



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

Année 2021

Thèse N° 199

Apport du scanner multibarettes dans le diagnostic du cancer du pancréas

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 08/12/2021

PAR

Mr. **Abdessamad BAMOU**

Né le 25 Aout 1994 à Tagounite-Zagora

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer du pancréas – TDM – Imagerie – Adénocarcinome
Résécabilité – Radioanatomie

JURY

Mr. **R. EL BARNI**

Professeur de Chirurgie générale

PRESIDENT

Mr. **E. ATMANE**

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

Mr. **N. HAMMOUNE**

Professeur agrégé de Radiologie

Mr. **I. ESSADI**

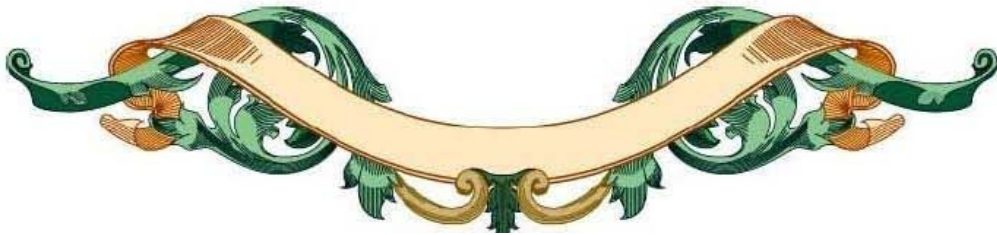
Professeur agrégé d'Oncologie médicale

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم



سورة الاحقاف الآية 15

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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



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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie

AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique

BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DEDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes
remerciements et ma reconnaissance et de
dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse à...





*Au tout puissant Créateur de la terre et des cieux, vous m'avez toujours
guidé Par votre clémence et votre miséricorde,*

Vous m'avez assisté tout au long de ma vie.

*Je vous prie d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma
reconnaissance et de ma foi.*

Et à son prophète Mohamed : *paix et bénédiction soient sur lui*

*Merci de m'avoir permis de présenter ce travail, fruit de beaucoup d'année
de courage, de fatigue et de patience.*

*Prière de m'accorder encore une bonne santé et une longue vie afin que je
puisse continuer à apprendre*

A ma très chère mère, Mme Malika BAMOU :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère
maman.

Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin.

Pour toutes les peines que tu as enduré en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père, Mr M'hamed BAMOU :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant
mon chemin...

A ma grand-mère maternelle, Mme Fatima BAMOU :

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières MIMTI. Je te dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant te procure santé et longévité.

A mon très cher grand-frère Abdelmalek :

L'adorable, le tendre et le serviable. Je te dédie ce travail en témoignage de ma plus profonde reconnaissance de tous ce que tu as fait pour moi durant ces longues années d'études. C'est certainement grâce à toi que je suis là maintenant.

*Tu es mon idole pour toujours, j'ai appris la persévérance et la bonté à travers ta personnalité si parfaite, je n'oublierai jamais que tes sacrifices morales et financières avec toute la tendresse possible envers moi qui m'ont supportés jusqu'au là. Je te souhaite tout le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour avec ton adorable épouse kENZA, qui est devenu une sœur si parfaite et si tendre. Et illuminé par le sourire de tes petits enfants **FIRDAOUS** et **HAROUN**.*

A mes très chers petits frères, Oussama et Abdelkhalek :

Vous étiez toujours là quand je j'avais besoin de vous, dans mes hausses et mes bas

Vous aviez toujours la solution à mes problèmes

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens du sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A mes très adorables sœurs, Ouardia, Mariem, et Hasnae :

Merci pour la joie que vous me procurez mes chères sœurette, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions nous rester unies et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

A la mémoire de mes grands-parents paternels, et grand-père maternel :

J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes oncles Mohammed Larbi et Abdelkader :

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'avez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années.

A mes tantes, mes nièces, mes neveux, mes cousins et cousines:

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.*

A tous les membres de ma grande famille BAMOU, petits et grands :

*J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse.
Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance et patience. J'ai toujours senti votre présence à mes côtés, je vous en suis reconnaissant.
Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.*

A Dr. Jamal EL YOUSFY:

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon profond respect. Je prie dieu de vous protéger et de vous procurer santé et bonheur.

A mes très chères amis(e) et collègues :

Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères...

Vous étiez toujours là pour me réconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de Marrakech.

A tous les étudiants en médecine de la faculté de médecine de Marrakech A tous les médecins au Maroc

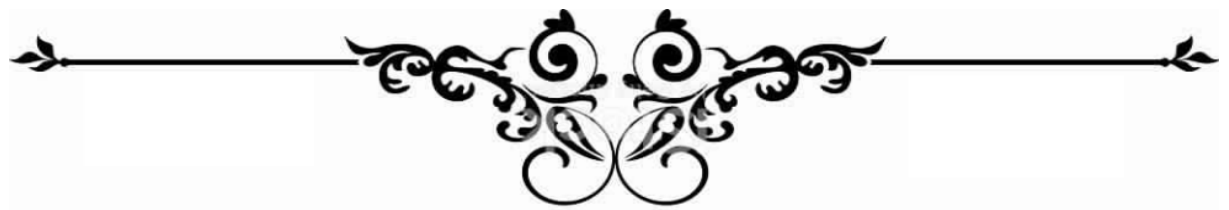
A tous les patients qui me seront confiés.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



***A Notre Maître et président du jury, Professeur RACHID EL
BARNI,
Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale et
chef de service de chirurgie générale à l'Hôpital Militaire Avicenne
de Marrakech.***

*Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez fait
en acceptant la présidence de notre thèse. Votre sérieux, votre rigueur de
travail, ainsi que votre dévouement professionnel sans limites et vos qualités
humaines sont pour nous un objet d'admiration et un exemple dans l'exercice
de la profession.*

*Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de
notre profonde estime.*

***A Notre Maître et rapporteur de thèse, Professeur ATMANE EL
MEHDI,
Professeur de l'enseignement supérieur en radiologie, et chef de
pôle de l'imagerie médicale à l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech***

*Merci pour la qualité de votre encadrement, pour votre grande disponibilité,
et pour votre aide dans la réalisation de ce travail. J'ai eu la chance et le
grand plaisir de travailler sous votre direction, j'ai trouvé auprès de vous le
conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie. Votre
sérieux et votre rigueur de travail, votre dévouement sincérité et amour pour
ce métier ; vos qualités humaines et professionnelles nous servent d'exemple.*

*Veuillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements avec toute la
reconnaissance et l'appréciation que je vous témoigne.*

***A Notre Maître et juge de thèse, Professeur NABIL HAMMOUNE,
Professeur agrégé en radiologie et chef de service de Radiologie
conventionnelle à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.***

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter aimablement de siéger dans notre jury. Vos compétences professionnelles, votre disponibilité et votre gentillesse suscitent respect et admiration.

Permettez-nous, cher Maître, de vous exprimer notre reconnaissance et notre respect à travers ce modeste travail.

***A Notre Maître et juge de thèse, Professeur ISMAIL ESSADI,
Professeur agrégé en oncologie médicale, et Chef de service
d'Oncologie Médicale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.***

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ADK	:	Adénocarcinome
ADP	:	Adénopathie
AEG	:	Altération de l'état général
DPC	:	Duodénopancréatectomie céphalique
SPG	:	Splénopancréatectomie gauche
GEM	:	Gemcitabine
RCP	:	Réunion de concertation pluridisciplinaire
CPRE	:	Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
VBP	:	Voie biliaire principale
TP	:	Tronc porte
VB	:	Vésicule biliaire
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
TEP	:	Tomographie par émission de positons
CP-IRM	:	Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
VCI	:	Veine cave inférieure
VMS	:	Veine mésentérique supérieure
FDR	:	Facteurs de risque
CA 19-9	:	Carbohydate Antigen 19-9
AMS	:	Artère mésentérique supérieure
EUS	:	Echographie Endoscopique (Endoscopic Ultrasounds)
LA	:	Localement avancé
LRP	:	Lame rétro porte
VS	:	Veine splénique
AHC	:	Artère hépatique commune
AHP	:	Artère hépatique propre
AMI	:	Artère mésentérique inférieure

PEC	:	Prise en charge
PS	:	Performans status
LSN	:	Limte supérieure normale
NCCN	:	National Comprehensive Cancer Networ



