie avec une cholestase biologique, ce qui concorde avec les données de la littérature.

### **3.4 Signes radiologiques :**

#### *a. Échographie : C'est l'examen de première intention simple et sensible*

- Devant une douleur abdominale persistante
- Devant un ictère à bilirubine directe
- Syndrome de masse pancréatique (déterminer la localisation céphalique ou corporeocaudale)
- Ictère rétentionnel : Dilatation de la vésicule, du cholédoque et des voies biliaires intra-hépatiques
- Permet aussi de rechercher : Métastases hépatiques, Ascite, Adénopathie

*b. Tomodensitométrie (TDM) : C'est l'examen de référence en permettant de :*

- Situer la tumeur
- Savoir si la tumeur peut être complètement réséquée par chirurgie
- Savoir si le cancer s'est progressé aux organes et tissus voisins
- Guider une biopsie à l'aiguille fine lorsqu'on veut faire des prélèvements de tissu.

→ **Le bilan radiologique chez nos patients comportait une TDM abdominale pour la première patiente et thoraco-abdomino-pelvienne pour le reste. L'indication de la TDM est justifiée non seulement pour situer la tumeur mais aussi pour chercher la progression vers les organes et tissus voisins.**

*c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : permet de*

- Situer la tumeur
- Savoir si le cancer s'est progressé aux organes et tissus voisins.
- Son avantage est que cette méthode ne nécessite aucune sédation et peut-être effectuée même chez un malade ayant un état général altéré. En outre, la cholangiopancréatographie-IRM (CPRM) permet de visualiser l'ensemble du pancréas, du canal de Wirsung et des voies biliaires et l'extension locorégionale du cancer, particulièrement l'envahissement tumoral artériel et veineux. Enfin, la CPRM est dénuée de tout effet secondaire, contrairement à la CPRE (douleurs épigastriques, pancréatites aiguës parfois grave,) et même plus rare à l'échoendoscopie (perforation duodénale, douleurs épigastriques).

**d. Tomographie par émission de positrons (TEP) :**

- Utilise le fluoro-déoxyglucose (F 18-TEP)
- Elle complète les données de la tomodensitométrie ou de l'IRM
- Détecte une extension extra pancréatique
- Son Intérêt :
  - Nodule pancréatite chronique
  - Pancréatite auto-immune

**e. Échoendoscopie :** Elle est plus précise que l'échographie abdominale pour diagnostiquer la tumeur du pancréas. On fait glisser l'endoscope le long de la gorge jusqu'à l'œsophage puis l'estomac et enfin le duodénum (première partie de l'intestin grêle). Ensuite, une sonde ultrasonore est insérée dans l'endoscope et on la fait descendre et pointer vers le pancréas. Finalement, on fait l'échographie du pancréas et des organes voisins.

**f. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :** La place de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique à titre diagnostique a nettement baissé au cours des dernières années, avec le développement de l'échoendoscopie en pathologie bilio-pancréatique, le recours à la CPRE est devenu limité aux indications thérapeutiques palliatives, ou en présence de doute sur la malignité (nodule de petite taille, suspicion de tumeur sur pancréatite chronique, pancréatite aiguë d'origine tumorale suspecté) dans cette indication, cet examen permet :

- L'étude morphologique des sténoses canalaire. Ainsi, une sténose du canal de Wirsung de plus de 1 cm de long est très évocatrice de la tumeur.
- De faire des biopsies ou une cytologie endoscopique

g. **Biopsie** : La biopsie percutanée du cancer ne peut être réalisée dans tous les cas, en raison de la survenue de complications précoces (l'hémorragie, pancréatite aigüe) et la possibilité encore mal chiffrée de diffusion tumorale le long du trajet de ponction ou de la cavité péritonéale.

La biopsie est notamment réalisée en cas de tumeur inextirpable, avant de débiter un traitement palliatif adjuvant, ou en cas de nodules découverts au sein d'une pancréatite chronique, si l'on a choisi de ne pas opérer en cas de résultats négatifs. Ces biopsies ont une sensibilité d'environ 80 % et une spécificité de 95 % pour le diagnostic de cancer du pancréas exocrine.

La TDM est l'examen le plus souvent utilisé pour guider les biopsies pancréatiques percutanées. En outre, il est possible de biopsier sous écho endoscopie la tumeur pancréatique ou des adénopathies suspectes.

### **3.5 Bilan d'extension [81]**

Le bilan d'extension d'un cancer du pancréas est un point crucial du bilan préopératoire de ces tumeurs. L'abstention chirurgicale induite par un diagnostic erroné de non-répétabilité constitue une perte de chance définitive.

Inversement, le constat peropératoire d'une résection incomplète, voire impossible, en raison d'une sous-estimation préopératoire de l'extension locorégionale de la tumeur impose au malade un geste lourd sans bénéfice.

L'échoendoscopie est considérée depuis plusieurs années comme la technique de choix du bilan d'extension local des cancers du pancréas. Le scanner étant considéré comme seulement complémentaire et permet de rechercher des métastases à distance, hépatique ou pulmonaire. La mise au point récente de nouvelles techniques tomodensitométriques, basées sur la technologie « multibarrette », conduit cependant à se reposer la question de la place des examens préopératoires dans le cadre du bilan d'extension des cancers pancréatiques. L'imagerie par résonance magnétique avec

injection de gadolinium (Cholangio et angio IRM) précise, en un seul examen, le retentissement canalaire biliaire ou wirsungien, les engainements vasculaires et l'extension parenchymateuse, Le pet-scan (ou la tomographie à émission de positrons) l'intérêt de cet examen est de dépister les métastases ganglionnaires ou viscérales ; elle serait plus sensible et plus spécifique que l'angio-scanner. A moyen terme, le pet-scan pourrait évaluer l'efficacité des traitements antitumoraux en différenciant le tissu stérilisé par la chimio radiothérapie de la persistance tumorale comme dans le cancer œsophagien.

La laparoscopie permet de dépister de petites métastases hépatiques et les carcinomes péritonéaux non vus aux examens morphologiques.

→ Une bili-IRM a été réalisée chez la deuxième patiente a mis en évidence une dilatation des VBIH et de la VBP. Chez le troisième patient, la bili-IRM a objectivée une sténose courte du bas cholédoque et il a aussi bénéficié d'un angioscanner hépatique n'objectivant aucune anomalie.

## 4. Formes cliniques

### 4.1 Formes topographiques

**a. Cancer du corps** : la symptomatologie est caractérisée par le classique syndrome pancréatico-solaire de Chauffard :

- Douleur épigastrique survenant par accès, intense, prolongée, irradiant vers le dos responsable souvent de l'attitude en chien de fusil.
- Altération de l'état général
- L'examen clinique perçoit exceptionnellement une tuméfaction dure, irrégulière, épigastrique.

**b. Cancer de la queue** : longtemps latent et notamment découvert au stade de tumeur de l'hypochondre gauche.

## 4.2 Formes atypiques

- Forme révélée par un amaigrissement et un syndrome solaire et en simulant une pancréatite chronique.
- Forme simulant un dysfonctionnement hépatobiliaire.
- Formes révélées par un syndrome paranéoplasique (phlébite superficielle migratrice, nodulaire sous-cutanée, nécrose graisseuse).

## 4.3 Formes compliquées

- Hémorragie digestive par hypertension portale segmentaire, sténose digestive par envahissement du duodénum.

## 5. Diagnostic différentiel [81]

Il comporte des affections tumorales et non tumorales du pancréas et des espaces péripancréatiques.

### 5.1 Affections tumorales

#### *a. Tumeurs ampullaires et périampullaires :*

Les affections tumorales simulant le plus souvent les adénocarcinomes céphaliques, sont les tumeurs ampullaires et péri ampullaires, qui incluent les ampullomes, les tumeurs de la voie biliaire principale et les tumeurs duodénales péri ampullaires. Elles se manifestent à un stade plus précoce que les adénocarcinomes et leur résection est fréquente. Le pronostic de ces tumeurs après opération de WHIPPLE est meilleur que celui des tumeurs pancréatiques.

#### *b. Lymphomes :*

Les lymphomes de la loge pancréatique résultent fréquemment d'une atteinte rétropéritonéale primitive. Les lymphomes pancréatiques primitifs sont exceptionnels et infiltrants, avec d'importantes adénopathies régionales. Sur le plan radiologique, la

distinction entre une tumeur primitive et un envahissement secondaire peut être impossible. Les masses lymphomateuses sont les plus fréquemment solides mais fortement hypo vasculaires, l'envahissement vasculaire est rare. De plus, l'envahissement ganglionnaire en dessous du niveau des veines rénales est très rare dans les adénocarcinomes et constitue un signe distinctif avec les lymphomes.

#### *c. Les métastases :*

Ne sont pas exceptionnelles. Les tumeurs qui métastasent le plus fréquemment dans le pancréas sont les tumeurs bronchiques, mammaires, gastro-intestinales, rénales, ainsi que les mélanomes et les sarcomes.

#### *d. Autres tumeurs :*

Les tumeurs des structures adjacentes au pancréas peuvent ainsi envahir secondairement ou simuler de manière importante les tumeurs pancréatiques primitives.

### **5.2 Affections non tumorales :**

#### *a. Affections inflammatoires ou infectieuses :*

La pancréatite chronique est associée à un nombre important de modifications morphologiques du pancréas. Quand ces changements se produisent de manière focale, il devient difficile à les différencier d'un cancer, d'autant plus que la réaction inflammatoire qui les accompagne est en outre responsable d'une hypertrophie des ganglions régionaux et parfois d'une atteinte vasculaire. D'autre part, les adénocarcinomes peuvent se développer dans le cadre d'une pancréatite chronique. La pancréatite auto-immune se manifeste notamment par une hypertrophie diffuse du tissu pancréatique, associé à des sténoses et des irrégularités de la voie biliaire intra pancréatique, et surtout des canaux pancréatiques. L'absence des calcifications et d'envahissement vasculaire est invariable. Afin d'éviter des recours indus à la chirurgie, le diagnostic doit être évoqué en présence d'un contexte clinique évocateur tel que l'existence d'une maladie auto-immune, l'absence de consommation d'alcool.

### *b. Variantes anatomiques :*

Les anomalies congénitales du pancréas ne sont pas rares. À titre d'exemple, le pancréas divisum, qui résulte d'une fusion incomplète des canaux pancréatiques dorsaux et ventraux, peut être retrouvé chez près de 10% des sujets normaux. Le pancréas annulaire est en matière de fréquence la seconde variante anatomique du pancréas, due à un encerclement partiel ou complet du duodénum par du tissu pancréatique, susceptible en imagerie d'entraîner une masse de la tête du pancréas et de causer un rétrécissement de la lumière duodénale et / ou des voies biliaires intra pancréatiques. Les autres anomalies congénitales, diverticule duodénal, duplication duodénale, kyste cholédocien, involution graisseuse segmentaire et la rate aberrante intra pancréatique, peuvent à des degrés divers simuler des tumeurs kystiques ou solides du pancréas.

*c. Les lésions vasculaires :* Anévrisme et pseudo anévrisme.

## **6. Bilan d'opérabilité**

L'opérabilité du malade se définit comme étant sa capacité de subir une anesthésie générale, un geste chirurgical, et en assurer les suites opératoires. Elle ne préjuge pas du traitement qui sera réalisé (résection, dérivation palliative, laparotomie exploratrice avec ou sans biopsie). Elle respecte le nombre de malades porteurs de la tumeur, sans métastases et sans contre-indication majeure à l'intervention.

Dans la littérature, le pourcentage de l'opérabilité est variable, il dépend de la sélection des malades par certaines équipes chirurgicales, et de l'importance du bilan d'extension.

## 7. Traitement du cancer du pancréas

### 7.1 Chirurgie à visée curative

#### ➤ BUTS

- Eviter les récurrences
- Améliorer la survie

#### ➤ CONTRE-INDICATIONS A LA CHIRURGIE:

- La présence de métastases viscérales (pulmonaires, hépatiques ou péritonéales), compte tenu de la durée de survie qui est de 3 à 6 mois, contre-indique la chirurgie
- Une tumeur dont on prévoit la non-résécabilité avec un taux de mortalité postopératoire supérieure à 10 %. C'est le cas s'il existe une défaillance viscérale (pulmonaire, cardiaque, rénale, cirrhose prouvée avec signe d'hypertension portale...)
- Âge : Plusieurs études ont montré qu'un âge supérieur à 70 ans et l'existence d'une morbidité rénale, respiratoire ou cardiaque étaient associés à un risque plus élevé de mortalité opératoire.

#### ➤ BILAN DE RESECABILITE

- **Locorégional** : Une invasion postérieure (lame rétro portale, adventice aortique) qu'il est parfois possible de suspecter cliniquement lorsque les douleurs sont strictement dorsales ou abdominales avec des irradiations dorsales ne permet pas une chirurgie curative. [83]

- **Artères** : Sont des contre-indications à une chirurgie curatrice en cas d'une sténose ou une invasion circonférentielles des artères cœliaques, hépatique ou mésentérique supérieure. L'infiltration de l'artère gastroduodénale n'est pas une contre-indication absolue à la résection de la tumeur.

Quand la tumeur est de siège corporéocaudale, l'artère splénique peut être envahie par la tumeur. Cet envahissement artériel n'est pas une contre-indication absolue à la chirurgie d'exérèse. [84]

- **Veines** : Suggèrent la non-résécabilité de la tumeur en cas d'un envahissement de la veine mésentérique supérieure ou de la veine porte sur plus de 2 cm en forme circonférentielle, une invasion du mésocôlon transverse ou un thrombus intraveineux.

Par contre, lorsque l'envahissement est moins important et lorsqu'il n'existe pas de circulation collatérale, la chirurgie est possible avec reconstitution veineuse. Dans les cas d'une tumeur du pancréas ayant une résécabilité limitée, celle-ci doit être réévaluée après traitement néoadjuvant. [84]

- **Ganglions** : l'envahissement des ganglions à distance de la tumeur (hépatique, cœliaque, mésentérique supérieur) est une contre-indication à l'exérèse chirurgicale. La résection est envisagée quand les ganglions envahis sont dans le champ de résection de la tumeur. La difficulté est d'ordre sémiologique : distinguer avec certitude des ganglions tumoraux et inflammatoires. Il est possible que, dans un avenir proche, la biopsie sous échoendoscopie des ganglions considérés comme des métastases, c'est-à-dire situés à distance du champ de résection de la tumeur, devient plus systématique permettant d'affiner les indications thérapeutiques.

- **Cœlioscopie** : lorsqu'un traitement chirurgical à visé curatif est décidé, le chirurgien peut faire précéder la laparotomie par une cœlioscopie, qui aide à déceler les métastases difficiles à visualiser par les autres examens d'imagerie et en particulier les petits nodules de carcinose péritonéale. Cet examen a l'intérêt d'éviter une laparotomie inutile. Il établit de manière supplémentaire le diagnostic de non-résécabilité dans 10 % à 13 % des cas.

- **Examen histologique de la pièce opératoire** : le compte-rendu anatomo-pathologique doit être standardisé. Le nombre de ganglions étudiés doit être supérieur à 10. Par ailleurs, l'étude des marges de résection est essentielle. La résection est classée R0 lorsque les marges de résection ne sont pas envahies, et R1 une fois elles sont envahies.

Les marges examinées sont les marges gastriques, cholédociennes et la tranche de section pancréatique. Si celle-ci est envahie à l'examen anatomo-pathologique extemporané, il faut recouper afin d'étendre la pancréatectomie jusqu'à ce que la marge soit non envahie.

L'envahissement de la marge pancréatique postérieure à laquelle s'ajoutent les marges vasculaires rétroveineuse et rétroartérielle doit aussi être précisé car il s'agit d'un facteur pronostique indépendant de survie et de récurrence.

#### ➤ LES RESECTIONS PANCREATIQUES

- 80% des exérèses pancréatiques intéressent le pancréas céphalique.
- La DPC décrite par Whipple est l'opération de référence pour les tumeurs de la tête du pancréas
- La DPT est d'indication très rare malgré sa justification théorique d'une part expose à un diabète instable et un état de dénutrition, et d'autre part ses résultats carcinologiques sont très décevants.

## **A. La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) [85]**

### **1. Préparation**

- Nutrition hypercalorique par voie entérale ou par voie parentérale
- Correction des troubles hydro-électrolytiques
- Equilibration d'un diabète
- Correction d'une éventuelle anémie
- Vitamine k en une seule injection intra musculaire en préopératoire
- Antibiothérapie prophylactique

### **2. Installation et voies d'abords :**

- Le patient est installé en décubitus dorsal. Le choix de la voie d'abord dépend du chirurgien : actuellement c'est l'incision bi- sous costale allant d'un flanc à l'autre ; elle expose largement la totalité de la glande pancréatique aussi elle donne lieu à moins d'éventration.
- L'abord vertical xypho-pubien est gardé aux sujets longilignes.
- Plusieurs autres voies peuvent être choisies (incision ombilico-costal droite, incision transversal droite...)