PLAN



INTRODUCTION	01
MATÉRIELS ET MÉTHODES	05
I. TYPE DE L'ETUDE	06
II. PATIENTS	06
1. Critères d'inclusion	06
2. Critères d'exclusion	06
III. MÉTHODES	07
1. Le recueil des données	07
2. Analyse des données	07
3. Considérations éthiques	07
RÉSULTATS	08
I. Données épidémiologiques	09
1. Fréquence	09
2. Age	09
3. Sexe	10
4. Antécédents	10
II. Données cliniques et biologiques	12
1. Clinique	12
2. Biologie	14
III. Bilan radiologique	15
1. Echographie	15
2. Tomodensitométrie	16
2.1. Le siège	17
2.2. La taille	17
2.3. Densité des tumeurs	18
2.4. Signes indirects	20
2.5. Extension de la tumeur	20
3. IRM abdominale	26
4. Echoendoscopie	26
5. Tomodensitométrie par émission de positons au FDG (PETSCAN)	26

IV. Anatomopathologie	27
1. Types histologiques	27
V. Traitement	29
1. Chirurgie curative	29
2. Chirurgie palliative	29
3. Traitement endoscopique	30
4. Radiothérapie	31
5. Chimiothérapie	31
6. Traitement symptomatique	31
VI. Complications	31
VII. Surveillance	32
 DISCUSSION	 34
I. Rappel anatomique	35
II. Physiologie	47
III. Anatomopathologie	48
IV. Radioanatomie du pancréas et techniques d'exploration	53
1. Aspect normal en échographie	53
2. Aspect normal en TDM	56
3. Aspect normal en IRM	64
V. Epidémiologie	72
1. L'incidence	72
2. Le sexe	74
3. L'âge	75
4. Niveau socio-économique	76
5. Facteurs de risques	76
6. Mortalité et survie	86
VI. Etude clinique	87
1. Délai diagnostique	87
2. Présentation clinique	87
VII. Biologie	91
1. Le bilan standard	91
2. Les marqueurs tumoraux	91
VIII. Bilan radiologique	94

1. L'échographie	94
2. La tomodensitométrie	98
3. Imagerie par résonance magnétique	111
4. L'échoendoscopie bilio-pancréatique	114
5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET SCAN)	117
6. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)	120
7. Radiologie interventionnelle	121
7.1 Biopsie radioguidée	121
7.2 Artériographie	122
7.3 Électroporation irréversible	122
IX. Diagnostic histologique	123
1. Modalités de la biopsie	123
2. Formes classiques	124
3. Aspect macroscopique	124
4. Aspect microscopique	124
5. Stadification	125
X. Anatomopathologie et corrélation radio-clinique	126
1. Adénocarcinome du pancréas	126
2. Tumeurs neuro-endocrines pancréatiques	131
3. Lymphome pancréatique	134
4. Métastases pancréatiques	138
XI. PEC thérapeutique	140
1. Tumeur résécable	142
2. Tumeur borderline	145
3. Tumeur localement avancée	146
4. Formes métastatique	148
5. Comparaison de nos résultats	151
6. Surveillance	152
XII. Pronostic	153
1. Facteurs liés au malade	153
2. Facteurs liés au traitement	153
3. Facteurs liés à la tumeur	154
CONCLUSION	155

RÉSUMÉS	158
ANNEXES	165
BIBLIOGRAPHIE	174

INTRODUCTION

Le cancer du pancréas représente aujourd'hui un challenge important en oncologie digestive, c'est l'une des tumeurs solides les plus agressives souvent découverte à un stade localement avancé ou métastatique, Le cancer du pancréas est dominé par le cancer du pancréas exocrine. Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome dans 95% des cas [1].

L'imagerie joue toujours un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge du cancer du pancréas, elle permet à la fois de porter le diagnostic positif de tumeur pancréatique et d'en réaliser le bilan d'extension, La Tomodensitométrie (TDM) reste la technique de référence pour l'évaluation initiale et le suivi de l'adénocarcinome du pancréas [2]. Afin de différencier les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif (essentiellement chimiothérapie). Mais la plupart des cancers pancréatiques sont encore découvertes à un stade avancé expliquant le très mauvais pronostic de ce cancer.

Les examens destinés à préciser le bilan de résécabilité sont l'échographie, la tomodensitométrie, l'IRM et l'échoendoscopie [3].

L'échographie est l'examen de premier abord devant un sujet ictérique, L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de poser le diagnostic dans certaines situations et une analyse très fine de toute lésion présente au niveau du foie, Les autres techniques à savoir les biopsies radio guidées, l'écho endoscopie et la laparoscopie diagnostique ont des indications précises, la plus importante étant l'obtention d'une preuve de malignité justifiant un traitement oncologique néo-adjuvant pour les tumeurs borderline ou d'emblée à visée palliative.

La capacité de détection, d'appréciation de l'extension locorégionale et à distance, la sensibilité de prédiction de résécabilité sont les enjeux de l'imagerie et principalement du scanner multi-détecteurs. Les différents signes de détection tumorale directs et indirects seront précisés ainsi que l'envahissement locorégional notamment vasculaires et confrontés à la classification TNM.

Les examens cliniques, radiologiques, et biologiques représentent un moyen d'orientation diagnostique mais le diagnostic du cancer du pancréas est histologique [4]. Il est obtenu par l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse ou de prélèvements réalisés sur la tumeur primitive ou un site métastatique.

La chirurgie demeure le seul traitement curatif, cependant seul 20% des cancers du pancréas sont jugés opérables au moment diagnostic. Pour les cancers du pancréas non opérables plusieurs options thérapeutiques sont possibles que ce soit médical, chirurgical ou endoscopique [1].

Le pronostic des patients atteints d'adénocarcinome du pancréas reste médiocre malgré les énormes progrès réalisés dans l'imagerie de cette maladie au cours des deux dernières décennies par l'introduction de la coupe transversale et des nouvelles modalités d'imagerie, car cette maladie demeure une cause importante de décès, de grands efforts ont été faits pour clarifier son épidémiologie et pour développer de nouveaux concepts stratégiques pour la prise en charge.

Les principales questions posées alors au radiologue :

- La tumeur est-elle localement avancée, voire métastatique ce qui va conduire à un traitement à visée le plus souvent palliative.
- La tumeur est-elle limitée au pancréas et techniquement résécable.

Donc ce travail a pour objectif :

1. Rappeler la radio anatomie utile au diagnostic et au bilan d'extension du cancer du pancréas
2. Décrire les aspects scanographiques des cancers du pancréas.
3. La discussion du rôle du scanner multibarettes dans les différentes étapes de diagnostic de L'adénocarcinome pancréatique : diagnostic positif, le bilan d'extension, diagnostic

étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, ainsi que l'illustration des aspects TDM typiques et Définir les critères radiologiques de non résécabilité tumorale observés chez nos patients.

Dans ce sens, on a réalisé une étude rétrospective de 51 cas de cancers du pancréas colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 05 ans, allant du 01/01/2015 au 31/12/2019.

MATERIELS ET METHODES

I. Type de l'étude :

Notre étude est rétrospective, portant sur 51 cas de cancer du pancréas colligés sur une période de 05 ans s'étendant du 1 janvier 2015 au 31 décembre 2019 explorés au service de radiologie et puis pris en charge au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

II. Patients :

1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude ont été inclus :

- Tout sexe confondu sans limite d'âge.
- Ayant eu un cancer du pancréas prouvé histologiquement.
- Les patients qui ont bénéficié d'une TDM abdominale multibarettes sans et avec injection de produit de contraste, la lecture des coupes scannographiques a été faite par des radiologues expérimentés.
- Dossiers complets exploitables.

2. Critères d'exclusion :

Dans cette étude ont été exclus tous les :

- Les tumeurs bénignes du pancréas.
- Les patients dont la TDM abdominale n'a pas été faite au service de radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.
- Les dossiers incomplets non exploitables.

III. Méthodes

1. Le recueil des données :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux du service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche d'exploitation (voire annexes) comprenant les caractéristiques épidémiologiques du patient, les antécédents, les données cliniques (les signes fonctionnels et les signes physiques) et para cliniques (la biologie et l'imagerie) en particulier la TDM qui est l'objectif de cette étude et la prise en charge thérapeutique. Le recueil de données radiologiques TDM a été fait à la base des comptes rendus des dossiers radiologiques et après la relecture des TDM par un sénior en radiologie.

2. Analyse des données :

Les données ont été analysées par le logiciel Excel 2007. La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Microsoft Word 2007.

3. Considérations éthiques :

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude telle que le respect de l'anonymat et le non divulgation du secret médical.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant les 05 ans allant du mois de janvier 2015 au mois de Décembre 2019, nous avons recensé 51 dossiers de cancer du pancréas.

2. Age :

Dans notre série, l'âge moyen était de 61,7 ans avec des extrêmes allant de 40 ans et 80 ans, la majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge de plus de 60 ans (Figure 01).

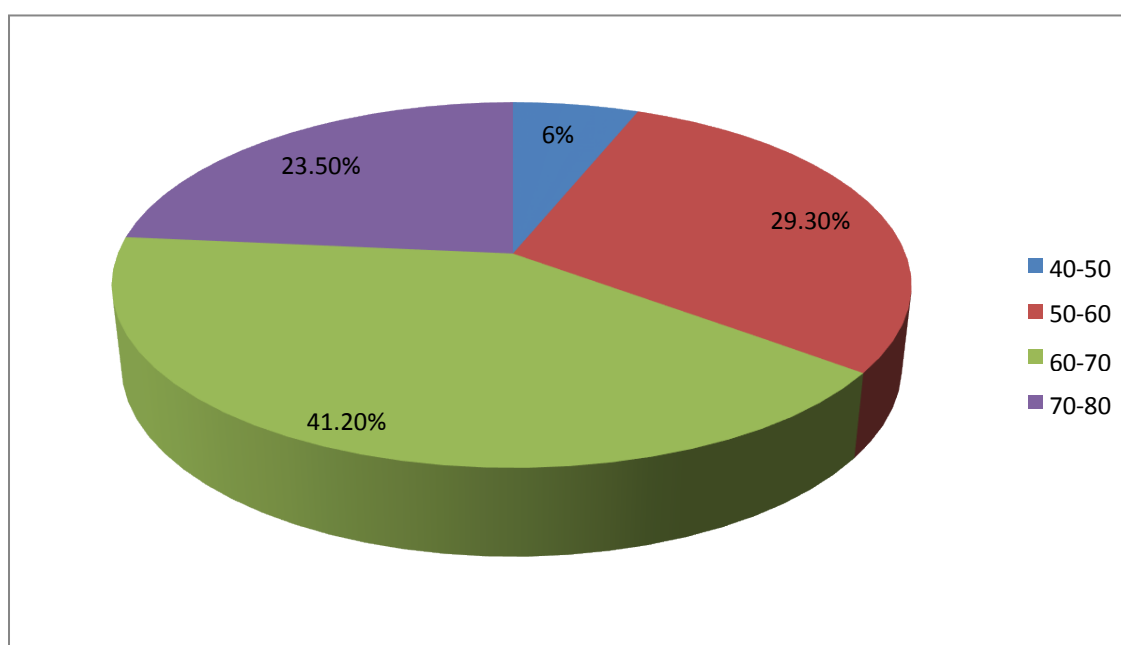


Figure 01 : Répartition des malades selon l'âge.

Tableau I : Répartition des malades selon l'âge.

Ages	Nombre	Pourcentage
40-50	03	6%
50-60	15	29,3%
60-70	21	41,2%
70-80	12	23,5%

3. Sexe :

Dans notre étude, les patients ayant un cancer du pancréas étaient en majeure partie des Hommes avec 33 cas soit 64,7%, alors que les Femmes ne représentaient que 18 cas soit 35,3% de l'ensemble de tous les malades, avec un sexe ratio (H /F) à 1,8 (Figure 02).

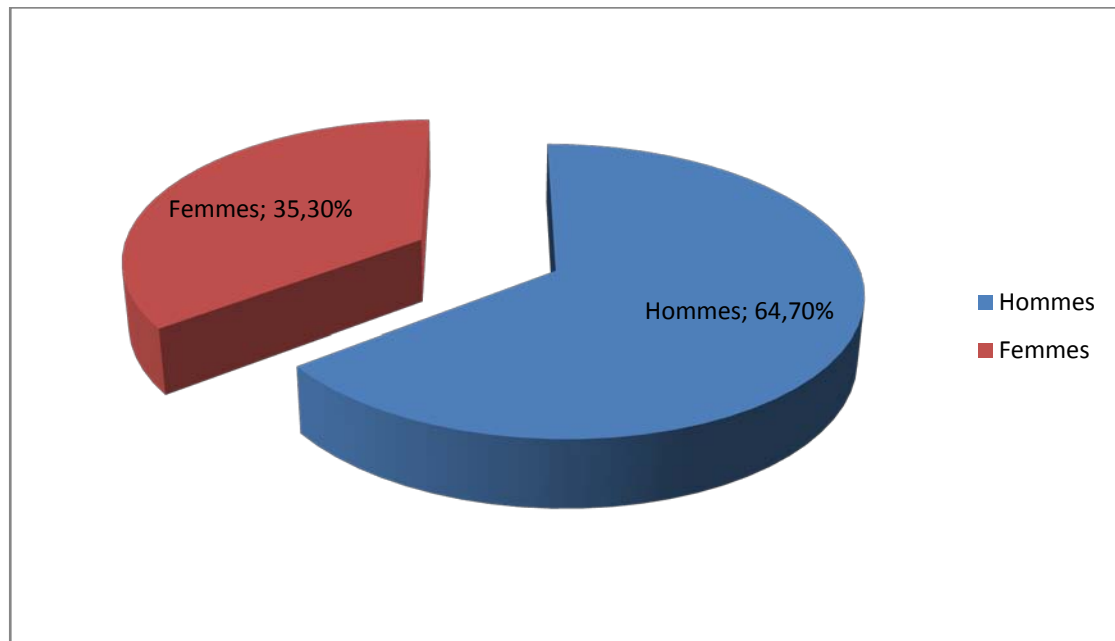


Figure 02 : Répartition des malades selon le sexe.

4. Antécédents :

Dans notre série, le diabète et le tabac étaient les facteurs les plus fréquemment rencontrés chez les patients ayant un cancer du pancréas, suivis de la cholécystectomie.

L'exposition à l'alcool et la surcharge pondérale ont été retrouvés chez 5,9% de nos patients.

Aucun malade n'avait des antécédents familiaux de cancer pancréatique ou de pancréatite chronique.

Aucun des facteurs de risque connus ou cités n'a été retrouvé chez 21 patients soit 41,2% (tableau II).

Les antécédents personnels et familiaux retrouvés dans notre série se répartissent comme le montre le tableau suivant :

Tableau II : Répartition des malades selon les antécédents pathologiques.

ATCDs pathologiques	Effectifs	Pourcentage
<u>ATCDs personnels :</u>		
Cholécystectomie	6	11,8%
Cancer	2	3,9%
Pancréatite chronique	0	0%
<u>Comorbidités :</u>		
Diabète	15	29,4%
Obésité	3	5,9%
HTA	9	17,64%
<u>Toxiques :</u>		
Tabac	27	53%
Alcool	3	5,9%
<u>ATCDs familiaux :</u>		
Cancer pancréatique	0	0%
Pancréatite chronique	0	0%
<u>Sans antécédents particuliers</u>	21	41,2%

II. Données cliniques et biologiques :

1. Clinique :

1.1. Délai de consultation :

Le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte de cancer pancréatique est très variables chez nos patients. Dans notre série, nous avons constaté que seulement 06 malades ont consulté dans un délai supérieur à 6 mois alors que le délai diagnostique chez la majorité de nos patients était inférieur ou égale à 6 mois.

Le délai moyen était de deux mois et demi avec un maximum de 1 an et minimum de 15 jours.

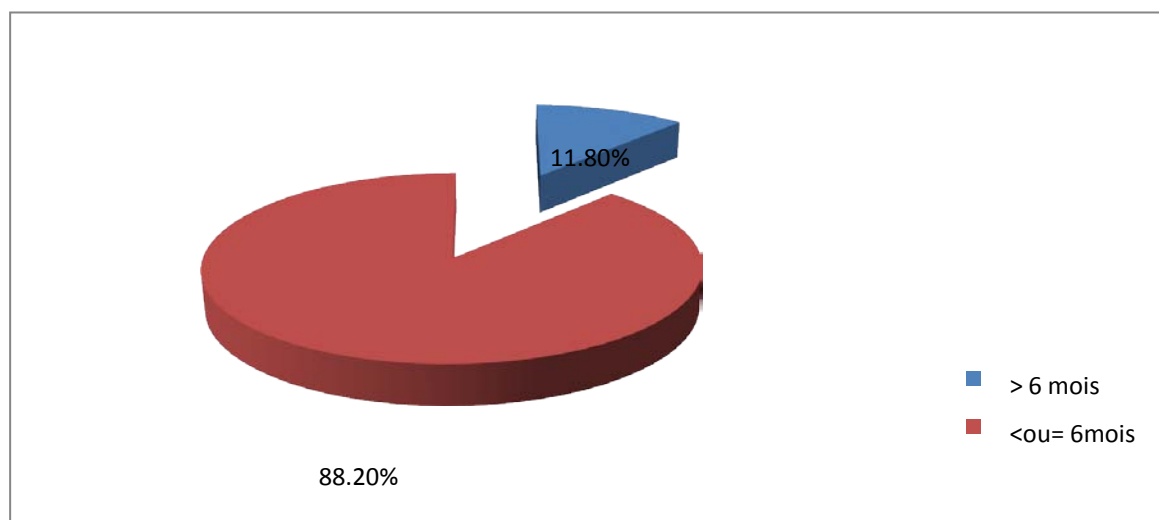


Figure 03 : Délai entre le début des symptômes et la découverte de la maladie.