### **3. Exploration et évaluation de la résécabilité**

- En premier lieu, l'intervention commence par l'inspection du foie, du péritoine et de la racine du mésocôlon transverse à la recherche d'une extension métastatique locale, régionale ou générale. Trois temps de libération fondamentaux sont nécessaires :

- Décollement colo-épiploïque complet : ce qui permet de libérer en particulier l'angle colique droit. Ce décollement donne accès à l'arrière cavité des épiploons et permet ainsi l'exploration du versant supérieur du méso colon transverse, des ganglions du pédicule mésentérique, de l'isthme et du corps de la glande.
- Une manœuvre de Kocher : menée jusqu'au flanc droit de l'aorte, cette manœuvre expose la veine cave inférieure sous hépatique là où s'abouchent les veines rénales et le sillon inter-aortico-cave siège d'éventuelle adénopathie métastatique. La tête est maintenant mobilisable, sa prise entre les doigts permet d'une part d'évaluer la distance entre la tumeur et l'isthme pour définir la ligne de section pancréatique, et d'autre part de rechercher par la palpation une coulée cancéreuse.
- Le clivage entre la face antérieure de l'axe veineux mésentérico-portal et la face postérieure de l'isthme de la glande : cette manœuvre commence par l'exposition de la veine mésentérique supérieure. Le décollement rétro isthmique est par la suite conduit prudemment au doigt ou à l'aide d'un dissecteur.

#### **4. Les contre-indications per opératoires à la résection**

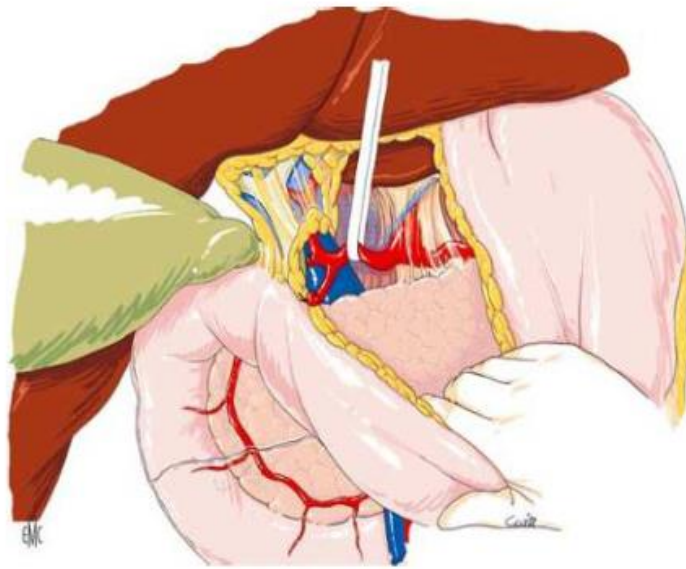
Les contre-indications classiques à la résection sont la découverte peropératoire :

- De petites métastases hépatiques
- D'une carcinose péritonéale
- D'adénopathies métastatiques au niveau du tronc cœliaque ou de l'espace rétro péritonéal.
- D'une extension tumorale macroscopique à la gaine de l'AMS, observée plus fréquemment pour les tumeurs développées aux dépens du crochet pancréatique qui infiltre la racine du mésentère.

## 5. Exérèse

- Elle est faite d'avant en arrière : antrectomie, section de l'isthme, curage le long de l'artère hépatique, finalisation de la dissection mésentérico-porte (surtout en arrière du confluent splénomésaraïque) section et du méso de la première anse, puis section pas à pas de la lame rétro-péritonéale en mettant à nu le bord droit de l'AMS et du tronc coéliquaie.

### *a. Libération des attaches hépatiques*



**Figure 19:** dissection du pédicule hépatique

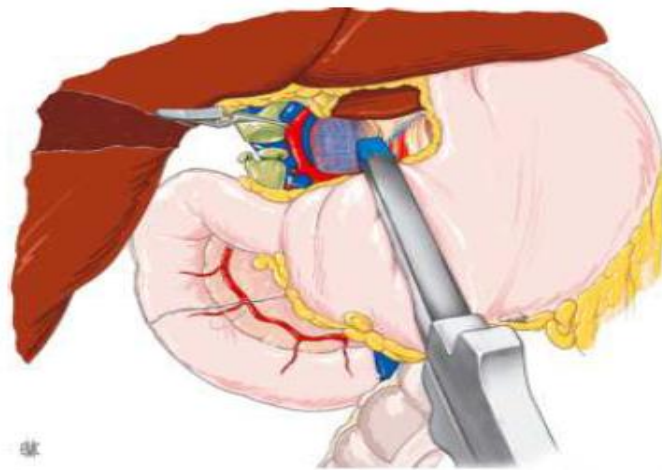
Source : EMC

Elle consiste en la mobilisation de la voie biliaire accessoire, section du conduit hépatique commun et de l'artère gastro-duodénale ; la vésicule est séparée de son lit de manière antérograde, au bistouri électrique

### *b. Section gastrique*

La DPC selon la procédure de Whipple emporte le tiers distal de l'estomac. L'intérêt de ce sacrifice gastrique est double :

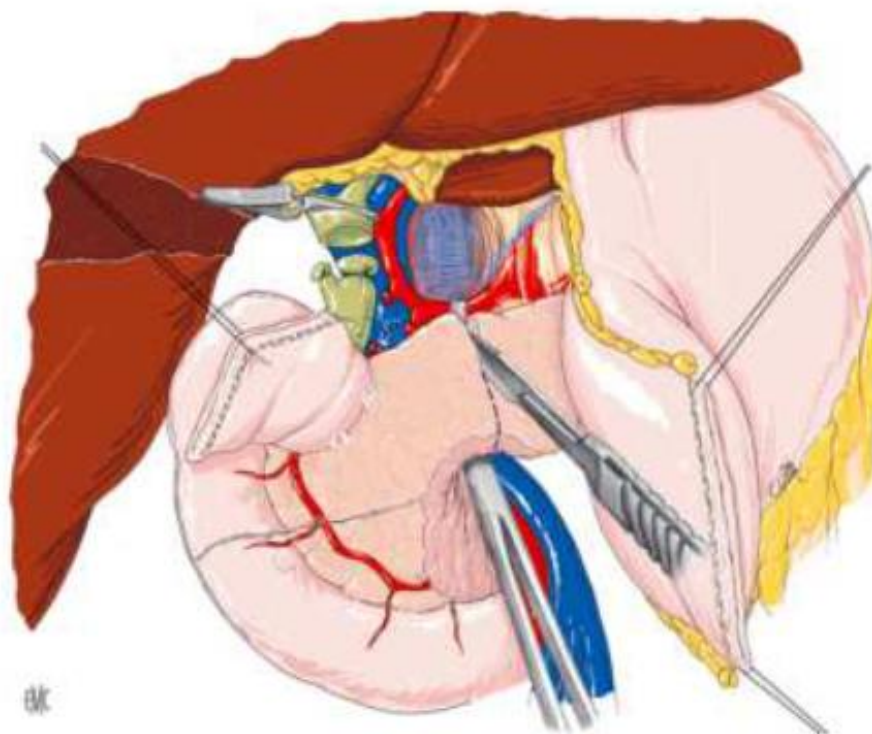
- Elargir l'étendue de la résection afin de respecter un principe de base de la chirurgie carcinologique ; dans cet esprit, la totalité de la portion droite du tablier épiploïque attenante à l'antra et recouvrant la tête du pancréas, doit être réséquée ;
- Réduire en partie la sécrétion acide gastrique d'origine gastrinique, et par là, diminuer le risque d'ulcère gastrique sur l'anastomose gastro-jéjunale. Par ailleurs, une vagotomie complémentaire est inutile, ce d'autant que la bile viendra tamponner l'acidité gastrique. La zone de section gastrique passe 10 cm au-dessus du pylore et le tablier épiploïque est divisé entre ligatures sur toute sa hauteur.
- La section du pédicule gastro-épiploïque permet d'arriver au contact de la paroi gastrique. Le petit épiploon est ensuite disséqué jusqu'au contact de la petite courbure, là où s'insère le nerf de Latarjet.



**Figure 20:** l'estomac est sectionné

### *c. Section pancréatique*

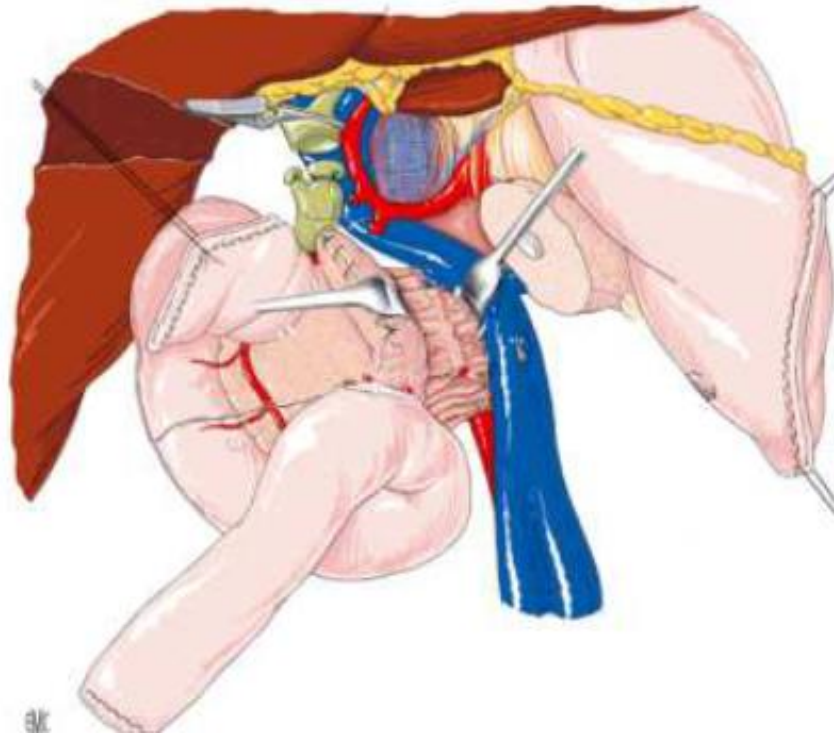
Elle est faite en regard du bord gauche de l'axe de la veine porte, au bistouri froid.



**Figure 21:** L'isthme pancréatique est sectionné, exposant l'axe veineux

#### *d. Section jéjunale*

Cette section débute à l'étage sous mésocolique. Le premier geste soulève le côlon transverse alors que le second, en réclinant vers la droite le paquet des anses grêles, expose l'angle de Treitz et le quatrième duodénum.



**Figure 22:** clivage du pancréas

## 6. Reconstruction digestive après une DPC :

Elle consiste en trois anastomoses digestives :

- Anastomose pancréatico-jéjunale, pancréatico-digestive, ou pancréatico-gastrique.
- Une anastomose bilio-digestive.
- Une anastomose duodéno-jéjunale ou digestive gastro-jéjunale si le pylore est conservé.

### *a. Montage selon CHILD :*

- C'est la méthode la plus habituelle : le jéjunum proximal draine successivement le pancréas, la voie biliaire enfin l'estomac. Ce circuit est simple et garantit le brassage rapide des sécrétions pancréatiques et biliaires.
- L'extrémité proximale du jéjunum pourrait être montée à l'étage sus-mésocolique en passant dans la brèche transmésocolique rétro-péritonéale qu'a créé la manœuvre de décroisement. Il est pourtant préférable de refermer cette brèche et de passer l'anse jéjunale en avant du pédicule mésentérique, afin d'éviter toute striction de cette anse en Y.

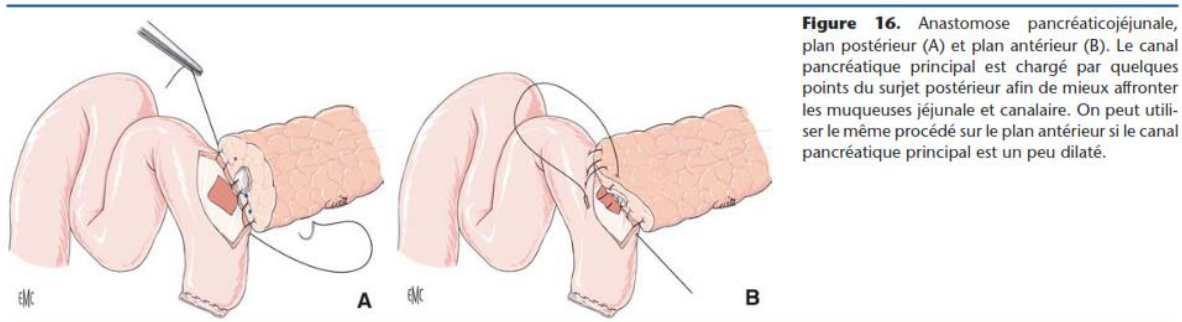


**Figure 23:** montage selon Child

***b. Anastomose pancréato-jéjunale :***

C'est la plus délicate, non pas qu'elle justifie une grande adresse, mais parce que le pancréas sain est fragile, qu'il se déchire facilement sous la traction des fils et, qu'au niveau des points de passage des aiguilles, une réaction pancréatique aiguë peut commencer et devient une source de nécrose, de lâchage anastomotique et de fistules postopératoires.

L'anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale (APJ-TT) par intussusception est classique (figure 8), dans ce contexte où le pancréas restant est fin et qu'il peut être introduit dans la lumière de l'extrémité jéjunale. Un drainage possible et réalisé à l'aide d'un drain transcystique extériorisé, 10 cm externe est en aval de l'anastomose (enfouissement selon Witzel).



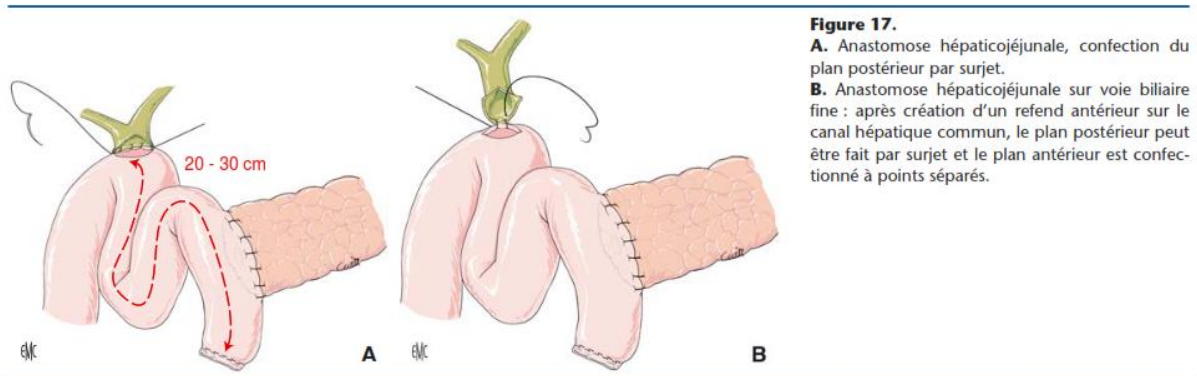
**Figure 16.** Anastomose pancréatico-jéjunale, plan postérieur (A) et plan antérieur (B). Le canal pancréatique principal est chargé par quelques points du surjet postérieur afin de mieux affronter les muqueuses jéjunale et canalaire. On peut utiliser le même procédé sur le plan antérieur si le canal pancréatique principal est un peu dilaté.

**Figure 24:** Anastomose pancréatico-jéjunale et termino-terminale

### *c. Anastomose hépatico-jéjunale :*

Elle est confectionnée 20-30 cm en aval de la précédente. Cet intervalle relativement long évite qu'une fistule sur l'anastomose pancréatique ne se transforme en fistule complexe biliaire pancréatique.

Le conduit hépatique commun est implanté sur le bord anti-mésentérique de l'anse. Lorsque la voie biliaire est très dilatée, il est théoriquement possible d'utiliser un surjet, mais la préférence reste aux points séparés.



**Figure 17.**  
**A.** Anastomose hépatico-jéjunale, confection du plan postérieur par surjet.  
**B.** Anastomose hépatico-jéjunale sur voie biliaire fine : après création d'un refend antérieur sur le canal hépatique commun, le plan postérieur peut être fait par surjet et le plan antérieur est confectionné à points séparés.

**Figure 25:** Anastomose hépatico-jéjunale

#### *d. Anastomose gastro-jéjunale :*

Pour obéir à la règle qui consiste à sous-mésocoliser les anastomoses gastro-jéjunales chaque fois que possible, une seconde brèche est confectionnée à la partie gauche du mésocôlon transverse. Le moignon gastrique y est abaissé et l'anastomose gastro-jéjunale réalisée à au minimum 40 cm en aval de l'anastomose biliaire pour éviter toute tension. Après confection des plans postérieurs, une sonde naso-jéjunale de petit calibre est guidée loin dans l'anse efférente pour démarrer précocement une nutrition entérale.

Il est possible de fermer préalablement la section gastrique en «raquette» pour réduire la taille de l'anastomose, ou de réaliser cette anastomose en utilisant les pinces mécaniques.



**Figure 26:** Anastomose gastro-jéjunale [86]

## 7. Variantes de résection:

### ➤ Curage ganglionnaire :

Le bénéfice de la lymphadnectomie étendue n'est pas démontré ; au contraire ; le curage et l'abord premier de l'artère mésentérique supérieure, semble intéressant pour les raisons suivantes :

- L'envahissement de l'artère mésentérique supérieure est une contre-indication formelle à la duodéno pancréatectomie parce qu'elle s'accompagne d'une extension aux plexus cellulolymphatiques rétropancréatiques.
- Les résultats des résections artérielles ont été très insatisfaisants.

### ➤ Conservation du pylore :

La DPC avec conservation pylorique a pour avantage théorique d'améliorer le statut nutritionnel postopératoire.

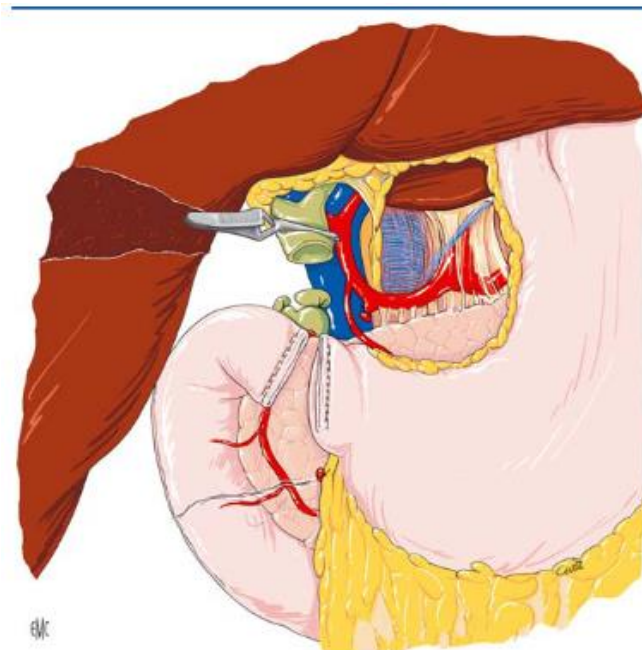


Figure 27: Conservation pylorique

→ Dans notre étude, la deuxième et le troisième patients ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique sans de complications post-opératoires.

## **B. Duodéno pancréatectomie totale (DPT)**

La DPT est rarement réalisée d'emblée dans le traitement des tumeurs du pancréas, elle est souvent le deuxième temps d'une exérèse qui se sera révélée insuffisante.

La DPT se justifie théoriquement pour 3 raisons :

- La fréquence des foyers cancéreux multicentriques.
- La possibilité d'un envahissement de la zone de section après DPC.
- La présence d'un moignon pancréatique « mou » exposant au risque de fistule qui n'existe pas en cas de DPT.

Au contraire, elle expose à :

- Une mortalité postopératoire plus élevée que celle observée après DPC : 17%
- Un diabète constant et souvent instable retrouvée chez 25 % des patients.
- Une insuffisance pancréatique exocrine constante et souvent sévère chez 14 % des patients responsable d'une malabsorption intestinale
- Un amaigrissement plus important
- Une prévalence élevée des ulcères anastomotiques gastro-jéjunaux.

Les indications de la DPT se limitent par conséquent :

- A la découverte, à l'examen extemporané d'un envahissement de la partie de section pancréatique après DPC.
- Aux tumeurs plurisegmentaires.

### **C. Duodéno-pancréatectomie avec résection vasculaire**

L'envahissement du confluent veineux mésentérico-portal a été fréquemment une contre-indication à la chirurgie pancréatique d'exérèse à visée curative. Dernièrement, plusieurs études ont montré que l'envahissement de la veine porte ou de la VMS peut justifier une DPC élargie à visée curative, en acceptant une morbidité supplémentaire liée au geste vasculaire, avec un pourcentage de mortalité et une survie identique. Le pronostic moins bon est notamment lié à la taille de la tumeur.

### **D. Pancréatectomie médiane**

C'est une nouvelle modalité d'exérèse pancréatique, s'adressant aux tumeurs bénignes ou à malignité réduite du segment moyen du pancréas. Elle vise à effectuer une chirurgie conservatrice et à inhiber les séquelles postopératoires pancréatoprives tout en conservant la rate et les vaisseaux spléniques. Elle représente un troisième choix pour les tumeurs localisées dans le segment moyen du pancréas. La technique de reconstruction utilisée, est la technique classique de l'anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y.

### **E. Pancréatectomie avec conservation duodénale**

Le duodénum peut être préservé au cours des pancréatectomies céphaliques ou totales. Les principales indications sont représentées par les lésions bénignes (solides ou kystiques) du pancréas et plus souvent la pancréatite chronique, c'est l'étendue de ces lésions sur la glande pancréatique qui conditionne le caractère total, subtotal ou segmentaire céphalique de la résection.

### **F. Gastro-duodéno-pancréatectomie élargie ou régionale**

Le recours à la pancréatectomie élargie ou régionale, n'est essentiel que si c'est le seul moyen de faire l'exérèse d'une tumeur non résécable. C'est une exérèse plus radicale, qui consiste à une résection en bloc de la glande, de son atmosphère ganglion lymphatique et des structures vasculaires envahies.

## **G. Spléno-pancréatectomie gauche**

Elle comprend les étapes suivantes :

- La section du ligament gastro-colique et ouverture de l'arrière cavité des épiploons
- La luxation de la rate de l'hypochondre gauche et décollement du mésogastre postérieur
- L'extériorisation de la rate et l'exposition de la face postérieure du pancréas
- La ligature des vaisseaux spléniques à droite de la section pancréatique
- La section pancréatique et suture de la tranche ou anastomose jéjunale.

→ **La première patiente a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie gauche**

## **7.2 Chirurgie à visée palliative**

### **Dérivations biliodigestives**

#### **A. Les anastomoses bilio-digestives sur la voie biliaire principale :**

Il est nécessaire de faire une cholécystectomie de principe avant une anastomose sur la voie biliaire principale.

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

✓ Anastomose cholédoco-jéjunale ou hépatico jéjunale :

L'anastomose peut être latéro-latérale ou termino-latérale sur une anse en Y, cette anse est montée en pré colique ou transmésocolique selon les conditions locales.

L'anastomose latéro-latérale est préférée en cas d'hypertension portale HTP avec cavernome pédiculaire, vu qu'elle respecte en partie la suppléance veineuse. Une incision transversale est effectuée sur le cholédoque, des files repères sont mis en place aux extrémités de l'incision. L'incision jéjunale est longitudinale à 5 cm de l'extrémité borgne de l'anse exclue.

En cas d'anastomose termino-latérale, il s'agit plutôt d'une anastomose hépatico-jéjunale, la section de la voie biliaire étant réalisée en amont de la jonction cysticocholédocienne après cholécystectomie de principe. L'extrémité inférieure du cholédoque est fermée ; l'anastomose est établi à l'aide de deux hémi surjets ou de points séparés.

### **B. Anastomose bilio-digestive sur la voie biliaire accessoire (sur la VB):**

Les anastomoses portant sur la voie biliaire principale, quand elles sont réalisables ; sont préférées par rapport à ces anastomoses, sont le plus souvent réalisées chez des patients présentant une extension tumorale locale touchant plus d'un segment du pancréas ou métastatique.

✓ Anastomose cholécysto-duodénale :

Elle ne peut être considérée qu'en l'absence : de lithiase vésiculaire, de cholécystectomie antérieure ou d'envahissement de la convergence cysticocholédocienne.

✓ Cholécysto-jéjunostomie :

Elle peut être réalisée sur anse en oméga, selon le procédé de Tomeda ou sur anse en "Y" selon Roux. Habituellement la préférence va à l'anse exclue, vu qu'elle diminue les risques d'angiocholite. L'anastomose cholécysto-jéjunale est soit latéro-latérale, soit terminotermine.

### 7.3 Traitement endoscopique du cancer du pancréas

Une tumeur, située dans la tête du pancréas, peut perturber la digestion des aliments et comporte parfois un obstacle qui empêche le transit de se faire correctement. Quand la tumeur ne peut pas être enlevée par chirurgie, la pose d'une prothèse est alors indiquée.

#### ➤ La pose d'une prothèse biliaire

· Quand la tumeur se développe sur la tête du pancréas, les cellules cancéreuses entrent parfois en contact avec le canal cholédoque, chargé de transporter la bile du foie à l'intestin. Avec le temps, les cellules cancéreuses se multiplient, le cancer grossit et exerce une pression sur ce canal, ce qui bloque l'écoulement de la bile. On parle aussi de cholestase. La bile ne peut plus participer à la digestion des aliments, elle stagne dans le canal et entraîne un ictère, des démangeaisons et de la fièvre ; l'installation d'une prothèse est alors nécessaire. Il s'agit d'un morceau de tube en plastique, semi-rigide ou métallique. La bile s'écoule à travers la prothèse, qui maintient le canal ouvert, malgré la pression exercée par le cancer.

· Comment se déroule l'intervention :

L'intervention s'effectue sous anesthésie générale. Le gastroentérologue effectue notamment l'intervention sous endoscopie : il insère l'endoscope par la bouche et le fait progresser jusqu'à l'intestin. Une fibre optique intégrée lui facilite de suivre en temps réel chacun de ses mouvements. Les différents instruments miniaturisés nécessaires à l'intervention sont déployés par la sonde. Depuis l'intestin, le gastroentérologue remonte à contre-courant le canal bloqué pour dilater la sténose et y installer la prothèse.

### ➤ **La pose d'une prothèse duodénale**

· Dans certaines situations, c'est la première partie de l'intestin, le duodénum, qui est bloqué par la présence du processus tumoral, ce qui empêche le transit de se faire correctement. L'intervention consiste donc à mettre en place une prothèse duodénale ; c'est un tuyau qui maintient ouvert l'intestin et permet le passage des aliments en provenance de l'estomac. Cette intervention se réalise le plus souvent par endoscopie, comme pour une prothèse biliaire.

### ➤ **Complications**

· Par ordre de fréquence, les complications précoces sont représentées par l'infection, la perforation, la pancréatite aiguë. L'angiocholite est essentiellement due à une insuffisance de drainage en cas de bile de stase épaisse ; liée au caractère prolongé de l'obstruction. La morbidité endoscopique est plus faible que celle de la dérivation chirurgicale. Les complications tardives sont dominées par la cholécystite, l'obstruction des prothèses ou la migration observée dans 0,5 % de chacun de cas.

## **7.4 Chimiothérapie et radiothérapie**

### **1. La chimiothérapie :**

Pour traiter les tumeurs du pancréas, la chimiothérapie est le plus souvent administrée par voie injectable et plus rarement par voie orale (sous forme de comprimé). On utilise notamment un cathéter implanté pour faciliter les perfusions. Les traitements sont administrés de manière standardisée avec des doses adaptées au poids et à la taille de chaque malade.

La durée totale du traitement est variable, il se déroule soit de façon continue, tous les jours durant une période donnée, soit par des cures successives. Chaque cure est suivie après d'une période de repos.

Avant le début d'une chimiothérapie, trois conditions doivent impérativement être remplies :

- Premièrement, une preuve histologique de la nature adénocarcinomeuse de la lésion doit être toujours apportée
- Pour les tumeurs localement avancées non métastatiques, une preuve de l'irrésécabilité doit être disponible vu que la chirurgie reste le seul moyen de guérison du cancer.
- Enfin, dans tous les cas, un contrôle symptomatique doit être assuré particulièrement ce qui est des douleurs, de la rétention biliaire, d'un éventuel diabète sucré ou d'une insuffisance pancréatique exocrine avec diarrhée. L'état nutritionnel doit aussi être évalué et associé avec une prescription d'une alimentation parentérale complémentaire si besoin.

Il ne faut pas oublier d'expliquer au patient le principe et les objectifs de ce traitement ainsi de l'informer sur les effets secondaires possibles et les solutions qui existent pour les anticiper ou les limiter.

Les drogues de chimiothérapie les plus généralement utilisées incluent le 5-FU les sels de platine les nitro-urées et les anthracyclines. De nos jours, le traitement de référence est la gemcitabine

a. Chimiothérapie des tumeurs du pancréas avancé : La chimiothérapie pour tumeur dite avancée est administrée lorsqu' il n'y a pas d'ablation envisagée, le plus souvent du fait de la présence de métastases à distance, d'un développement locorégional important, ou d'une rechute après une opération. Son objectif est alors d'augmenter la durée de vie du patient et d'améliorer son confort, en empêchant ou en retardant la survenue de symptômes désagréables (douleurs, troubles digestifs avec amaigrissement ou ictère en particulier). La première chimiothérapie administrée à un patient pour tumeur avancée est dite de première ligne si cette dernière n'est plus (ou

pas) efficace, l'administration d'une seconde ligne est discutée. On peut être amené à proposer plusieurs lignes de chimiothérapie en fonction de l'évolution de la maladie, de l'état général et de la motivation du patient.

b. Chimiothérapie adjuvante : Lorsque la chirurgie de la tumeur du pancréas a permis d'enlever complètement la tumeur et les ganglions visibles, un traitement complémentaire par chimiothérapie est systématiquement proposé. Ce traitement est dit adjuvant parce qu'il vise à compléter le traitement chirurgical.

En effet, il est possible que des foyers microscopiques de cellules cancéreuses, non détectables par les examens d'imagerie ou par le chirurgien, soient restés en place ou soient partis de la région du pancréas. De plus, par sécurité, on vise à les détruire avec la chimiothérapie adjuvante. Celle-ci dure 6 mois. Idéalement, elle doit débiter dans les 2-3 mois qui suivent la chirurgie. Dans le cas de figure où la tumeur a été retirée en totalité et où l'analyse anatomopathologique a conclu que la résection était complète, il a été démontré que l'administration d'une chimiothérapie adjuvante diminuait le risque de rechute et augmentait l'espérance de vie à long terme.

c. Chimiothérapie néo-adjuvante : La chimiothérapie néo-adjuvante est réalisée avant un éventuel acte chirurgical. Elle a pour objectif de faciliter la chirurgie, en particulier en cas de tumeur sans métastases mais difficilement résécable pour en diminuer la taille, afin d'en faciliter l'exérèse.

d. La radio chimiothérapie concomitante : La chimioradiothérapie peut être envisagée dans 2 situations qu'il est important de distinguer :

- Dans le cas de figure où la tumeur a été retirée mais où le compte rendu anatomopathologique conclut que l'exérèse n'a pas été complète car la tumeur est trop proche des tranches de sections, une chimio-radiothérapie peut être indiquée, l'autre alternative étant la chimiothérapie seule.

- Dans le cas de figure où la tumeur n'est pas résécable elle est alors dite localement avancée, l'équipe médicale peut proposer dans un premier temps une chimiothérapie puis dans un deuxième temps, une radiothérapie le plus souvent associée à une chimiothérapie par voie orale (comprimés) afin de détruire la tumeur le plus complètement possible. Dans certains cas, s'il existe une bonne efficacité de la chimioradiothérapie, un traitement par chirurgie peut être ensuite discuté.

## **2. La radiothérapie :**

La radiothérapie est essentiellement administrée dans le traitement des métastases osseuses d'une tumeur exocrine. Ciblée sur la région même du pancréas lorsque la chirurgie est exclue, elle peut soulager de manière satisfaisant la douleur.

Elle est prescrite seule ou liée à une chimiothérapie.

## **3. Quels sont les effets secondaires possibles**

Les effets secondaires des traitements médicaux varient selon les personnes, les médicaments utilisés et les dosages, ils peuvent être limités ou évités grâce à des traitements préventifs ou des conseils pratiques.