1.2. Les signes fonctionnels :

Les symptômes cliniques étaient multiples et variés mais dominés par l'ictère chez 39 malades (76,5%), l'AEG chez 36 cas (70,6%), la douleur abdominale chez 36 cas (70,6%), le prurit chez 15 malades (29,4%), l'amaigrissement isolé chez 09 malades (17,6%), les nausées et vomissement chez 09 malades (17,6%), et l'hémorragie digestive chez 03 malades soit 5,9%. (Figure 04)

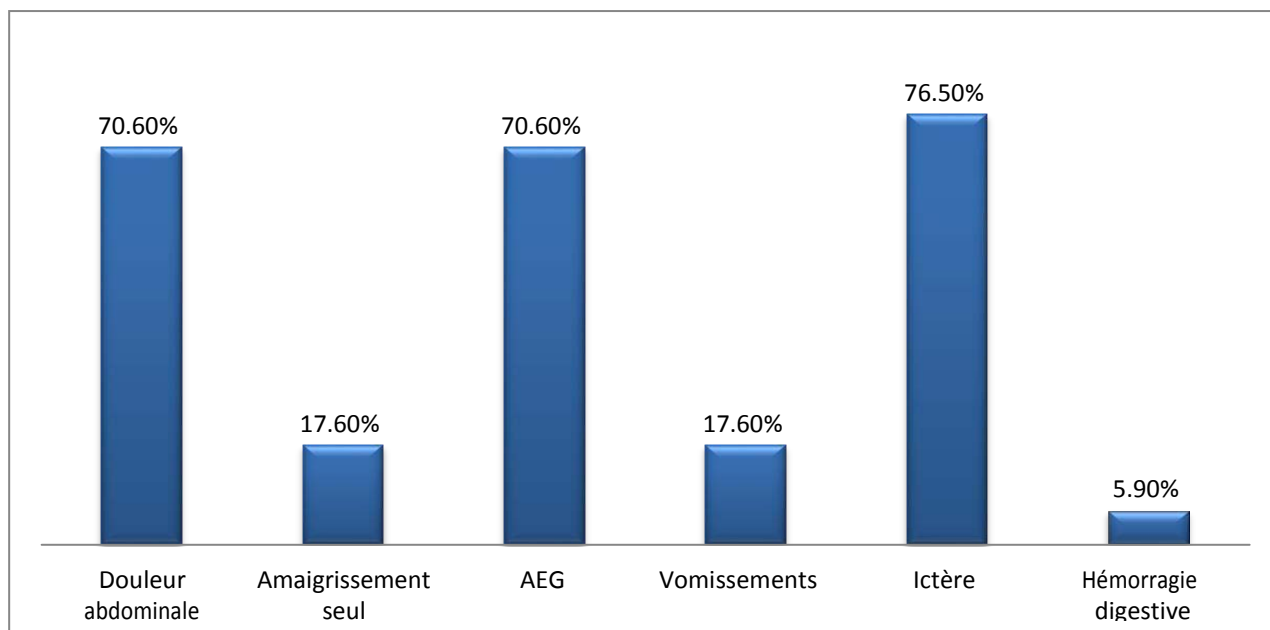


Figure 04 : Pourcentage des symptômes les plus rapportés par les malades.

1.3. L'examen physique :

A l'examen physique, 30 patients avaient une sensibilité abdominale soit 58,8%, une masse épigastrique chez 06 malades soit 11,8%, l'hépatomégalie et adénopathie chez trois patients soit 5,9%, ascite chez deux malades soit 3,9%, par contre l'examen physique était normal chez 12 malades (23,5%).

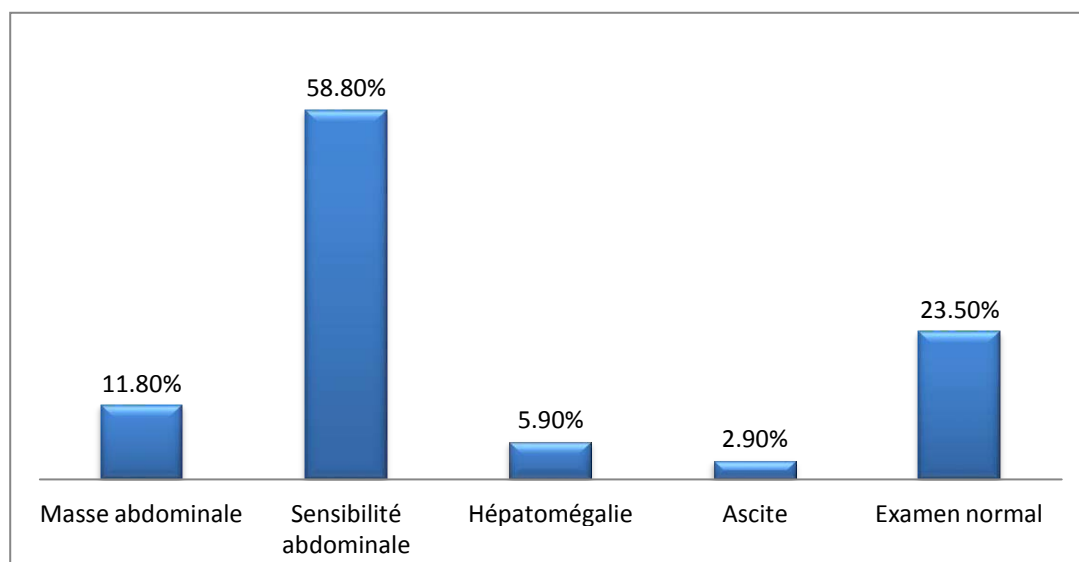


Figure 05 : Les principaux signes physiques retrouvés chez nos patients.

2. Bilan biologique :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique de base, comprenant une bilirubinémie, une numération formule sanguine, une glycémie à jeun, un bilan inflammatoire et une protidémie (albuminémie), dont les résultats sont schématisés dans le diagramme suivant.

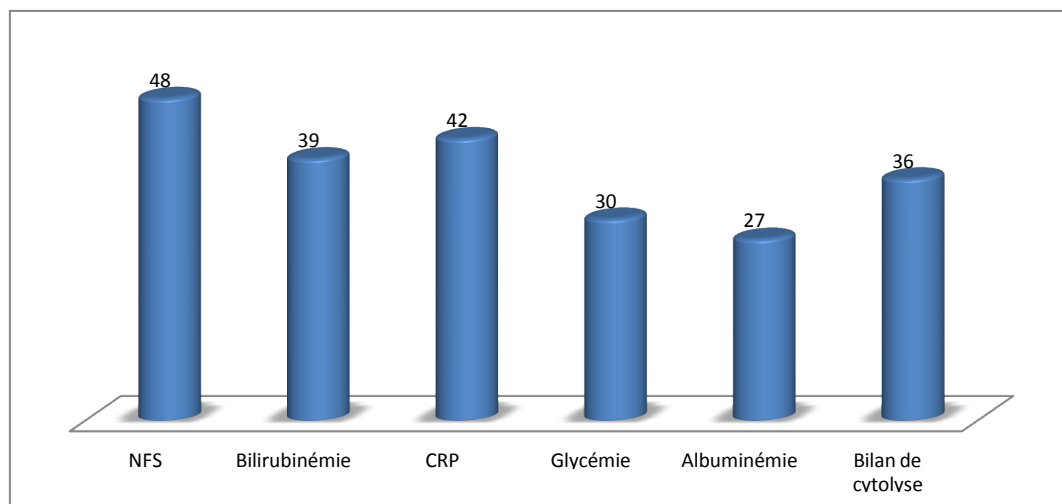


Figure 06 : Bilan biologique de base réalisé chez nos patients.