Les effets secondaires les plus fréquents des médicaments utilisés pour traiter la tumeur du pancréas sont :

- ✓ Nausées et vomissements : Les nausées débutent souvent le soir ou le lendemain de la perfusion. Elles durent exceptionnellement plus de 72 heures après le traitement et ne sont pas systématiquement accompagnées de vomissements
- ✓ Diarrhées : Un risque de diarrhées est possible durant la chimiothérapie
- ✓ Fatigue : Elle dépend de la tolérance à la chimiothérapie, du nombre de cures et des effets secondaires.
- ✓ Baisse des globules blancs, des globules rouges et des plaquettes :

- Une diminution du nombre de globules blancs qui entraîne un risque accru d'infection
  - Une diminution des globules rouges (anémie), qui se manifeste principalement par une pâleur et une fatigue qui ne s'atténuent pas avec le repos.
  - Une diminution du nombre de plaquettes (thrombopénie), Ce qui augmente le risque d'hématomes et de saignements.
- ✓ Syndrome pseudo grippal : Dans les 24 heures suivant le traitement par gemcitabine, un syndrome pseudogrippal peut se manifester avec apparition des symptômes habituellement associés à la grippe, comme la fièvre, les maux de tête et les douleurs musculaires. Ces effets sont notamment de courte durée (le paracétamol peut aider à les diminuer).
  - ✓ Lésions de la bouche : Certains médicaments de chimiothérapie comme le 5-FU peuvent provoquer des lésions à l'intérieur de la bouche et le long du tube digestif (aphtes, rougeurs, douleurs).
  - ✓ Perte d'appétit
  - ✓ Chute des cheveux : Cet effet secondaire est peu fréquent dans les chimiothérapies de la tumeur du pancréas. Si elle survient peut être difficile à vivre, parce qu'elle est un signe concret et visible de la maladie. Elle commence généralement 2 à 3 semaines après la première perfusion. Les cheveux commencent à accroître environ 6 à 8 semaines après la fin du traitement. Les cils, les sourcils et les poils pubiens peuvent ainsi tomber provisoirement.
  - ✓ Réactions allergiques : Tel que tous les médicaments, les médicaments de chimiothérapie peuvent être source d'allergie.

## 7.5 Autres traitements adjuvants

### ➤ Immunothérapie

C'est une méthode de traitement destinée à modifier les moyens de défense naturels de l'organisme, soit par injection de sérum ou d'immunoglobulines qui apportent les anticorps spécifiques (immunothérapie passive) afin de rechercher les cellules cancéreuses qui contiennent la protéine anormale K-ras, des marqueurs tumoraux comme l'ACE ou d'autres protéines caractéristiques du néoplasme pancréatique. Soit par la vaccinothérapie qui entraîne la production de ces anticorps (immunothérapie active). Dans le traitement contre le cancer, elle a pour objectif de venir en aide à l'organisme ou plus exactement au système immunitaire pour non seulement combattre la maladie mais également pour protéger le corps contre certains effets secondaires provoqués par le traitement.

En immunothérapie passive, des anticorps sont injectés afin de rechercher les cellules cancéreuses qui contiennent la protéine anormale K<sub>ras</sub>, des marqueurs tumoraux comme ACE ou d'autres protéines caractéristiques du néoplasme pancréatique.

Le même anticorps monoclonal avec des atomes radiomarqués en combinaison avec la gemcitabine, utilisé comme radio sensibilisateur, se dirigent spécifiquement vers les cellules cancéreuses.

Les vaccins actifs d'immunothérapie, produite par les antigènes tumoraux des patients, permettent l'amplification de la réponse immunitaire et attaquent le néoplasme pancréatique sans endommager le tissu normal.

Les études avec des vaccins, effectuées en utilisant le peptide tumeur spécifique K-ras, sont en cours d'évaluation.

### ➤ **Hormonothérapie**

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

- Des études épidémiologiques qui ont montré une incidence de la tumeur du pancréas plus élevée chez l'homme que chez la femme.
- La présence dans ces tumeurs pancréatiques humaines de récepteurs aux œstrogènes et aux androgènes.
- La stimulation de la croissance pancréatique par des hormones gastro-intestinales comme la gastrine, la sécrétine et la cholécystokinine, sa freination par la somatostatine et la réduction de la sécrétion de ces hormones.

En raison de l'existence de récepteurs aux hormones stéroïdes au sein des tumeurs pancréatiques, le tamoxifène a été étudié dans quelques études non contrôlés.

Quelque cas de longue survie ont été décrit dans les cancers pancréatiques non résecables mais les études comparatives n'ont pas permis de conclure à un bénéfice de survie.

Bresler a rapporté un cas d'une malade de 44 ans atteinte d'un cancer de la tête du pancréas avec métastase hépatique unique. La malade avait refusé la chimiothérapie et a été traitée par tamoxifène 30 mg /j.

Une rémission complète a été observée et se maintient après 50 mois de recueil. Ce résultat exceptionnel pourrait inciter à mettre en place une étude randomisée pour mieux juger de l'intérêt du tamoxifène, par exemple chez les malades en échec à une chimiothérapie de première ligne.

## 7.6 Traitement de la douleur :

Plusieurs méthodes sont décrites et font l'objet d'un développement dans un autre chapitre. Les douleurs représentent un mauvais élément pronostique et sont retrouvées chez 70 % des patients lors du diagnostic.

Ces douleurs sont attribuées à un envahissement des plexus cœliaques ou à une compression qui assure l'innervation du pancréas et des organes sus-mésocoliques. Par conséquent, elles sont plus fréquemment et rapidement retrouvées dans l'évolution des cancers corporéo-isthmiques où elles représentent souvent le premier symptôme. Elles peuvent aussi être liées à la distension des voies biliaires, du Wirsung ou de l'axe gastroduodénal, en amont de l'obstacle tumoral, et donc régresser après traitement spécifique par décompression biliaire ou duodénale. Lorsqu'une laparotomie est réalisée et que la résection tumorale n'est pas réalisable, un traitement chirurgical de la douleur peut en tout cas être réalisé et consiste à interrompre l'innervation splanchnique soit par la section des nerfs à des niveaux différents de leur trajet, soit par la neurolyse chimique.

Le confort et la qualité de survie du patient peuvent en conséquence être améliorés. Actuellement, la neurolyse chimique des plexus cœliaques au niveau du tronc cœliaque par voie abdominale est préférée par de nombreuses équipes. Ce geste doit être effectué quand le symptôme douleur est préexistant, mais peut aussi être envisagée de manière prophylactique vu que différentes études ont montré que l'adjonction d'une splanchicectomie par la neurolyse chimique n'aggravait ni la mortalité ni la morbidité.

## 7.7 Surveillance

### ➤ **Après un traitement à visée curative (la résection chirurgicale)**

- Examen clinique tous les 3 à 6 mois.
- Les examens para cliniques (échographie abdominale + radio de thorax ou scanner thoraco abdomino-pelvien, bilan biologique dont dosage du CA19.9) seront demandés soit en fonction des symptômes, soit systématiquement tous les 6 mois (pas de consensus)

### ➤ **Après un traitement palliatif**

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

## 7.8 Pronostic et survie :

Les facteurs pronostiques classiques mentionnés dans la littérature sont :

- Le volume tumoral : la survie est significativement supérieure lorsque le diamètre tumoral est inférieur ou égale à 2 cm, le volume tumoral est d'ailleurs corrélé à l'envahissement ganglionnaire.
- Le caractère complet de la résection : avec des marges histologiques saines (R0).
- L'envahissement ganglionnaire : dont la prévalence est élevée même en cas de « petit cancer » (40 % pour des tumeurs de moins de 2 cm) ; survie à 5 ans respectivement de 36 et 14 % en l'absence ou en présence de ganglions envahis
- L'envahissement vasculaire, lorsque l'axe veineux a été résecté
- L'envahissement péri nerveux et le caractère indifférencié de la tumeur.

- Les qualités transfusionnelles préopératoires.
- Le pronostic défavorable est lié essentiellement à l'envahissement ganglionnaire, la positivité des marges de résection, le caractère indifférencié de la tumeur et une taille supérieure à 2 cm
- Sur l'ensemble des cancers du pancréas, la survie à 5 ans est inférieure à 5%. Seuls 15% des cancers peuvent bénéficier d'une résection à visée curative.

### **7.9 Espoirs thérapeutiques**

Il faut souligner les formidables progrès thérapeutiques, déjà réalisés et en cours de mise en œuvre. Notamment de nouveaux médicaments comme les "antiangiogéniques" qui sont capables d'inhiber l'irrigation sanguine de la tumeur et les programmes de recherche en thérapie génique qui permettent aux patients de mener plus longtemps une vie de meilleure qualité.

En chimio, soulignons l'arrivée de la gemcitabine, un antinéoplasique devenu la chimiothérapie de référence, depuis améliorée par de nouveaux protocoles associant plusieurs molécules (protocole Folfirinox pour l'instant réservé au traitement des cancers avancés) pour en décupler l'efficacité, augmenter significativement la durée de vie et faire diminuer la taille de la tumeur la rendant opérable chirurgicalement. Encore plus récemment, l'Abraxane, une autre molécule de chimiothérapie, ferait gagner 25% d'espérance de vie chez certains patients. La recherche progresse ainsi en ce qui concerne le dépistage précoce, avec notamment l'identification de marqueurs tumoraux spécifiques.

## V. LES TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS [96] [97]

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions pancréatiques relativement rares divisées en 3 sous-groupes :

- Les tumeurs bénignes présentées par les cystadénomes séreux.
- Les tumeurs dites borderligne telle que les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo papillaires et solides et les tumeurs intra papillaires et mucineuses.
- Les tumeurs malignes telles que les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées des tumeurs border lignes.

En dépit de leur rareté puisqu'elles ne représentent que 5% des tumeurs pancréatiques et 15 à 20% des lésions kystiques du pancréas, elles occupent une place importante dans la pathologie pancréatique.

La démarche diagnostique et les problèmes thérapeutiques posés par ces cancers kystiques sont différents. Elles constituent un groupe hétérogène.

Cette démarche diagnostique s'appuie sur des données cliniques, biologiques (cholestase biologique, marqueurs tumoraux) et morphologiques (TDM, IRM, échoendoscopie de seconde intention) permettant de :

- Vérifier l'origine intra-pancréatique de la tumeur.
- Préciser la lésion kystique en précisant : le nombre de kystes, le contenu liquidien et son homogénéité, la présence de calcifications pour différencier la bénignité de la malignité.
- Déterminer le retentissement canalaire (VBP, canal de Wirsung) et vasculaire (axes veineux splénique et mésentérico-porte).
- Et de suggérer un diagnostic étiologique.

## 1. Classification

Tumeurs bénignes	Borderline	Tumeurs malignes
Cystadénome séreux		Cystadénocarcinome séreux
Cystadénome mucineux	Cystadénome mucineux avec dysplasie modérée	Cystadénome mucineux non invasif et invasif
Adénome intracanaire papillaire et mucineux	T.intracanaire papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée	Carcinome intracanaire papillaire et mucineux, non invasif et invasif
	T.pseudo-papillaire et solide (FRANTZ)	T.pseudo-papillaire et solide métastatique
Tératome mature		Cystadénocarcinome acineux
		Cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène Adénocarcinomes canaux
		Carcinome mucoépidermoïde
		Carcinome mucineux kystique (+50% de mucus)
		Pancréatoblastome

### Classification de KLOPPEL et al :

Pour l'AFC en 1997, Cette classification distingue les tumeurs épithéliales les plus fréquentes (92%), les tumeurs non épithéliales (4%), les pseudos tumeurs (3%), les tumeurs métastatiques (0,5%) et les tumeurs indéterminées.

L'intérêt de cette classification est de préciser les tumeurs selon leur potentiel évolutif en 3 stades : tumeurs bénignes, borderlines et malignes.

Bénignes	Frontières	Malignes
Cystadénome séreux		Cystadénocarcinome séreux ??? TIPMP : Carcinome TPPS
Cystadénome mucineux	CM : DBG	Cystadénocarcinome mucineux
TIPMP : adénome	TIPMP : DBG	TIPMP : CIS ; CNI ; CI
	Tumeur pseudopapillaire et solide	Carcinome TPPS
Maladie de VHL		Carcinome endocrine kystique
Tératome, hamartome		Métastase de carcinome kystique
		Pancréatoblastome
		Adénocarcinome kystisé

**Tableau 5:** classification des tumeurs épithéliales selon Kloppel et al

### **Classification de l’OMS 2000.**

L’utilisation de cette classification permet selon les critères cliniques et anatomopathologiques simples, utilisables et adaptables aux pièces opératoires et aux prélèvements de biopsies, d’identifier et de classer les TKP épithéliales en 3 stades : bénignes, malignes ou borderlines permettant ainsi de mieux adapter le traitement.

## **2. Cystadénome séreux (CS) : [98]**

Les cystadénomes séreux sont les plus fréquents des TKP (30%). Ils peuvent se caractériser comme des tumeurs microkystiques, d’origine épithéliale et de nature bénigne. L’âge moyen des patients est autour de 60 ans et dans près de 40% des cas, la tumeur est de siège céphalique.

➤ Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite par un examen morphologique chez un patient asymptomatique : 20%.

- Les signes fréquents sont : les douleurs épigastriques et la masse abdominale.
- Lors d'une complication : compression canalaire (VBP, conduit de Wirsung) ou vasculaire (HTP segmentaire) rarement lors d'une rupture tumorale (hémopéritoine).
- Le diagnostic de CS se base sur des critères morphologiques :
  - La précision diagnostique du scanner atteint 80% devant une tumeur microkystique (plus de 6 microkystes de moins de 2 cm, centrés par des calcifications).
  - L'IRM permet de caractériser les microkystes.
  - L'aspect feuilleté est caractéristique en échoendoscopie.
- Les indications thérapeutiques
  - La simple surveillance du CS asymptomatique lorsqu'il est bien documenté (une échographie annuelle) et l'exérèse chirurgicale adaptée à la nature bénigne d'une tumeur symptomatique, responsable de compression canalaire (VBP ou canal de Wirsung) ou de diagnostic incertain (cystadénocarcinome séreux exceptionnel, cystadénome mucineux confondu avec un CS à formes macrokystiques exceptionnels ou enfin cystadénome pseudosolide)

### **3. Cystadénome mucineux (CM) : [99]**

- Epidémiologie : Ils représentent 28% des TKP. Ces CM concernent surtout des sujets féminins (87%) dont l'âge moyen est de 50 ans.
- Anatomopathologie : Ce sont des épithéliales macrokystiques uni ou pauciloculaire, faisant partie des tumeurs mucineuses du pancréas TMP, caractérisées par un risque d'évolution vers la dégénérescence.

Du point de vue macroscopique, le CM réalise généralement une masse arrondie, bien limitée, lisse, pouvant atteindre 10 à 15 cm de diamètre. A la coupe, sa paroi est épaissie de 4 à 5 cm et bien limitée de couleur blanchâtre avec des franges papillaires. Il contient du mucus, du sang ou des débris.

Histologiquement, l'épithélium est mucipare régulier.

- Le siège est corporeo-caudale dans  $\frac{3}{4}$  des cas (1).
- Circonstances de découverte :
  - Le CM est dans  $\frac{1}{4}$  des cas asymptomatique et donc de découverte fortuite.
  - Les principaux signes révélateurs se récapitulent dans plus de  $\frac{2}{3}$  des cas à l'existence de douleurs abdominales.
- Le diagnostic de CM :
  - Le diagnostic est facile, chez une femme sans antécédents pancréatiques qui présente sur la TDM un volumineux kyste, bien limité hypodense, dont la paroi se rehausse après injection.
  - Par contre, l'existence d'un kyste de 3 cm de diamètre de siège céphalique pose un problème diagnostique. Dans ce cas l'échoendoscopie apporte des précisions en faveur d'une lésion mucineuse : contenu hypoéchogène, riche en mucus, végétation endokystique, dont la ponction écho guidée ramène un liquide épais, visqueux, difficile à aspirer, riche en mucus, à concentration élevée en ACE ( $> 400$  ng/ml) et CA72\_4  $>40$ u/ml, contenant des cellules mucipares.
  - Le diagnostic de CM est aussi difficile en cas de tumeur communicante avec le système canalaire pancréatique (6% des cas) aggravant le risque de confusion avec un pseudo kyste.
  - La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (PRE) si doute entre une tumeur mucineuse et un pseudo kyste.

➤ Le traitement :

- Le principe d'une exérèse pancréatique réglée comme seul traitement est admis, en raison du risque d'évolution maligne.

Le diagnostic de cette néoplasie ne peut être établi qu'après un examen anatomopathologique complet de la pièce de résection pancréatique.

L'intérêt d'une biopsie extemporanée est limité vu qu'elle ne permet un diagnostic de tumeur mucineuse qu'une fois sur deux en raison du caractère incomplet du revêtement épithélial. Mais la présence de ce revêtement permet d'exclure le pseudo kyste.

#### **4. Cystadénocarcinomes pancréatiques (CK) :**

Ils représentent 15% des TKP.

- Ils sont définis comme des carcinomes localisés ou massifs à forme kystique avec un aspect uni ou multiloculaire, développés aux dépens d'un revêtement épithélial cylindrique muco-sécrétant. Le critère de malignité est représenté par la présence de formations papillaires intrakystique irrégulières et bourgeonnantes et d'atypies nucléaires.
- La localisation céphalique a été observée dans la moitié des cas.
- Sur le plan clinique : les principaux signes révélateurs sont les douleurs abdominales (80%), l'ictère se voit dans 30% des cas. La palpation d'une masse abdominale est retrouvée dans 15% des cas, un diabète sucré contemporain à la découverte du CK est noté dans 15% des cas.
- Le diagnostic des CK est morphologique, cytologique et biologique.
  - Le cystadénocarcinome pancréatique se présente sur l'échographie comme un macrokyste à paroi épaisse et à contenu partiellement solide. On peut avoir une composante tissulaire dans 88% des cas. Des calcifications sont présentes dans 8 à 38% des cas.

- La TDM abdominale montre les mêmes aspects que l'échographie.
- Une ponction échoguidée se discute en cas de doute diagnostique avec un pseudo kyste, devant une tumeur fistulisée dans le canal de Wirsung, devant une tumeur non résécable ou de métastases : la concentration d'ACE du CA 19\_9 et des mucines M1 est très élevée.
- La pratique d'une échoendoscopie est limitée par la taille de ces cancers.

➤ Le traitement des CK :

- Une résection pancréatique avec curage ganglionnaire de principe. L'extension de l'exérèse aux organes de voisinage (et à l'axe veineux mésentérico-porte) si nécessaire est justifiée.

- Le taux de résécabilité peut atteindre 75%. L'envahissement ganglionnaire est noté dans 25% des cas.
- La survie jusqu'à 5 ans des CK réséqués dépasse 50%.
- Par contre le pronostic des CK non résécables en raison de l'extension locorégionale ou métastatique se rapproche de celui des adénocarcinomes.
- Après résection à visée curative, une radiochimiothérapie adjuvante paraît justifiée.

## **5. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP)**

- La TIPMP est une prolifération adénomateuse avec production de mucus. Elle est responsable d'une dilatation du système canalaire pancréatique. Elle contient des sécrétions mucoïdes et possède un épithélium d'architecture hyperplasique papillaire, micropapillaire ou plane avec dysplasie de la paroi canalaire par une muqueuse en prolifération adénomateuse ou adénocarcinomeuse de la lumière canalaire par la substance mucoïde. Elle entraîne une dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires.
- Le tableau clinique révélateur est fait dans la plupart du temps de douleurs

abdominales, diarrhées, alors que peu de patients décrivent des symptômes évocateurs d'une affection bilio-pancréatiques : ictère choléstatique

- Le diagnostic de TIPMP peut être de découverte fortuite dans un quart des cas, à l'occasion d'un bilan sanguin systématique avec une augmentation de l'amylasémie ou d'un examen morphologique.

L'échographie abdominale montre une dilatation du conduit de Wirsung ou des canaux secondaires sans obstacle pancréatiques ou ampullaire identifiable en aval de la dilatation. Les images kystiques prennent un aspect "en grappes de raisin".

Sur la TDM les images sont hyperdenses et se rehaussent après opacification intraveineuse.

L'échoendoscopie permet de préciser le contenu du canal principal et des petits canaux (tumoraux ou mucoïdes) et met en évidence la communication entre la dilatation kystique et le canal principal qui est dilaté et affine le bilan d'extension loco régional.

- Le traitement : Seule l'exérèse chirurgicale permet la guérison et qui est fonction de la localisation et de l'étendue de la tumeur, d'où l'importance de la pancréatoscopie per opératoire exploratrice et des examens extemporanés des adénopathies satellites de la tranche de section pancréatique.

## **6. Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas (TPPS)**

- Ce sont des tumeurs très rares à potentiel malin et représentent 4% des TKP.
- Le diagnostic repose sur le contexte et l'imagerie :

- Elles concernent surtout des jeunes filles et des femmes jeunes dans 82% des cas à l'âge moyen de 26 ans. Elles se manifestent dans la moitié des cas par une masse abdominale qui peut être douloureuse dans 1/3 ces cas ; et dans 10% des cas, la découverte est fortuite sur un examen morphologique ou en peropératoire. Elles peuvent se révéler aussi des métastases péritonéales et/ou hépatiques synchrones.

- Ces TPPS sont de volumineuses tumeurs d'une dizaine de centimètres de diamètre, arrondies et fluctuantes. Elles sont bien limitées par une capsule. L'aspect est souvent celui d'une masse solide avec des zones solides qui prédominent en périphérie et des zones kystiques remplies d'un matériel nécrotique rouge brunâtre.

· Le rehaussement de la paroi au scanner, l'hétérogénéité du contenu, les calcifications sont les signes les plus fréquents.

· L'IRM : Les lésions sont bien limitées avec des zones hyper intenses sur les séquences pondérées en T1, qui correspondent à des foyers hémorragiques. Sur les séquences pondérées en T2, les lésions sont habituellement hétérogènes, avec des zones en hyper signal et d'autres en hypo ou iso signal. La capsule est bien identifiée, sous forme d'un liseré hypo intense sur les séquences pondérées en T1.

- La ponction échoguidée : Se fait en préopératoire sous contrôle échographique ou tomodensitométrique (14,95). Elle met en évidence des prélèvements riches en cellules épithéliales tumorales qui s'organisent en structures pseudo papillaires constituées d'axes fibrovasculaires grêles.

➤ Le traitement : généralement le traitement des TPPS est nécessairement une exérèse pancréatique réglée en raison de leur caractère potentiellement malin mais limité. Le pronostic de ces cancers réséqués est en règle excellent. La simple énucléation expose à l'abandon d'un reliquat capsulaire et à la récurrence. Cependant quelques tumeurs s'avèrent très agressives avec métastases hépatiques ou péritonéales et sont donc de mauvais pronostic.

## **7. Tumeurs neuroendocrine à forme kystique (TNE)**

- Elles sont très rares. L'âge moyen de survenue est de 53 ans avec prédominance féminine et localisation préférentielle au niveau caudale.
- Elles sont généralement bénignes, entrant dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple de type 1 ou NEM1 ; associant des tumeurs pancréatiques multiples, une hyperplasie parathyroïdienne et/ou un adénome hypophysaire. Il s'agit surtout de tumeurs non sécrétantes.
- En dehors du contexte de NEM1, le diagnostic préopératoire s'appuie sur l'échoendoscopie, la TDM, l'IRM et l'apport de la scintigraphie qui rechercheront des tumeurs dont le diamètre est inférieur à 2 cm.

## **CHAPITRE II : PANCREATITE AIGUE [100] [101] [102]**

### **I. INTRODUCTION**

La pancréatite aiguë (PA) : est un processus inflammatoire aiguë du pancréas dû à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes.

Elle pose peu de problèmes diagnostiques, néanmoins la recherche de son étiologie peut être délicate. Cette recherche est importante tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention de sa récurrence. Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des PA dans notre contexte.

Il existe deux formes de pancréatite aiguë : la pancréatite aiguë bénigne, appelée œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, la forme la plus grave.

### **II. PHYSIOPATHOLOGIE**

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et reposent sur deux théories peuvent être associés : la théorie canalaire et la théorie acineuse. Suivant ces théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique :

- L'autodigestion de la glande pancréatique ;
- La stimulation excessive des cellules pro-inflammatoires ;
- Les phénomènes vasculaires.

Quelle que soit l'étiologie de la pancréatite, le phénomène initiateur de la maladie semble bien se placer au sein même de la cellule acineuse. En effet, ces cellules contiennent sous forme de zymogènes des enzymes protéolytiques (trypsinogène) ou lipolytiques (PLA2) et sous forme de lysosomes des hydrolases comme la cathepsine B. L'atteinte cellulaire induit la colocalisation des protéases

inactives avec les hydrolases lysosomales, ce qui déclenche une activation prématurée des enzymes avec exocytose pathologique des zymogènes dans l'espace interstitiel. Cependant, il n'existe à l'état normal dans le sac pancréatique que de faibles quantités d'inhibiteurs spécifiques de la trypsine ou non spécifiques comme l'alpha-2-macroglobuline, insuffisantes pour neutraliser cette libération massive. L'activation en cascade des pro-enzymes (trypsinogène - chymotrypsinogène – pro-élastase – phospholipase) induit une réponse de la cellule acineuse qui accentue l'atteinte cellulaire et provoque un recrutement de l'ensemble des leucocytes et des cellules endothéliales au milieu de la glande pancréatique. Cette réponse inflammatoire locale va susciter la production excessive de médiateurs de l'inflammation telle que l'interleukine 1 (IL1), l'IL6 et l'IL8. Le niveau de tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ) relargué par les macrophages de la glande pancréatique est complètement corrélé à la sévérité de l'atteinte dans la pancréatite expérimentale. Un niveau élevé de stress oxydant avec altération de la microcirculation au niveau pancréatique et élévation de la perméabilité vasculaire et feedback neurogène contribue ainsi à la sévérité de l'atteinte. La mort cellulaire survient par apoptose, voire nécrose dans les cas les plus graves. Cette atteinte locale s'accompagne d'un syndrome inflammatoire plus ou moins intense et prolongé accompagné d'autres manifestations systémiques pouvant aboutir à une défaillance multi-viscérale : défaillance cardiovasculaire, détresse respiratoire aiguë, insuffisance rénale aiguë, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

L'ensemble des données physiopathologiques permet de comprendre toute valeur que peut représenter aujourd'hui le dosage de certains marqueurs biologiques pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité de la PA, le risque de complication et de mortalité, voire pour l'étiologie. Le marqueur idéal qui serait exclusif n'existe bien sûr pas.

### III. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de pancréatite aiguë, associe la douleur abdominale et une augmentation des enzymes pancréatiques. La première description des éléments cliniques et pathologiques de la pancréatite aiguë (PA) date de 1889. Or, le diagnostic est souvent difficile malgré la disponibilité de nombreux moyens diagnostiques biologiques et radiologiques, comme le prouvent les séries autopsiques, avec une incidence de 30 à 40 % de pancréatites non diagnostiquées.

Le diagnostic de PA est posé lorsqu'au moins deux des trois critères suivants sont remplis :

- Signes cliniques typiques avec des douleurs épigastriques en ceinture irradiant dans le dos.
- Taux de lipasémie élevé avec valeur  $>3 \times$  supérieures à la norme.
- Résultats typiques à l'imagerie (TDM / IRM).

#### 1. Clinique :

##### 1.1. Signes fonctionnels :

- Douleur abdominale : Elle est typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc (en chien de fusil), irradiant dans le dos. Elle se répand secondairement à tout l'abdomen.
- Nausées et vomissements : Ils constituent le second symptôme et sont le plus souvent bilieux.
- Arrêt des matières et des gaz

## 1.2. Signes physiques :

Dans les pancréatites aiguës bénignes, l'état général des patients reste conservé, l'examen physique est souvent pauvre, seule une sensibilité épigastrique peut être retrouvée. En cas de Pancréatite aiguë sévère, l'état général des patients est altéré, avec un aspect toxique. Des signes neuropsychiatriques ou une altération de la conscience peuvent être objectivés (20% des PA). Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3ème secteur) ou une tachycardie (douleur intense, déshydratation) sont retrouvées dans 20 à 30% des cas.

- Fièvre : Une fièvre modérée est souvent présente au début de l'affection
- Ictère et sub-ictère : Un ictère, signe de l'obstruction biliaire associée et de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë,
- Défense abdominale : Diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit
- Météorisme abdominal.
- Empâtement/Masse abdominale : L'examen physique trouve une masse épigastrique ou sus ombilicale.

**1.3. Signes de gravité** : L'examen clinique à l'admission peut objectiver des signes de gravité qui peuvent conditionner le pronostic de la PA : État de choc, insuffisance rénale et une détresse respiratoire.

**1.4. D'autres éléments** de l'examen physique : Des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen), d'apparition tardive et non spécifique, sont retrouvées en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique.

## **2. Paraclinique :**

### **2.1 Biologie :**

#### **2.1.1 La lipasémie :**

Une augmentation des taux de lipase peut être mesurée environ 3–6 heures après le début des symptômes. La valeur max est atteinte après environ 24 heures. En cas d'évolution non compliquée, la normalisation s'opère généralement après 4–14 jours. L'amylase diminue plus rapidement que la lipase.

Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë. L'augmentation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la pancréatite aiguë.

Le dosage de la lipasémie ne faut pas être fait chez un malade asymptomatique ou dont les symptômes n'évoquent pas clairement le diagnostic de pancréatite aiguë. Ce n'est un examen ni de dépistage, ni d'évaluation de la gravité, ni de surveillance.

L'utilité de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontrée. Ainsi dans de nombreuses études, il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie, et de doser seulement la lipasémie.

#### **2.1.2 NFS, plaquettes :**

L'hyperleucocytose est fréquente dans les pancréatites aiguës et faisait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm<sup>3</sup>, même en l'absence d'infection.

#### **2.1.3 Fonction rénale :**

Ses modifications peuvent révéler soit une insuffisance rénale fonctionnelle, soit une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic.

### 2.1.4 Glycémie :

La découverte d'une hyperglycémie pendant un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA.

### 2.1.5 CRP :

La C-Réactive Protéine (CRP) est envisagée comme un marqueur potentiel de nécrose.

### 2.1.6 ALAT / ASAT :

Dans les pancréatites d'origine lithiasiques, le taux des transaminases hépatiques varie généralement de la limite supérieure de la normale jusqu'à deux fois la normale.

## 2.2 Imagerie :

Quand le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu d'effectuer un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire dans le cadre de la recherche d'une étiologie, afin d'évaluer la gravité et l'aggravation secondaire à la recherche des complications.

### 2.2.1 Radiographie standard :

**a. L'ASP :** A une place limitée dans le diagnostic des pancréatites aiguës, permet d'éliminer d'autres diagnostics comme une occlusion (niveau hydro-aériques) ou bien une perforation en visualisant un pneumopéritoine.

**b. Radiographie thoracique :** Elle est réalisée devant toute une urgence abdominale et peut révéler l'existence d'épanchement pleural qui prédomine souvent à gauche, il apparaît 36-48 heures après le début des symptômes. La radiographie de thorax peut montrer d'autres signes dans le cas des pancréatites aiguës, comme un syndrome alvéolaire diffus, des atélectasies basales dans le cadre d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

### **2.2.2 Echographie abdominale :**

C'est un examen opérateur-dépendant et a pour principaux avantages sa facilité, son coût modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires.

Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90%.

### **2.2.3 Tomodensitométrie abdominale :**

La TDM est l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la PA et de ses complications ; elle doit être réalisée au mieux 72 à 96 heures après le début des signes cliniques. Il n'est pas recommandé de la pratiquer de façon précoce car il n'y a aucune preuve que la TDM prématurée améliore les résultats cliniques ou que le dépistage précoce de la nécrose va influencer sur le traitement, et le score de Balthazar n'est pas supérieur aux autres scores cliniques pour prévoir la sévérité de la PA.