Dans notre étude, 84,6% des patients avaient une hyperbilirubinémie, 25% des patients étaient anémiques, et 33,33% avaient une hypoprotidémie, le résultat du reste du bilan est affiché dans le diagramme suivant :

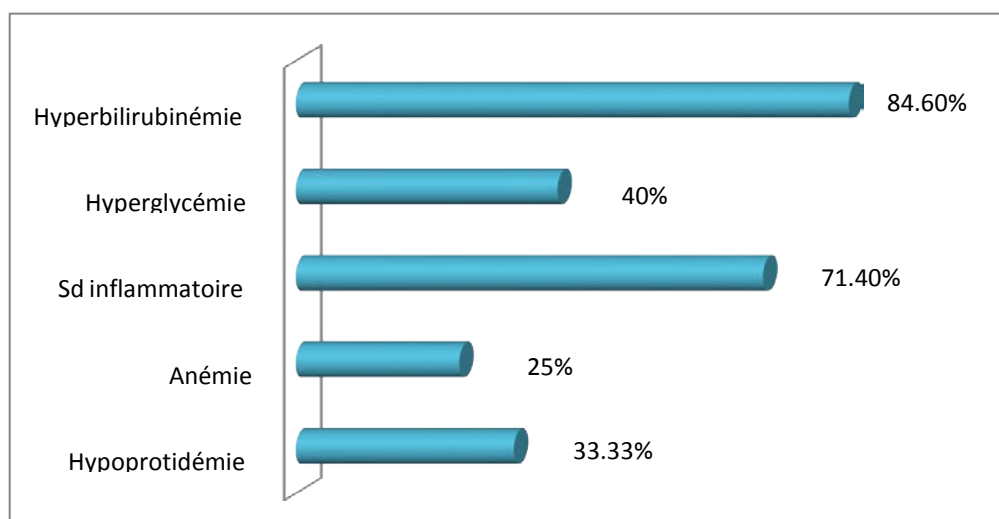


Figure 07 : Les différents examens biologiques réalisés et leurs taux d'altération.

Le dosage de CA19-9 a été réalisé chez 36 malades soit 70,6%, avec un taux positif chez 24 patients soit 66,66% des cas. Les taux les plus élevés représentent la majeure partie et sont observés chez les patients en stade avancé.

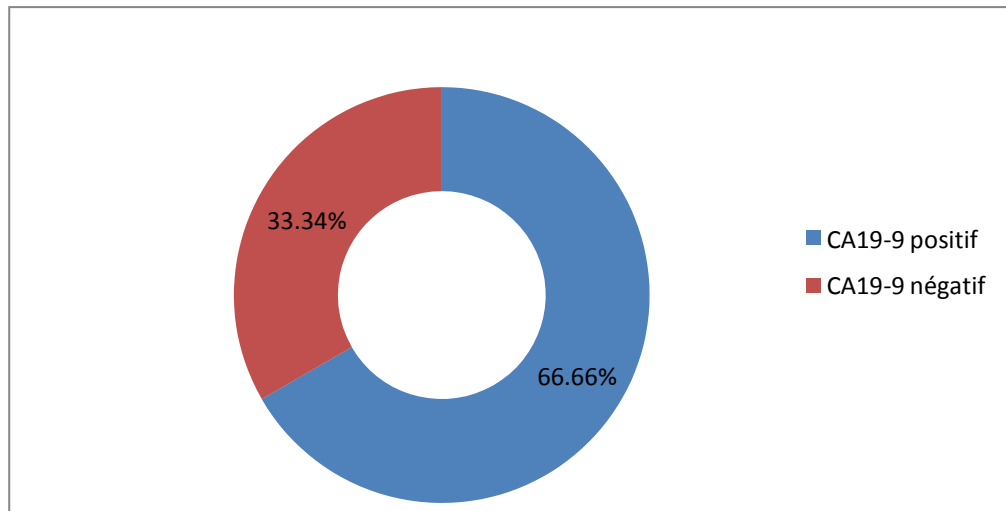


Figure 08 : Les taux de positivité de CA19-9 chez nos patients.

III. Bilan radiologique :

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic du cancer du pancréas, elle permet de poser le diagnostic, faire le bilan d'extension et d'évaluer la résecabilité de la tumeur, ainsi faire le diagnostic histologique par la réalisation de biopsies radioguidées à partir de la tumeur ou d'un site métastatique, elle permet aussi de surveiller les patients opérés.

1. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 33 malades soit 64,7% de nos patients, c'est l'examen de première intention à demander devant une symptomatologie faite d'un ictère et/ou une douleur abdominale.

Les résultats trouvés sont répartis comme suit (figure 09) :

- Une masse du pancréas hypoéchogène chez 15 patients soit 45,45% qui ont bénéficié d'une échographie abdominale.

- Une dilatation uni-canaulaire des voies biliaires intrahépatiques chez 12 malades (36,36%).
- Une dilatation bi-canaulaire, associée à une distension vésiculaire chez 21 patients (63,63%).
- Des métastases hépatiques chez 06 patients (18,18%).
- Une ascite chez trois malades soit 9%.

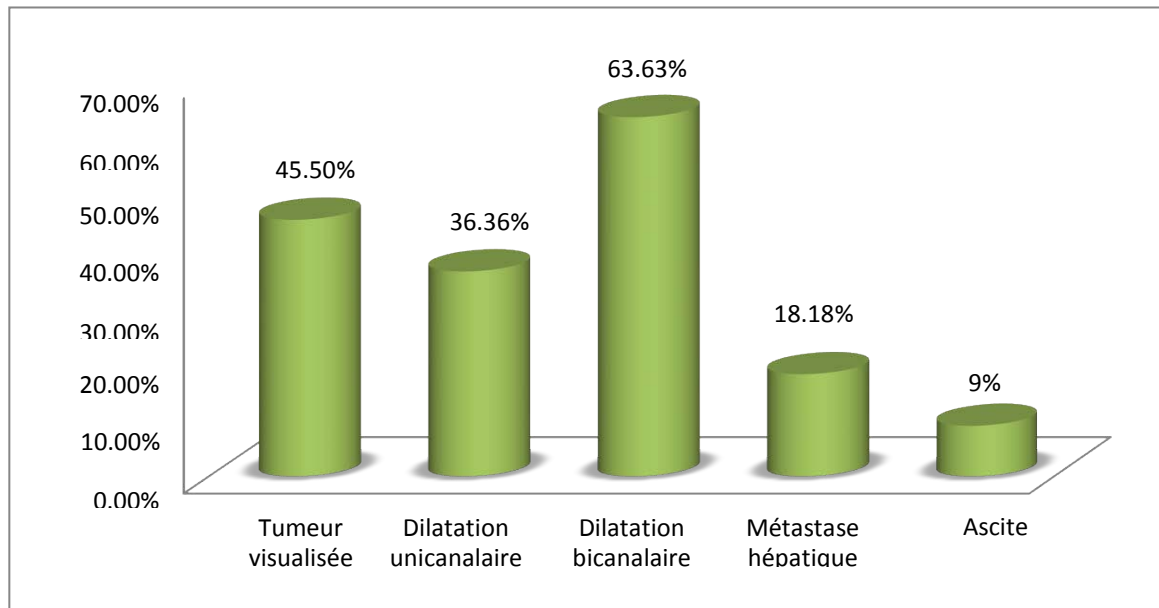


Figure 09 : Les différents résultats retrouvés chez nos patients à l'Echographie.

2. La tomodensitométrie :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique thoraco-abdomino-pelvien Le protocole suivant a été respecté chez tous les malades :

- Acquisition hélicoïdale, coupes inférieurs à 2 mm d'épaisseur.
- Ingestion d'eau.
- Étude sans injection du produit de contraste puis phase artérielle (à 25–30 secondes), pancréatique et portale (à 60–70 secondes).
- Reconstructions MPR.

Ont été successivement étudiés : la taille de la tumeur, la densité, la topographie, l'existence d'une dilatation canalaire, l'envahissement vasculaire, lymphatique, l'étendue à la lame rétro-porte ainsi que la recherche de localisations à distance permettant ainsi de proposer une classification de résecabilité de la tumeur.

2.1. Le siège :

Chez nos patients, le siège de la tumeur était dans 74,5% au niveau de la tête, 11,7% au niveau du corps, 2% au niveau caudale, 4% au corporéo-céphalique et 7,8% au niveau corporéo-caudale.