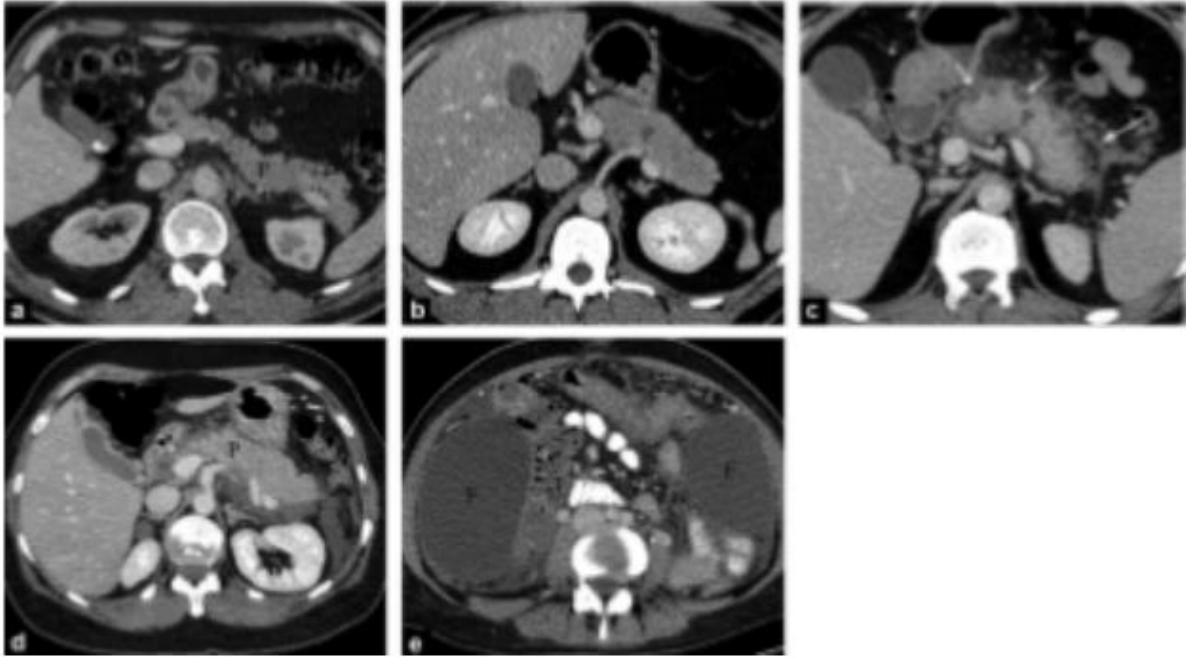
Indications : dans la pancréatite aiguë, la TDM doit être réalisée dans les cas suivants :

- Le diagnostic clinique est incertain.
- Les observations cliniques évoquent une pancréatite aiguë sévère.
- S'il existe une suspicion de pancréatite nécrosante.
- Pour les patients ne présentant pas d'amélioration clinique dans les 72 heures suivant le début d'un traitement médical symptomatique.
- Pour les patients montrant une amélioration au cours du traitement médical initial, mais dont le tableau clinique change brusquement et se traduit par une fièvre, une douleur, une diminution de l'hématocrite ou une hypotension.
- Si une complication est suspectée.
- Chez les patients présentant leur premier épisode de pancréatite aiguë après 40 ans et chez lesquels aucune cause de pancréatite n'est identifiable, une TDM avec produit de contraste doit être effectuée pour éliminer une éventuelle néoplasie.

Le moment idéal pour évaluer les complications par la TDM est de 72 heures après le début des symptômes. Le scanner permet de poser le diagnostic de la pancréatite aiguë et de la stadifier selon le score de gravité de Balthazar :

<b>Activité</b>	<b>Description</b>
<b>TDM</b>	Grade A : Pancréas normal
	Grade B : Elargissement focal ou diffus du pancréas
	Grade C : Infiltration de la graisse péri-pancréatique
	Grade D : Une coulée de nécrose unique
	Grade E : Plus d'une coulée de nécrose ou une bulle de gaz
<b>Angio-TDM</b>	Pas de nécrose
	Nécrose inférieure à 30%
	Nécrose entre 30 et 50%
	Nécrose de plus de 50%
<b>Résultats</b>	Si score inférieur 4 : morbidité de 8 % et mortalité de 3%
	Si score de 4 et 6 : morbidité à 35 % et mortalité à 6 %
	Si score de 7 à 10 : morbidité à 92 % et mortalité à 17 %

**Tableau 6:** Score de Balthazar modifié



**Figure 28:** coupes transversales d'une TDM abdominale montrant les grades de la PA  
a : grade A : pancréas normal ; b : grade B : hypertrophie pancréatique ; c : grade C : inflammation pancréatique et de la graisse péripancréatique (flèche longue) (de petites zones nécrotiques superficielles [petites flèches] sont également visibles) ;d : grade D : épanchement péripancréatique isolé (F) ; e : grade E : deux épanchements liquidiens (F).

#### 2.2.4 Ponction scano ou écho-guidée :

La ponction dirigée avec examen bactériologique direct et culture(EBDC) permet le diagnostic de l'infection de la nécrose. La ponction n'est indiquée que chez les malades présentant un faisceau d'arguments cliniques, tomodynamométriques et biologiques faisant suspecter l'infection de la nécrose. La ponction systématique n'est pas justifiée.

### 2.2.5 Imagerie par résonance magnétique

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patientes enceintes ou présentant une altération de la fonction rénale.

Elle permet principalement le dépistage de l'hypertrophie pancréatique et des anomalies du signal glandulaire, et contribue au diagnostic des étiologies lithiasiques des PA.

#### **Tableau. Critères de la Classification d'Atlanta pour le diagnostic de la pancréatite aiguë**

- Le diagnostic de la pancréatite s'effectue lorsqu'au moins deux des trois critères suivants sont présents :

<b>Critère clinique</b>	<b>Douleurs abdominales soudaines, constantes et intenses à l'épigastre qui irradient au dos.</b>
<b>Critère biochimique</b>	Lipase pancréatique (et/ou amylase pancréatique) 3 x supérieure à la normale
<b>Critère radiologique</b>	Signes d'inflammation près du pancréas à l'imagerie médicale

**Tableau 7:** Critères tirés de Banks et al. (2012)

## IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

La recherche des étiologies des PA peut être délicate, cette enquête est majeure tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention de sa récurrence. Il est admis que la lithiase biliaire représente la cause principale des PA dans notre contexte.

### 1. Origine biliaire (30%-50% des PA)

La physiopathogénie de la PA biliaire n'est pas totalement élucidée, pourtant la séquence des événements serait celle-ci : à partir d'une lithiase vésiculaire, il y a migration d'un calcul dans la voie biliaire. Il s'agit d'une impaction, généralement transitoire, au niveau de la jonction biliopancréatique avec, pour conséquence, spasme ou œdème de la région oddienne. Ces éléments seraient suivis d'un reflux biliopancréatique, duodéno pancréatique et/ou d'une hypertension intracanalairé pancréatique à l'origine de l'activation enzymatique intra pancréatique. L'infection pourrait aussi intervenir en association ou pas avec ces mécanismes. Le diagnostic d'une origine biliaire au plan clinique n'a pas de grande particularité si ce n'est l'âge supérieur à 50 ans, le sexe féminin et des antécédents de douleurs de l'hypochondre droit. Un tableau d'angiocholite est bien sûr lui également plus évocateur de PA biliaire.

Au plan biologique, une élévation des enzymes hépatiques (ALAT supérieures à 2N, PAL supérieures à 2,5N) sont également de bons marqueurs de l'origine biliaire de la pancréatite. Ces critères biologiques avaient été décrits par Blamey (âge, sexe féminin, élévation des phosphatases alcalines, des ALAT et de l'amylase) et ont été récemment revus par une étude multicentrique française qui retient essentiellement l'âge, le sexe féminin et une élévation des ALAT. L'échographie abdominale, bien qu'entravée par un iléus intestinal souvent présent à la phase initiale de la PA, s'attache à détecter une lithiase vésiculaire (bien que sa seule présence ne soit pas toujours un argument formel en faveur de l'origine biliaire de la PA) ou une dilatation

des voies biliaires. La TDM permet ainsi de visualiser des calculs vésiculaires, une dilatation des voies biliaires et, plus rarement, un calcul cholédocien, mais ses performances sont mauvaises dans cette indication. L'intérêt de la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique nucléaire (CPRM) ou de l'échoendoscopie en urgence au cours de la PA n'est pas validé. Il faut enfin noter que, quelle que soit la gravité de la PA, les patients sont mis systématiquement à jeun et éventuellement en nutrition parentérale. Cette condition est liée à une augmentation de la fréquence du sédiment ou sludge vésiculaire.

## **2. Origine alcoolique**

L'intoxication alcoolique vient au 2ème rang et elle est responsable de 35 % des pancréatites aiguës. Elle est suspectée comme cause directe de pancréatite aiguë en face aux éléments suivants :

- Patient de sexe masculin.
- Notion d'alcoolisme chronique
- Echographie et/ ou scanner abdominal montrant un foie stéatosique ou présentant des déformations des contours, du volume et d'échostructure évocatrices de cirrhose.

## **3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques**

La recherche d'une néoplasie à l'origine d'une PA doit être une priorité après avoir éliminé les causes alcoolique et biliaire, principalement en cas de première poussée chez un patient de plus de 50 ans. Il faut impérativement effectuer une scanographie, une IRM pancréatique et une échoendoscopie en cas de doute diagnostique. La PA dans ce contexte est secondaire à l'obstruction canalaire due au cancer. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes : Adénocarcinome, tumeur neuroendocrine, tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse (TIPMP), cystadénome mucineux (cystadénome séreux rarement symptomatique) ou tumeur pseudopapillaire et solide(TPPS), etc.

Les autres causes obstructives sont :

- Les variations anatomiques comme le pancréas divisum dont la fréquence est de 5 à 7% dans la population générale.
- Des sténoses canalaire secondaires à un traumatisme pancréatique violent ou secondaires à une destruction canalaire suite à un antécédent de pancréatite grave avec rupture canalaire.

#### **4. Pancréatites aiguës métaboliques**

L'hypertriglycémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas, mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Elle est secondaire à une Hyperlipoprotéïnémie de type I ou V (voire IV) ou exceptionnellement à un diabète ou à une maladie alcoolique.

L'hypercalcémie peut entraîner une PA dans moins d'1% des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L. Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, et rarement à la prise de vitamine D, d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale. La calcémie peut être diminuée à la phase précoce de la PA sévère, il faut donc répéter son dosage plus tardivement et à l'inverse une calcémie normale, ou juste en dessous de la normale à la phase initiale d'une PA sévère, n'est pas fréquente et doit attirer l'attention du clinicien.

#### **5. Pancréatites aiguës iatrogènes**

Les pancréatites post CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites opératoires d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études. Il s'accompagne d'une ascension significative de la lipase et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE. Tout geste chirurgical et même extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la

chirurgie sus mésentérique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2%). Exceptionnellement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées.

## **6. Pancréatites aiguës infectieuses**

Les causes infectieuses sont exceptionnelles, d'avantage virales (virus herpésien, CMV, hépatites virales, VIH, coxsackies, ECHO-virus) ou parasitaires (migration de larves d'ascaris par le sphincter d'Oddi, cryptosporidies).

Le diagnostic de PA infectieuse est évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelques jours à quelques semaines avant l'épisode de la PA.

## **7. Pancréatites aiguës médicamenteuses**

Les pancréatites aiguës médicamenteuses sont généralement bénignes et leur fréquence ne dépasse pas 1 % des PA. Les mécanismes sont divers (allergie, idiosyncrasie, dose-dépendance). Le diagnostic est évoqué en l'absence d'autre cause classique de pancréatite aiguë devant une poussée survenant peu après l'introduction du médicament ou après augmentation des doses, la pancréatite étant résolutive et sans récurrence après arrêt définitif du médicament impliqué.

L'azathioprine, les cyclines, le furosémide, les anti-rétroviraux ou les œstrogènes sont entre autres incriminés dans la genèse d'une PA. La chronologie des événements doit être établie avec précision pour en prouver l'imputabilité.

## **8. Auto-immunes**

Il s'agit d'une affection concernant soit le pancréas seul, soit le pancréas et les voies biliaires avec association fréquente aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn ou rectocolite ulcéreuse), à un lupus érythémateux disséminé ou du syndrome de Gougerot-Sjögren.

## **9. Affections génétiques**

La PA survient au cours de la mucoviscidose (aux formes frustes) et la pancréatite chronique héréditaire.

## **10. Autres causes**

- La PA traumatique survient après traumatisme abdominal violent ou par plaie arme blanche ou par arme à feu.
- Les PA dites « d'origine vasculaire » ont été décrites au cours d'états d'hypotension ou d'ischémie ou au cours d'une atteinte inflammatoire de type vascularite.
- Les PA idiopathiques qui représentent environ 10% des PA. le diagnostic de PA idiopathique se retient lorsque aucune étiologie évidente ne se dessine après un bilan initial.

## V. DIAGNOSIC DE GRAVITE

Il est nécessaire de reconnaître la gravité d'une PA en établissant précocement un pronostic afin d'orienter le patient vers une unité de réanimation et de mettre en œuvre des moyens diagnostiques et thérapeutiques adaptés aux complications redoutées, surtout infectieuses.

La symptomatologie initiale n'a qu'une valeur diagnostique : notamment, les constatations de la palpation abdominale, l'intensité de la douleur abdominale, la présence de vomissements n'ont pas de signification pronostique.

Les taux sériques d'amylase et de lipase n'ont qu'un intérêt diagnostique : il n'existe aucune liaison entre la mortalité et la valeur des taux sériques des enzymes pancréatiques.

Par ailleurs, l'étiologie de la PA ne préjuge en rien de l'évolution péjorative ou non.

**1. Les critères liés au terrain :** L'âge > 80 ans, l'obésité (IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup>) et l'existence d'une insuffisance organique chronique (cardiaque, rénale, hépatique, pulmonaire) sont associés à une aggravation du pronostic.

**2. Les défaillances d'organes :** Elles sont associées à l'importance de la réaction inflammatoire dans la phase précoce ou secondaire à une infection dans la phase tardive, en rapport avec un sepsis sévère voire un choc septique. La remarque d'une seule défaillance d'organe est une indication de transfert en unité de réanimation. On recherchera :

- Un état de choc.
- Une insuffisance rénale aiguë.

- Une détresse respiratoire aiguë (DRA), conséquence d'un œdème pulmonaire lésionnel évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), grevant nettement le pronostic vital de la première semaine.
- Des troubles de la conscience.
- Une coagulopathie, surtout avec thrombopénie.

**3. Les scores biocliniques :** Les scores de Ranson et d'Imrie ont été particulièrement développés pour prédire la gravité d'une PA. Ils permettent de classer presque trois quarts des malades mais tendent à surestimer la gravité des PA biliaires.

Score de Ranson	Score d'Imrie
<b>A l'admission</b>	Âge > 55 ans
Age > 55 ans	Leucocytes > 15000/mm <sup>3</sup>
Leucocytes > 16000/mm <sup>3</sup>	Glycémie > 10 mmol/L (sauf diabète)
Glycémie > 11 mmol/l (2 g/l)	PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
LDH > 1.5 * Normale	Urée sanguine > 16 mmol/L
ASAT > 6 * Normale	Calcémie < 2 mmol/L
<b>Dans les 48 heures</b>	Albuminémie < 32 g/L
Baisse hématocrite > 10 %	LDH > 600 U/L (3,5 * Normale)
Augmentation urémie > 1.8 mmol/l	ASAT > 100 U/L (2 * Normale)
Calcémie < 2 mmol/l	
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg	
Baisse bicarbonates > 4 mEq/l	
Séquestration liquides > 6l	

**Tableau 8:** score de Ranson et d'Imrie

**4. Les scores morphologiques** : L'index de sévérité de Balthazar, prédictif de mortalité, repose sur la gradation de l'inflammation pancréatique et péri-pancréatique et sur l'étendue de la nécrose de la glande pancréatique. La tomodensitométrie abdominale sans puis avec injection de produit de contraste est réalisée au mieux 48 à 72 heures après le début des symptômes. L'injection de produit de contraste est nécessaire pour évaluer le degré de nécrose pancréatique.

## VI. COMPLICATIONS

### 1. Hémodynamiques :

Les PA graves peuvent d'emblée se présenter comme un choc vasoplégique lié à la sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires.

### 2. Respiratoires :

**1.1. Le SDRA :** Il s'agit d'un œdème lésionnel par accroissement de la perméabilité de la membrane alvéolo-interstitielle secondaire à la synthèse en grande quantité de cytokines pro-inflammatoires. Sa prise en charge reste souvent symptomatique et ne présente aucune spécificité.

**1.2. Un épanchement pleural gauche, voire bilatéral :** Il est réactionnel à la pancréatite aiguë (PA) ou conséquence d'une fistule pancréatico-pleurale.

### 3. Rénales

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est présente dans 20% des cas, de mécanisme en majorité fonctionnel, multifactorielle (hypovolémie vraie induite par la création d'un 3ème secteur et/ou par des vomissements importants associés, choc vasoplégique). Secondairement, une nécrose tubulaire aiguë ischémique peut s'installer.

### 4. Hématologiques

**4.1 La thrombopénie :** Elle est fréquente et peut-être associée à une CIVD à la phase aiguë, ou même gravissime.

**4.2 Les thromboses veineuses :** Surtout au niveau splénique, mésentérique ou du tronc porte, elles sont fréquentes et favorisées par l'inflammation majeure.

L'anémie : Elle survient secondairement et est multifactorielle : inflammatoire, saignements divers aggravés par la coagulopathie fréquemment associée, carences vitaminiques associées au terrain dans le cas des pancréatites aiguës alcooliques.

## 5. Digestives

**5.1 Complications digestives associées** directement à l'érosion des coulées de nécrose. Il s'agit d'ulcères et même de perforations duodénales, gastrique, grêlique, colique ou des voies biliaires. De plus, des fistules internes abdominales ou communiquant avec la plèvre ou la peau peuvent survenir.

**5.2 Colite ischémique** : L'état de choc initial peut provoquer secondairement une ischémie mésentérique par hypotension prolongée ou par vasoconstriction en cas d'utilisation d'amines vasopressives à des posologies élevées.

**5.3 Le syndrome du compartiment abdominal** : Défini par une augmentation de la pression intra-abdominale associée à une défaillance viscérale (insuffisance rénale aiguë oligo-anurique, cytolyse hépatique, défaillance circulatoire, ischémie mésentérique ou détresse respiratoire par compression thoracique), il résulte de l'association de coulées de nécrose, d'un œdème viscéral, et du syndrome occlusif lié à l'iléus réflexe. En pratique, la pression intravésicale est un bon reflet de la pression intraabdominale avec une valeur considérée comme pathologique au-delà de 15mmHg. La prise en charge spécifique peut aboutir à une prise en charge chirurgicale en cas d'échec du traitement médical symptomatique.

## 6. Infectieuses

**6.1 Les surinfections de coulées de nécrose ou les abcès pancréatiques** : Ils sont présents dans presque un tiers des pancréatites aiguës nécrosantes et volontiers polymicrobiens (bactériens et quelquefois fongiques). Classiquement, ces complications apparaissent après 8 jours d'évolution et le risque persiste pendant plusieurs semaines. L'infection des coulées de nécrose a un impact pronostique majeur puisque responsable de 50 à 80% des décès.

**6.2 Complications aspécifiques de la réanimation :** Chez les patients hospitalisés en réanimation dans le contexte de pancréatites aiguës graves, les complications infectieuses sont fréquentes du fait d'un séjour généralement prolongé : les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, les infections liées aux cathéters, les infections urinaires sur sonde à demeure, la cholécystite de réanimation.

## **7. Diverses**

**7.1 Un état confus avec désorientation temporo-spatiale,** agitation peut se voir à la phase initiale.

### **7.2 La maladie de Weber-Christian (cytostéatonécrose)**

C'est une atteinte cutanée rare qui aboutit à la nécrose du tissu graisseux hypodermique.

## **8. Tardives**

**8.1 Les pseudo-kystes pancréatiques :** Ce sont des collections de suc pancréatique, intra ou extra-pancréatiques dont la fréquence est variable (10 à 50% des PA nécrosantes se compliquent de pseudo-kystes) et qui apparaissent au moins 1 mois après le diagnostic initial. Les pseudo-kystes ont leurs complications propres : compression extrinsèque des organes adjacents (voies biliaires, estomac, duodénum...), infection, rupture, hémorragie intra-kystique.

**8.2 L'insuffisance pancréatique exocrine :** Elle se traduit par des diarrhées chroniques avec selles claires, nauséabondes, type « mastic » avec stéatorrhée. Elle ne survient qu'après une destruction de plus de 90% du pancréas.

**8.3 L'insuffisance pancréatique endocrine :** Elle peut aboutir à un diabète insulino-dépendant ou non. Elle s'intègre dans le cadre des pancréatites chroniques calcifiantes évoluées dont la majorité est de cause alcoolique.

## VII. TRAITEMENT

### 1. Pancréatite aiguë bénigne

L'hospitalisation en service de gastro-entérologie avec mise à jeun est la règle. Il n'existe pas de traitement spécifique de la pancréatite aiguë ; la prise en charge est symptomatique avec la rééquilibration hydro-électrolytique et le contrôle de la douleur nécessitant dans la plupart des cas des antalgiques de palier III.

La reprise de l'alimentation orale est possible après 24 à 48 heures sans douleur. Une anticoagulation préventive par Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) en l'absence d'insuffisance rénale est indiquée.

La surveillance clinico-biologique et radiologique rapprochée est indispensable pour réorienter le patient vers une unité de réanimation en cas d'aggravation.

### 2. Pancréatite aiguë grave

L'admission en unité de réanimation ou de soins intensifs est indispensable en cas d'une ou plusieurs défaillances d'organes. Le traitement reste symptomatique, y compris sur les défaillances d'organes : remplissage vasculaire massif, d'autant plus s'il existe une insuffisance rénale aiguë d'allure fonctionnelle voire amines vasopressives en cas d'hypotension persistante, oxygénothérapie, équilibration hydro-électrolytique.

La sonde nasogastrique en aspiration est nécessaire en cas d'iléus réflexe avec vomissements.

La surveillance clinico-biologique et radiologique est essentielle : monitoring hémodynamique, saturation en oxygène, examen abdominal, diurèse mais aussi paramètres inflammatoires, prélèvements infectieux, créatinine et scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste tous les 7 à 10 jours pour suivre l'évolution des coulées de nécrose.

La nutrition entérale doit être débutée précocement du fait de l'hypercatabolisme majeur et du jeûne prolongé de ces patients. La voie jéjunale est mieux tolérée par rapport à une sonde nasogastrique. La nutrition parentérale (NP) ne doit être prescrite qu'en cas d'alimentation entérale impossible car elle favorise la translocation bactérienne et donc majore le risque d'infection de coulée de nécrose.

Aucun traitement spécifique, surtout immunomodulateur n'a prouvé son efficacité.

L'antibioprophylaxie pour la prévention des infections de coulée de nécrose n'est pas recommandée.

**3. Traitement de la cause :** Le traitement de l'étiologie, s'il est accessible, est primordial : il peut s'agir de l'extraction d'une lithiase biliaire en cas d'angiocholite associée, de la correction d'une hypercalcémie, de l'arrêt d'un médicament.

#### **4. Traitement des infections de coulées de nécrose**

En cas d'infection de coulées de nécrose avérée, la prise en charge se base sur le drainage radiologique sous contrôle échographique ou scanner en association à une antibiothérapie. Une prise en charge chirurgicale par nécrosectomie est une alternative au drainage radiologique.

Le diagnostic est parfois difficile chez des malades dont le tableau clinique de la pancréatite aiguë grave sans composante infectieuse peut mimer un choc septique, la nécrose pouvant rester aseptique. La surveillance clinique, des paramètres inflammatoires et de l'évolutivité des collections est nécessaire et orientera vers la ponction de ces collections à visée diagnostique.



# *Conclusion*

Les tumeurs du pancréas sont un véritable problème de santé publique et un véritable drame pour le malade et son entourage. La classification de ces tumeurs repose sur des études anatomopathologiques

Le diagnostic est basé sur des éléments cliniques, biologiques, et radiologiques. L'adénocarcinome canalaire reste la tumeur la plus fréquente du pancréas exocrine.

Le traitement est basé sur la chirurgie et la chimiothérapie trouve sa place en situation adjuvante ainsi que pour les cancers à un stade localement avancé et métastatique.

La pancréatite aiguë est une affection potentiellement grave dont le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose ait étendu, sa prise en charge nécessite une structure multidisciplinaire.

A travers l'analyse des résultats de notre étude et ceux des différentes études, nous avons pu retirer que Le diagnostic différentiel entre pancréatite aiguë isolée et pancréatite aiguë comme manifestation inaugurale d'un cancer pancréatique pose de difficiles problèmes diagnostiques du fait de l'importance des phénomènes inflammatoires qui peuvent parfaitement masquer les signes directs de tumeur si celle-ci est de petite taille, mais le moindre doute justifie un bilan exhaustif aussi bien radiologique qu'endoscopique pour ne pas laisser évoluer une néoplasie et entreprendre un traitement adéquat à un stade précoce de l'évolution de la maladie.



# *Résumés*

## RESUME

**Titre :** Les tumeurs pancréatiques révélées par une pancréatite aiguë

**Auteur :** KHLIFI Abellatif

**Mots-clés :** tumeurs pancréas, pancréatite aiguë, imagerie, chirurgie

Les tumeurs du pancréas sont des maladies dont le développement est silencieux et ne deviennent symptomatiques que lorsqu'ils sont déjà très avancés. Mais la pancréatite aiguë peut nous aider à révéler une tumeur sous-jacente.

L'objectif de notre travail : chercher les circonstances et les éléments qui doivent inciter à évoquer le diagnostic d'une tumeur révélée par une pancréatite plutôt que celui d'une pancréatite aiguë isolée.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant trois patients admis pour prise en charge des tumeurs du pancréas après un épisode de pancréatite aiguë au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat en 2020.

Les trois patients présentaient à leur admission des tableaux cliniques différents. La première patiente a présenté en premier lieu des douleurs épigastriques, en deuxième lieu, il y a été une hémorragie digestive haute et basse. La deuxième patiente a présenté d'abord des douleurs épigastriques transfixiantes, ensuite, il a été remarqué un ictère cholestatique. Enfin, le troisième patient a présenté un ictère cholestatique.

Les patients présentaient à l'imagerie, une masse tumorale développée soit au niveau de la tête, de l'uncus ou de la queue du pancréas avec une dilatation en amont du canal pancréatique principal.

Chez les trois patients, une chirurgie à visée curative a été employée : une spléno pancréatectomie gauche chez la première patiente et une duodéno pancréatectomie céphalique pour la deuxième et le troisième patient.

## ABSTRACT

**Title:** Acute pancreatitis as a possible indicator of pancreatic tumors

**Author:** KHLIFI Abdellatif

**Key words:** pancreatic tumors, acute pancreatitis, imaging, surgery.

Pancreatic tumors are diseases whose development is silent and become symptomatic when they are already very advanced. But acute pancreatitis can help us reveal an underlying tumor.

The purpose of our study is better understanding of the circumstances of these tumors revealed after a first episode of acute pancreatitis.

This study is about three cases of pancreatic tumors in three patients after an episode of acute pancreatitis treated in the department of general surgery in the Mohamed V Military Hospital in Rabat in 2020.

The three patients were suffering from various clinical expressions. The first and second patients reported epigastric pain. The second and third patient had a post cholestatic jaundice. The first patient was reporting a gastrointestinal bleeding.

These patients had, after the abdominal imaging, a mass in the tail, the head proper and the uncinata process of the pancreas.

In all three cases, a resection was achieved: pancreatosplenectomy for the first patient and cephalic duodenopancreatectomy for the second and third patients.

## المخلص

العنوان : التهاب البنكرياس الحاد كمؤشر محتمل لأورام البنكرياس

المؤلف : خليفي عبد اللطيف

الكلمات المفتاحية : أورام البنكرياس - التهاب البنكرياس- الجراحة - الصور الشعاعية

أورام البنكرياس هي أمراض يكون تطورها صامتا وتصبح أعراضا عندما تكون متقدمة جدا بالفعل. لكن التهاب البنكرياس الحاد يمكن أن يساعدنا في الكشف عن ورم كامن.

الغرض من دراستنا هو فهم أفضل لظروف هذه الأورام التي تم الكشف عنها بعد الحلقة الأولى من التهاب البنكرياس الحاد.

تدور هذه الدراسة حول ثلاث حالات أورام البنكرياس في ثلاثة مرضى بعد حلقة من التهاب البنكرياس الحاد الذي تم علاجه في قسم الجراحة العامة في مستشفى محمد الخامس العسكري بالرباط في عام 2020.

كان المرضى الثلاثة يعانون من تعبيرات سريرية مختلفة. أبلغ المريض الأول والثاني عن ألم شرسوفي. كان المريض الثاني والثالث يعاني من اليرقان الكبدي. كان المريض الأول يبلغ عن نزيف في الجهاز الهضمي.

كان لدى هؤلاء المرضى، بعد تصوير البطن، كتلة في الذيل والرأس المناسب و عملية البنكرياس غير المحصنة.

في جميع الحالات الثلاث، تم تحقيق استئصال: استئصال البنكرياس والطحال للمريض الأول واستئصال البنكرياس الاثني عشر الرأسي للمريضين الثاني والثالث.



# *Bibliographie*

- [1]. Available from: <http://globocan.iarc.fr>, accessed on 6/02/2021.
- [2]. Kirkegård J, Gaber C, Lund JL, Hinton SP, Ladekarl M, Heide-Jørgensen U, Cronin-Fenton D, Mortensen FV. Acute pancreatitis as an early marker of pancreatic cancer and cancer stage, treatment, and prognosis. *Cancer Epidemiol.* 2020 Feb;64:101647. doi: 10.1016/j.canep.2019.101647. Epub 2019 Dec 5. PMID: 31811984; PMCID: PMC8112897.
- [3]. Buscail L, Pagès P, Croizet, et al (1998) Is acute pancreatitis in pancreatic cancer underestimated. *Gastroenterology* 114(Suppl 1):A572
- [4]. Steinberg W, Tenner S (1994) Acute pancreatitis. *N Eng J Med* 330(17):1198–210
- [5]. Thomas PC, Nash GF, Aldridge MC (2003) Pancreatic acinar cell carcinoma presenting as acute pancreatitis. *HPB* 5(2):111–13
- [6]. Grimley RP (1978) Acute pancreatitis and pancreatic cancer. *Clin Oncol* 4:373–77
- [7]. Mayday GB, Pheils MT (1970) Pancreatitis: a clinical review. *Med J Austr* 1:1142–4
- [8]. Griñó P, Martínez J, Griñó E, et al (2003) Acute pancreatitis secondary to pancreatic neuroendocrine tumours. *JOP* 4(2):104–10
- [9]. Cameron-Strange A (1983) Acute pancreatitis associated with lymphosarcoma. *Br J Surg* 70:444
- [10]. Niccolini DG, Graham JH, Banks PA (1984) Tumor induced acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 6:188
- [11]. Mujica VR, Barkin JS, Go VLW. Acute pancreatitis secondary to pancreatic carcinoma. *Pancreas* 2000;21:329–32.

- [12]. Tsai MJ, Liao KS, Shih PM, et al. Relapsed acute pancreatitis as the initial presentation of pancreatic cancer in a young man: a case report. *Kaohsiung J Med* 2010;26:448–55
- [13]. Morales-Oyarvide V, Mino-Kenudson M, Ferrone Cristina R, et al. Acute pancreatitis in intraductal papillary mucinous neoplasms: a common predictor of malignant intestinal subtype. *Surgery* 2015;158:1219–25.
- [14]. Leal JN, Kingham TP, D’Angelica MI, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms and the risk of diabetes mellitus in patients undergoing resection versus observation. *J Gastrointest Surg* 2015;19:1974–81
- [15]. Kimura Y, Kikuyama M, Kodama Y. Acute pancreatitis as a possible indicator of pancreatic cancer: the importance of mass detection. *Intern Med* 2015;54:2109–14.
- [16]. Li, Shaojun M.Med; Tian, Bole PhD. Acute pancreatitis in patients with pancreatic cancer: Timing of surgery and survival duration. *Medicine* 96(3):p e5908, January 2017. | DOI: 10.1097/MD.0000000000005908
- [17]. Pelletier A-L, Hammel P, Rebours V, et al. Acute pancreatitis in patients operated on for intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Pancreas* 2010;39:658–61.
- [18]. Carrière C, Young AL, Gunn JR. Acute pancreatitis markedly accelerates pancreatic cancer progression in mice expressing oncogenic Kras. *Biochem Biophys Res Commun* 2009;382:561–5.
- [19]. Moore KL, Dalley AF. *Anatomie Médicale*. éd. de Boeck Université, 2001.
- [20]. Pansky B. *Anatomy of the pancreas: emphasis on blood supply and lymphatic drainage*. *Int J Pancreatol* 1990; 7: 101-8.