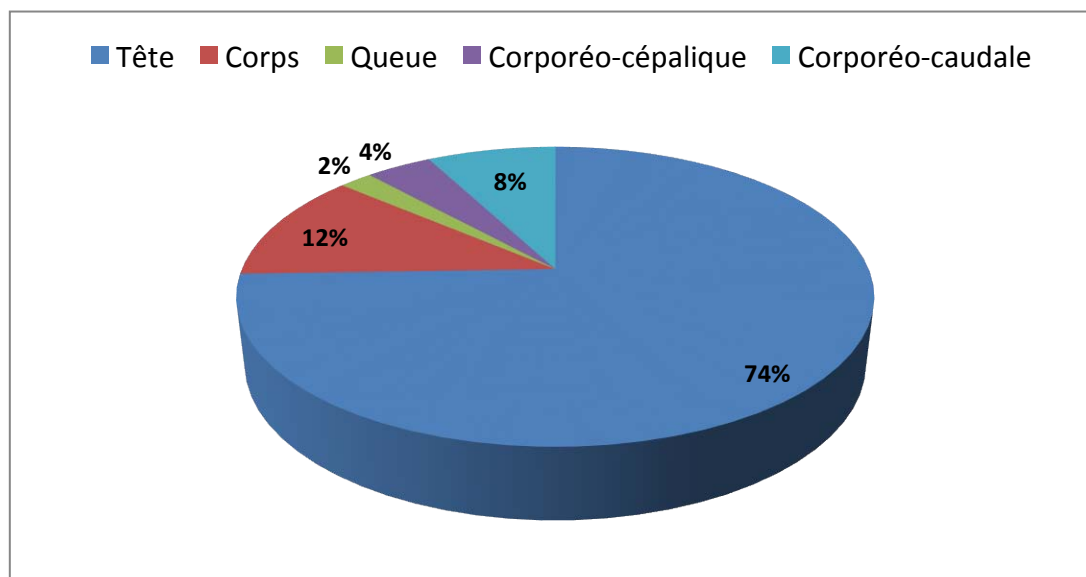


Figure 10 : répartition selon le siège de la tumeur.

2.2. La taille :

Dans notre série, la taille moyenne des tumeurs était de 3,45 cm avec un minimum de 02 cm et un maximum de 07 cm.

60% des tumeurs avaient une taille > ou égale à 03 cm.

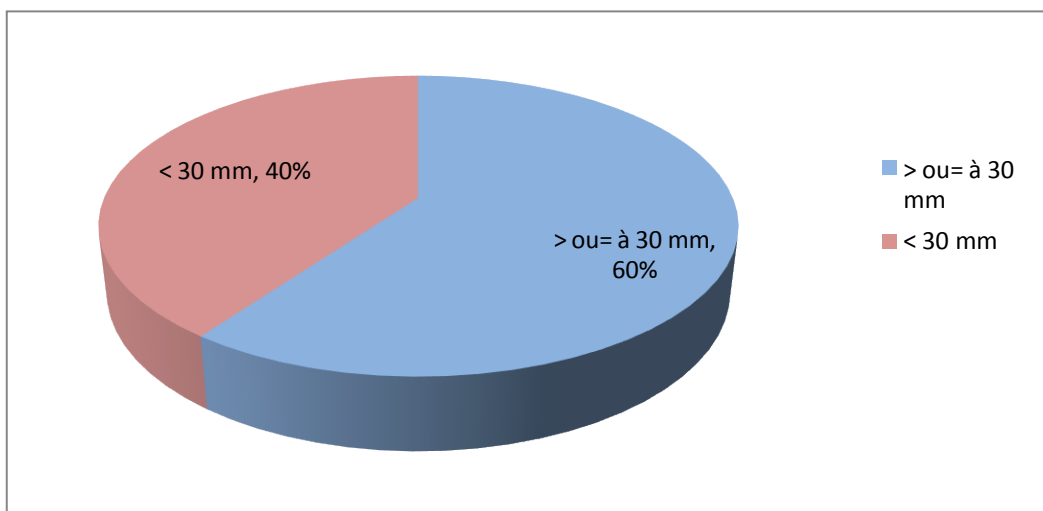


Figure 11 : Répartition des tumeurs selon leur taille.

2.3. Densité des tumeurs :

Chez nos patients, 76,5% des cancers pancréatiques étaient hypodenses, et 23,5% isodenses (figure 12).

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement à la TDM par une masse hypodense.

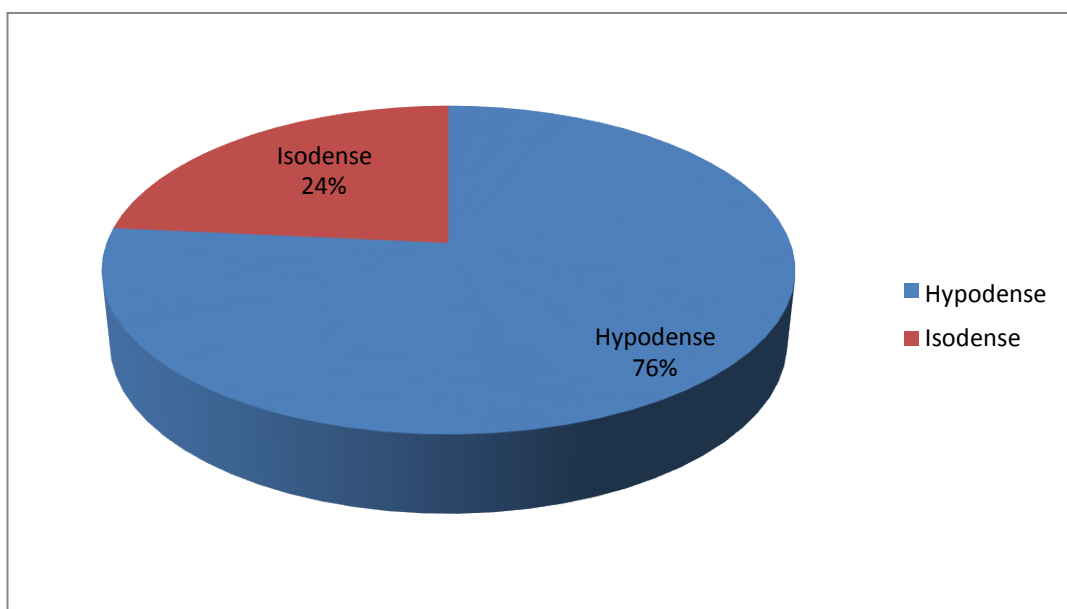


Figure 12 : Répartition des tumeurs selon leur densité.

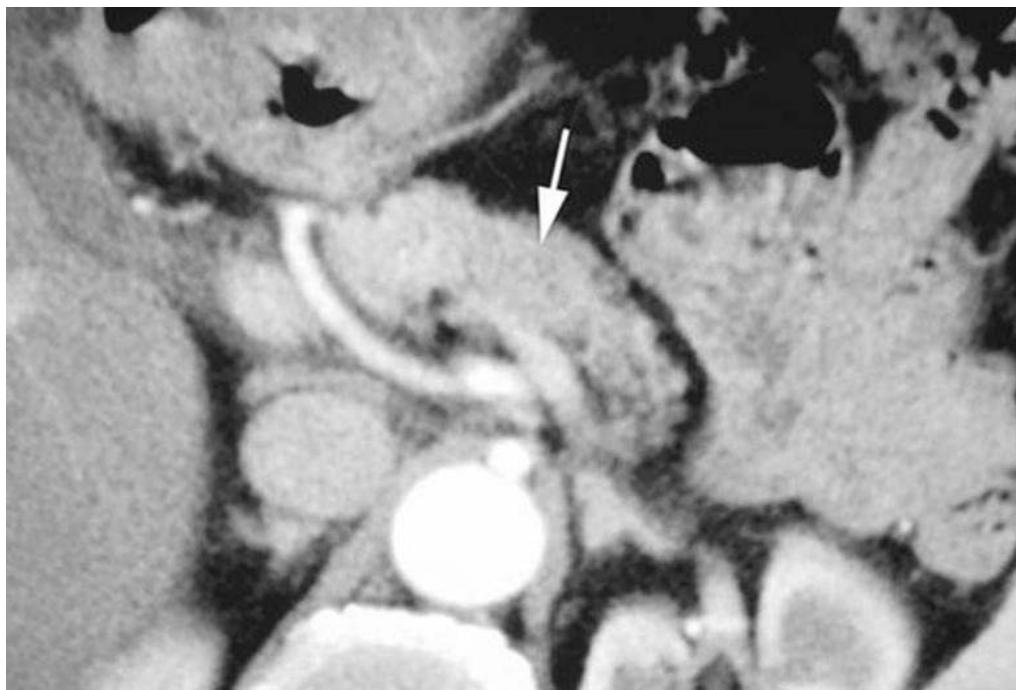


Figure 13 : Aspect d'un Adénocarcinome canalaire iso-dense à la TDM.

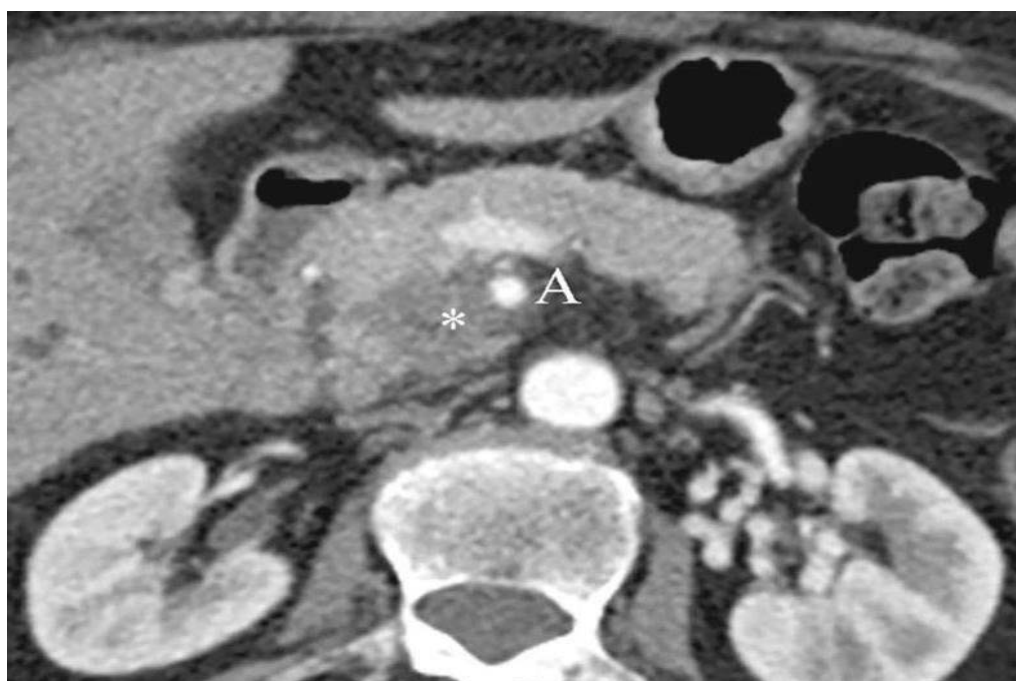


Figure 14 : Adénocarcinome canalaire avec infiltration artérielle Tissue néoplasique hypodense (*) englobant l'artère mésentérique supérieure (A).

2.4. Signes indirects :

Dans certain cas, le cancer du pancréas peut être isodense au tissu pancréatique normal, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, d'où l'intérêt des signes indirects qui deviennent importants pour détecter la tumeur.

a. Dilatation des voies biliaires :

Dans notre série, 33 malades soit 64,7% présentaient une dilatation des voies biliaires.

b. Dilatation du canal pancréatique principal :

La dilatation du canal pancréatique principal est notée chez 39 malades soit 76,5%



Figure 15 : Aspect en TDM abdominale : Processus de la tête et du croché du pancréas, hypodense mesurant 25x15 mm responsable d'une dilatation bicanalaire avec importante distension vésiculaire.

2.5. Extension de la tumeur :

a. Extension locorégionale :

Le scanner multibarettes est le moyen d'imagerie le plus important pour apprécier l'envahissement locorégional du cancer pancréatique.

L'atteinte de l'artère mésentérique supérieure a été rapportée chez 15 malades soit 29,4%, le tronc coeliaque chez 08 malades soit 15,68%, l'artère hépatique chez 05 malades soit 9,8%.

L'envahissement de la veine mésentérique supérieure est le signe d'extension le plus fréquent chez nos patients avec un pourcentage de 37,25%.

Le duodénum est le seul organe de voisinage envahi par la tumeur chez 05 malades avec un pourcentage de 9,8%.

L'infiltration de la lame rétro porte a été objectivée chez 06 malades soit 11,76%, sous forme d'une infiltration graisseuse.

L'envahissement de l'aorte a été rapporté chez un seul malade.

L'extension tumorale vers la VCI a été objectivée chez 03 malades soit 5,9%.

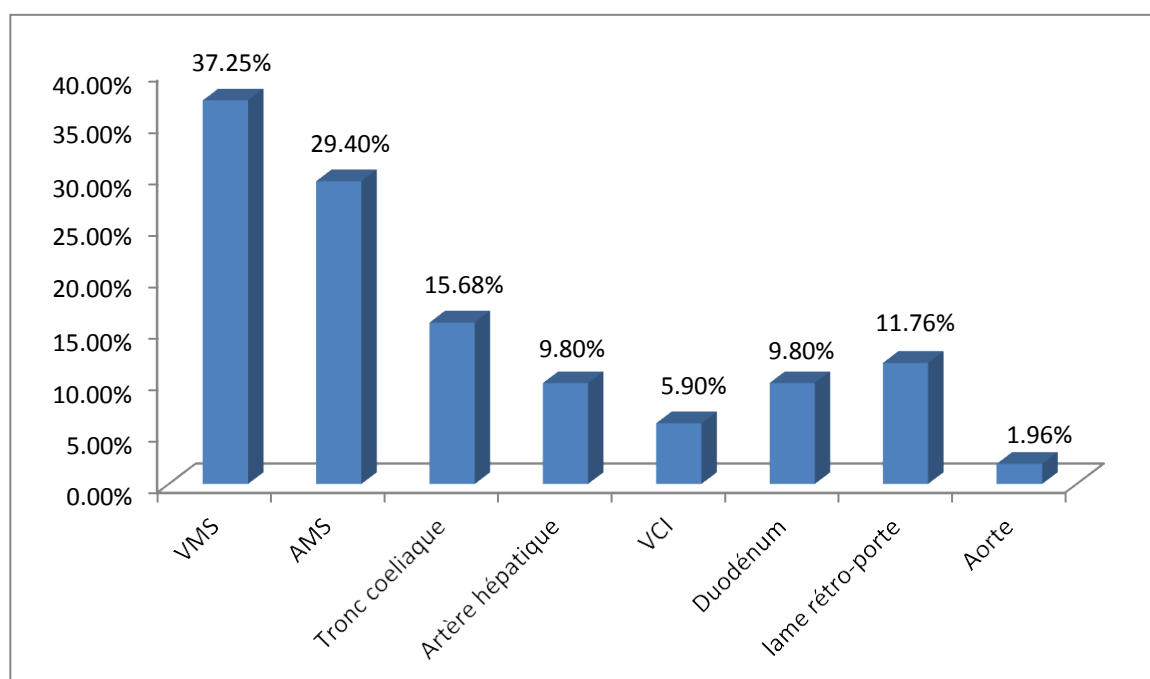


Figure 16 : Histogramme groupé illustrant l'extension locorégionale des cancers.



Figure 17 : Coupe axiale montrant une tumeur de la tête du pancréas hypodense mesurant 34mm présentant un contact avec la VMS.



Figure 18 : Coupe scanographique axiale montrant un engainement de l'AMS par une tumeur pancréatique de 37 mm.

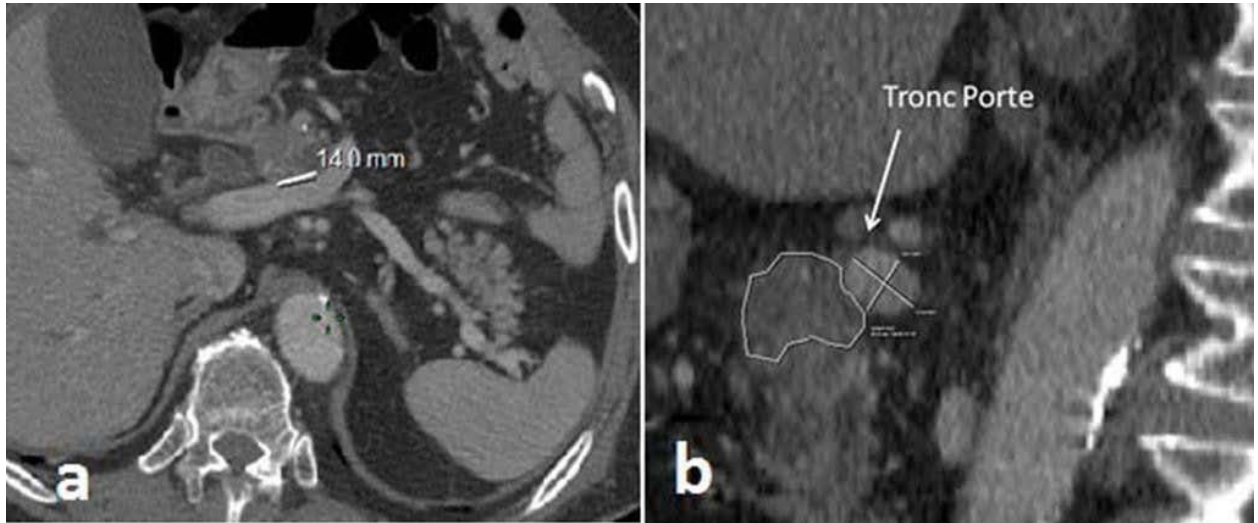


Figure 19 : a : Coupe axiale objectivant une tumeur céphalique hypodense mesurant 3.7cm au contact du tronc porte sur une hauteur de 14mm.

b : Reconstruction sagittale montrant le contact de la tumeur avec le tronc porte sur une circonférence estimée à 90°.