- [21]. Oberson JC. DAVID, a computer-aided *atlas of sectional MRI/CT/US anatomy*. éd. Schering Diagnostic, 1996.
- [22]. A.Bouchet, J.Cuilleret. *Anatomie topographique, descriptive fonctionnelle*, Tome 4-4ème édition : 1922-46.
- [23]. Van Damme JP, Bonte J. *Vascular anatomy in abdominal surgery*. éd. Georg Thieme, 1990.
- [24]. Geboes K, Geboes KP, Maleux G. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15: 1-14.
- [25]. Cavdar S, Schirli U, Pekin B. *Celiacomesenteric trunk*. *Clin Anat* 1997; 10: 231-4.
- [26]. Mellièrè D. *Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique*. *J Chir* 1968; 95: 5-42.
- [27]. Kosaka M, Horiuchi K, Nishida K, Taguchi T, Murakami T, Ohtsuka A. *Hepatopancreatic arterial ring: bilateral symmetric typology in human celiacomesenteric arterial system*. *Acta Med Okayama* 2002; 56: 245-53.
- [28]. Ailawadi G, Cowles RA, Stanley JC, Eliason JL, Williams DM, Colletti LM, Henke PK, Upchurch GR. *Common celiacomesenteric trunk: aneurysmal and occlusive disease*. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1040-3.
- [29]. Carles J, Midy D, Saric J, Videau J. *Anatomic basis of vascular distribution in combined removal of liver and pancreas*. *Surg Radiol Anat* 1994; 16: 325-8.
- [30]. Loeweneck H, Feifel G. Lanz Wachsmuth: *Praktische Anatomie; Bauch*. éd. Springer, 2004. 87 22. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Mosca S. *The arterial blood supply of the pancreas: a review. I. The superior pancreaticoduodenal and the anterior superior pancreaticoduodenal arteries. An anatomic and radiological study*. *Surg Radiol Anat* 1995; 17: 97-106.

- [31]. Chong M, Freeny PC, Schmiedl UP. Pancreatic arterial anatomy: depiction with dualphase helical CT. *Radiology* 1998; 208: 537-42.
- [32]. Kimura W, Hirai I, Yamaguchi H, Wakiguchi S, Murakami G, Kimura Y. Surgical anatomy of arteries running transversely in the pancreas, with special reference to the superior transverse pancreatic artery. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 973-9.
- [33]. Superior mesenteric artery. *Surg Radiol Anat* 1996; 18 [Suppl I]: S6-11.
- [34]. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003; 10: 48-56.
- [35]. Zuckerman L. A new system of anatomy. A dissector's guide and atlas. éd. Oxford University press, 1981.
- [36]. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Civeli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. II. The posterior superior pancreaticoduodenal artery. An anatomic and radiological study. *Surg Radiol Anat* 1996; 18: 1-9.
- [37]. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Orazioli D, Bastianini A. The arterial blood supply of the pancreas: a review. IV. The anterior inferior and posterior pancreaticoduodenal arteries, and minor sources of blood supply. An anatomical review and radiologic study. *Surg Radiol Anat* 1997; 19: 203-12.
- [38]. Donatini B. A systemic study of the vascularisation of the pancreas. *Surg Radiol Anat* 1990; 12: 173-80.
- [39]. Falconer CWA, Griffiths E. The anatomy of the blood vessels in the region of the pancreas. *Br J Surg* 1950; 37: 334-44.

- [40]. Bertelli E, Di Gregorio F, Bertelli L, Civeli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. III. The inferior pancreaticoduodenal artery. An anatomical review and radiological study. *Surg Radiol Anat* 1996; 18: 67-74.
- [41]. Mourad N, Zhang J, Rath AM, Chevrel JP. The venous drainage of the pancreas. *Surg Radiol Anat* 1994; 16: 37-45.
- [42]. Crabo LG, Conley DM, Graney DO, Freeny PC. Venous anatomy of the pancreatic head: normal CT appearance in cadavers and patients. *Am J Roentgenol* 1993; 160: 1039-45.
- [43]. Lange JF, Koppert S, van Eyck CHJ, Kazemier G, Kleinrensink GJ, Godschalk M. The gastrocolic trunk of Henle in pancreatic surgery: an anatomo-clinical study. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7: 401-3.
- [44]. Takamuro T, Oikawa I, Murakami G, Hirata K. Venous drainage from the posterior aspect of the pancreatic head and duodenum. *Okajimas Folia Anat Jpn* 1998; 75: 1-8.
- [45]. Kimura W. Surgical anatomy of the pancreas for limited resection. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7: 473-9.
- [46]. Schneider SW, Sritharan KC, Geibel JP, Oberleithner H, Jena BP. Surface dynamics in living acinar cells imaged by atomic force microscopy: identification of plasma membrane structures involved in exocytosis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1997; 94: 316\_21.
- [47]. N.Vaysse. physiologie du pancréas exocrine. *Encycl med chir, hépatologie*, 7-007-A-40, 2005.
- [48]. Principes fondamentaux de gastroenterology, section 2; sécrétions pancréatiques.p:272-280.

- [49]. Konturek SJ, Zabielski R, Konturek JW, Czarecki J. Neuroendocrinologie of the pancreas ; role of brain\_ gut axis in pancreatic secretion. *Eur J Pharmacol* 2003; 481: 1\_4.
- [50]. Item 305 (ex item 155) – Tumeurs du pancréas Collège Français des Pathologistes (CoPath) 2013.
- [51]. W. KÜHNEL. Atlas de Poche d’Histologie. 2ème édition française. Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 1997.
- [52]. J. POIRIER, J.L. RIBADEAU DUMAS, M. CATALA, J.M. ANDRÉ, R.K. GHERARDI & J.-F. BERNAUDIN. Histologie moléculaire, Texte et Atlas. Masson éd., Paris. 1999.
- [53]. J. RACADOT & R. WEILL. Histologie dentaire. 2è éd. Masson. 1973. M. ROSS & al. Histology, a Text and Atlas. 3rd ed. Williams and Wilkins, Baltimore. 1995.
- [54]. A. STEVENS & J.S. LOWE. Human histology. 2nd ed. Mosby, London. 1997.
- [55]. Pancreas - Global Cancer Observatory – IARC ; <https://gco.iarc.fr/>
- [56]. Tazi MA, Benjaafar N, Er-raki A (2009) Registry of cancers of Rabat, incidence of cancers in rabat year 2005
- [57]. Cancer du Pancréas au Maroc ; <https://causesofdeathin.com/pancreas-cancer-in-morocco/>
- [58]. Rastogi T, Devesa S, Mangtani P, et al Cancer incidence rates among South Asians in four geographic regions: India, Singapore, UK and US. *Int J Epidemiol.* 2008;37:147–60. doi: 10.1093/ije/dym219

- [59]. Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P, et al Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg*. 2008;393:535–45. doi: 10.1007/s00423-007-0266-2
- [60]. Bracci PM Obesity and pancreatic cancer: overview of epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Mol Carcinog*. 2012; 51: 53-63. Doi: 10.1002/mc.20778
- [61]. Dominique S. Michaud, ScD; Edward Giovannucci, ScD; Walter C. Willett, DrPH; et al ; JAMA. 2001;286(8):921-929. doi:10.1001/jama.286.8.921
- [62]. **Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al.** Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003;348:1625–38. doi: 10.1056/NEJMoa021423
- [63]. Pancreatitis and the Risk of Pancreatic Cancer *N Engl J Med* 1993; 328:1433-1437DOI: 10.1056/NEJM199305203282001
- [64]. **Ye-Tao Wang, Ya-Wen Gou, Wen-Wen Jin, Mei Xiao and Hua-Ying Fang.** Association between alcohol intake and the risk of pancreatic cancer: a dose–response meta-analysis of cohort studies. *BMC Cancer*, 16(1). Doi:10.1186/s12885-016-2241-1
- [65]. **Gabriella Andreotti\* and Debra T. Silverman**  
*Occupational risk factors and pancreatic cancer: A review of recent findings. Molecular Carcinogenesis, 51(1), 98–108.* [PMID: [22162234](#)  
doi:10.1002/mc.20779]
- [66]. **Shu-Zheng Liu, Wan-Qing Chen, Ning Wang, Meng-Meng Yin, Xi-Bin Sun1, Yu-Tong He.** Dietary Factors and Risk of Pancreatic Cancer: a Multi-Centre Case-Control Study in China [DOI : <http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2014.15.18.7947>]

- [67]. **Zhang J, Dhakal I, Ning B, Kesteloot H.** Patterns and trends of pancreatic cancer mortality rates in Arkansas, 1969-2002: a comparison with the US population. *Eur J Cancer Prev* 2008; 17:18.
- [68]. **Carreras-Torres R, Johansson M, Gaborieau V, Haycock PC, Wade KH, Relton CL, Martin RM, Davey Smith G, Brennan P.**  
The Role of Obesity, Type 2 Diabetes, and Metabolic Factors in Pancreatic Cancer: A Mendelian Randomization Study. *J Natl Cancer Inst.* 2017 Sep 1;109(9):dix012. doi: 10.1093/jnci/dix012. PMID: 28954281; PMCID: PMC5721813.
- [69]. **Risks for pancreatic cancer. Canadian Cancer Society ;**  
<https://cancer.ca/en/cancer-information/cancer-types/pancreatic/risks>
- [70]. **Haeberle L, Esposito I.**  
Pathology of pancreatic cancer. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jun 27;4:50. doi: 10.21037/tgh.2019.06.02. PMID: 31304427; PMCID: PMC6624347.
- [71]. **Cong L, Liu Q, Zhang R, Cui M, Zhang X, Gao X, Guo J, Dai M, Zhang T, Liao Q, Zhao Y.**  
Tumor size classification of the 8<sup>th</sup> edition of TNM staging system is superior to that of the 7<sup>th</sup> edition in predicting the survival outcome of pancreatic cancer patients after radical resection and adjuvant chemotherapy. *Sci Rep.* 2018 Jul 10;8(1):10383. doi: 10.1038/s41598-018-28193-4. PMID: 29991730; PMCID: PMC6039534.

- [72]. **Luchini C, Capelli P, Scarpa A.**  
Pancreatic Ductal Adenocarcinoma and Its Variants. *Surg Pathol Clin.* 2016 Dec;9(4):547-560.  
doi:10.1016/j.path.2016.05.003. Epub 2016 Oct 12. PMID: 27926359.
- [73]. **Wood LD, Hruban RH.**  
Pathology and molecular genetics of pancreatic neoplasms. *Cancer J.* déc2012;18(6):492 -501.
- [74]. **Demetter P, D'Haene N, Verset L, Nagy N.**  
Pancreatic adenocarcinoma : general histological overview. *Acta Chir Belg.* avr2013;113(2):71-6.
- [75]. **Esposito I, Konukiewitz B, Schlitter AM, Klöppel G.**  
Pathology of pancreatic ductal adenocarcinoma: facts, challenges and future developments. *World J Gastroenterol.* 2014 Oct 14;20(38):13833-41. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13833. PMID: 25320520; PMCID: PMC4194566.
- [76]. **Dunne RF, Hezel AF.**  
Genetics and Biology of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2015 Aug;29(4):595-608. doi: 10.1016/j.hoc.2015.04.003. Epub 2015 Jun 10. PMID: 26226899; PMCID: PMC5697145.
- [77]. **Hackeng WM, Hruban RH, Offerhaus GJ, Brosens LA.**  
Surgical and molecular pathology of pancreatic neoplasms. *Diagn Pathol.* 2016 Jun 7;11(1):47. doi: 10.1186/s13000-016-0497-z. PMID: 27267993; PMCID: PMC4897815.

[78]. **Fras IL, Litin EM, Pearson JS.**

Comparison of psychiatric symptoms in carcinoma of the pancreas with those in some other intra-abdominal neoplasms. *Am J Psychiatry* 1967; 123:1553-62. [PMID 4381627]

[79]. **Frere C.** Burden of venous thromboembolism in patients with pancreatic cancer. *World J Gastroenterol.* 2021 May 21;27(19):2325-2340. doi: 10.3748/wjg.v27.i19.2325. PMID: 34040325; PMCID: PMC8130043.

[80]. **Kirkegård J, Gaber C, Lund JL, Hinton SP, Ladekarl M, Heide-Jørgensen U, Cronin-Fenton D, Mortensen FV.**

Acute pancreatitis as an early marker of pancreatic cancer and cancer stage, treatment, and prognosis. *Cancer Epidemiol.* 2020 Feb;64:101647. doi: 10.1016/j.canep.2019.101647. Epub 2019 Dec 5. PMID: 31811984; PMCID: PMC8112897.

[81]. **Achour Najia.** Thèse cancer du pancréas 2007 Faculté de médecine Fès

[82]. **Pancreatic cancer. Canadian Cancer Society.** <https://cancer.ca/en/cancer-information/cancer-types/pancreatic/diagnosis>

[83]. **Barthet M, Moutardier V, Marciano S.**

Adénocarcinomes du pancréas: quel bilan pour apprécier la résecabilité? [Adenocarcinomas of the pancreas: how best to evaluate resectability?]. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007 Feb;31(2):216-21. French. doi: 10.1016/s0399-8320(07)89361-4. PMID: 17347637.

- [84]. **Lall CG, Howard TJ, Skandarajah A, DeWitt JM, Aisen AM, Sandrasegaran K.**  
New concepts in staging and treatment of locally advanced pancreatic head cancer. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Nov;189(5):1044-50. doi: 10.2214/AJR.07.2131. PMID: 17954638.
- [85]. **Buc E, Sauvanet A.**  
Duodéno pancréatectomie céphalique. *EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2011 [Article 40-880B]*
- [86]. **Stéphanie Perrin, Mélanie Touzellier.**  
Duodéno pancréatectomie céphalique sous cœlioscopie 3D
- [87]. **Solcia, E., Klöppel, G., & Sobin, L. H. (2012).**  
*Histological typing of endocrine tumours.* Springer Science & Business Media.
- [88]. **Baudin, Éric, and Michel Ducreux.**  
*Tumeurs endocrines thoraciques et digestives.* Springer, 2008.
- [89]. **Couvelard A.**  
Anatomie pathologique des tumeurs endocrines du pancréas. *Encycl Méd Chir Hépatologie, 7-107-A-10, 2002*
- [90]. Yacoub .M.et all, *médecine nucléaire* 33 (2009) 680–688.
- [91]. **Norton JA, Fraker DL, Alexander HR, Venzon DJ, Doppman JL, Serrano J, Goebel SU, Peghini PL, Roy PK, Gibril F, Jensen RT.** Surgery to cure the Zollinger-Ellison syndrome. *N Engl J Med.* 1999 Aug 26;341(9):635-44. doi: 10.1056/NEJM199908263410902. PMID: 10460814.

- [92]. **Farges O,Maillochaud JH, Belghiti J.**  
 Traitement chirurgical des tumeurs endocrines digestives et pancréatiques.  
 Hépatogastro 2000 ; 7 : 433-441
- [93]. **Jaek D. Pancréas endocrine. In : Proyes C, Dubost C**  
 éd Endocrinologie chirurgicale. Paris : Medsi/McGraw-Hill, 1991 : 87-157
- [94]. **Huai JC, Zhang W, Niu HO, Su ZX, McNamara JJ, Machi J.**  
 Localization and surgical treatment of pancreatic insulinomas guided by  
 intraoperative ultrasound. Am J Surg 1998 ; 175 : 18-21
- [95]. **Partensky C.** Prise en charge des tumeurs endocrines duodéno-pancréatiques.  
 J Chir 2000 ; 137 : 142-150
- [96]. Tumeurs kystiques du pancréas. <http://oncologik.fr/referentiels/rrc/tumeurs-kystiques-du-pancreas>
- [97]. **Le Borgne J., De Calan L, Partensky C.**  
 Les tumeurs kystiques du pancréas. I Vol, Monographies de l'Association  
 Française de chirurgie – Paris : Arnette 1997 - : 190 pp.
- [98]. Ann Surg. 2005 Sep; 242(3): 413–  
 421.doi: [10.1097/01.sla.0000179651.21193.2c](https://doi.org/10.1097/01.sla.0000179651.21193.2c)
- [99]. Babiker HM, Hoilat GJ, Mukkamalla SKR. Mucinous Cystic Pancreatic  
 Neoplasms. [Updated 2022 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island  
 (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448105/>
- [100]. Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë, Rebours V, Rev Med  
 Interne. 2014.
- [101]. Pancréatite aiguë, Conférence de consensus, ANAES. 2001.
- [102]. Phillip V, Steiner JM, Algül H. Early phase of acute pancreatitis: Assessment  
 and management. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014 Aug 15;5(3):158-  
 68.

# *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.*





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 بواجب من ضمير يهتدي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 75

سنة: 2023

# التهاب البنكرياس الحاد كمؤشر محتمل لأورام البنكرياس

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023/ /

من طرفه

السيد عبد اللطيف خليفي

المزداد في 01 يوليوز 1992 بسطات

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

## دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: أورام البنكرياس؛ التهاب البنكرياس؛ الجراحة؛ الصور الشعاعية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة	السيد أحمد بونعيم أستاذ في الجراحة العامة
مدير الأطروحة	السيد عبد المنعم آيت علي أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد حسن الصديق أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي
عضو	السيد محمد الفاحصي أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد يونس بقاللي أستاذ في الجراحة العامة