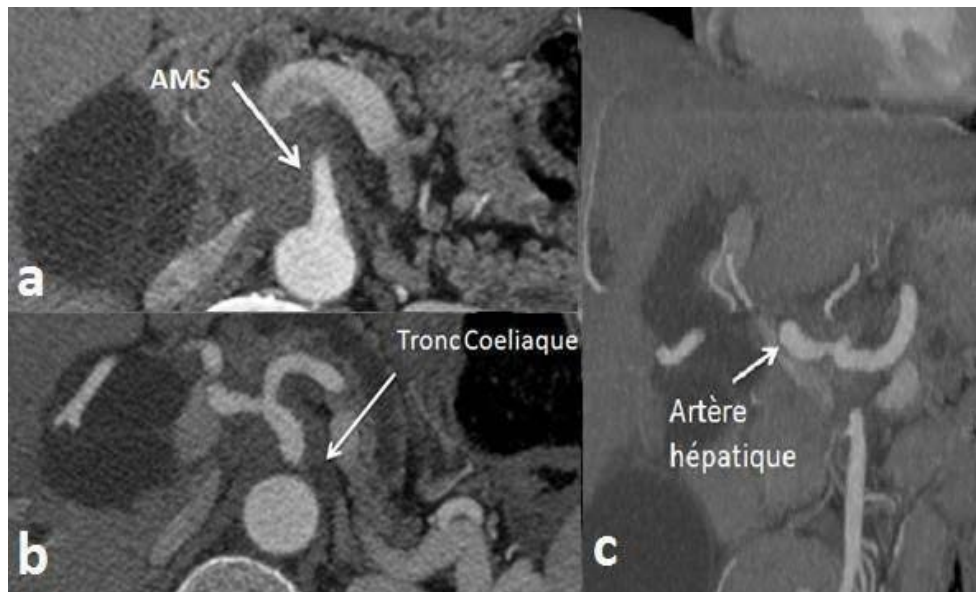


Figure 20 : TDM abdominale au temps pancréatique.

- a. Coupe axiale objectivant un engainement de l'AMS par la tumeur sur une circonférence de 360°.
- b. Coupe axiale : tumeur céphalique hypodense avec engainement du tronc coeliaque.
- c. Reconstruction coronale en mode MIP : tumeur céphalique avec sténose de l'artère hépatique commune.

b. Extension ganglionnaire :

➤ **Régionale :**

L'extension ganglionnaire régionale était évaluée par l'envahissement des ganglions cœliaques, mésentériques, hilaires, rétropéritonéales, et inter-aortico- caves.

La présence d'adénopathies a été retrouvée chez 11 patients soit 21,5%.

➤ **Extension à distance :**

Dans notre série, 41% de nos malades ont été diagnostiqué à un stade métastatique de la maladie.

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas étaient principalement hépatiques chez 15 malades, pulmonaire chez 03 malades, carcinose péritonéale chez deux malades, et osseuse chez un seul patient.

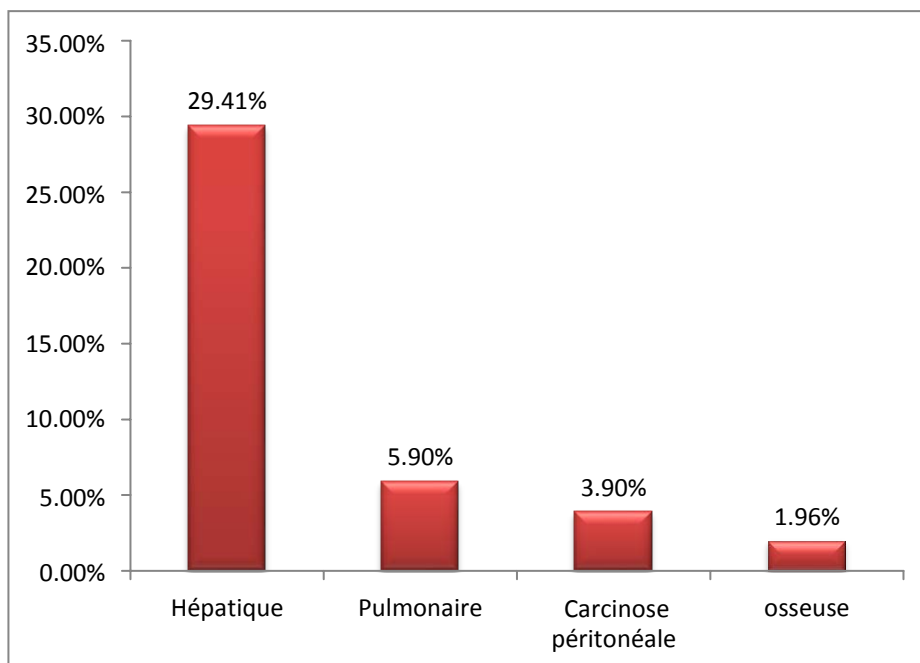


Figure 21 : Répartition des malades selon le site métastatique.



Figure 22 : Adénocarcinome canalaire avec propagation métastatique. (a, b) masse hypodense pancréatique (* en a). Métastases hépatiques (les flèches en a et b).

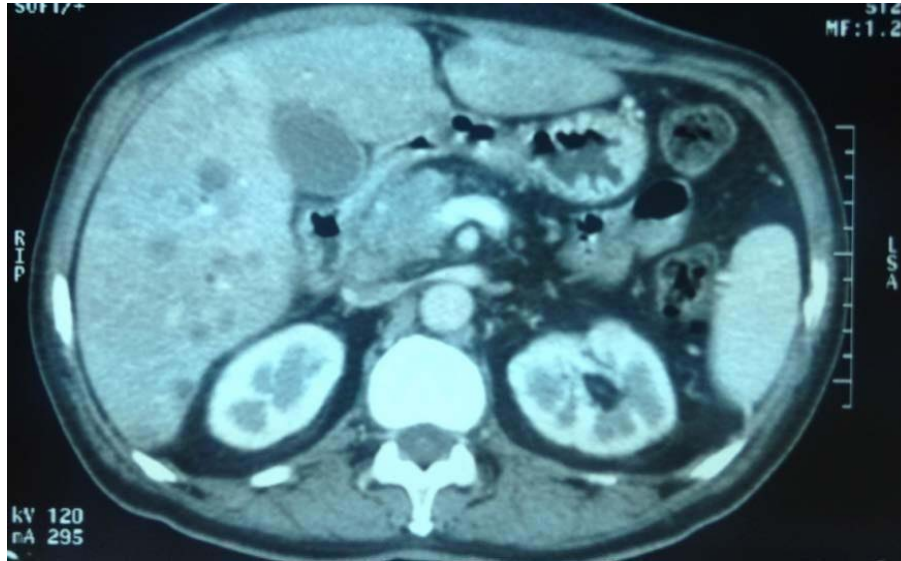


Figure 23: TDM abdominale en coupe axiale objectivant une Tumeur de la tête du pancréas avec plusieurs nodules hépatiques secondaires.

3. IRM Abdominale :

Elle a été réalisée chez 18 malades soit 35,3% de nos patients.

Elle a été réalisée suite à l'apparition de l'ictère en seconde intention après l'échographie abdominale quand celle-ci objectivait une infiltration ou dilatation des voies biliaires isolée.

Le recours à l'IRM en complément du scanner faisait suite à une décision prise au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire devant une tumeur isodense à la TDM, et pour mieux caractériser une lésion hépatique.

4. Echo—endoscopie :

Réalisée chez 04 malades soit (7,84%), et a montré dans tous les cas une lésion tumorale pancréatique en faveur de la malignité.

5. Tomodensitométrie par émission de positons au FDG (PET scan) :

Réalisé chez un seul patient et a montré des adénopathies : cervicale basse, retro claviculaire gauche et médiastinales.

IV. Anatomo-pathologique.

1. Les types histologiques :

Dans notre série, le type histologique du cancer pancréatique le plus retrouvé est l'adénocarcinome canalaire.

Les autres types histologiques retrouvés sont :

- Carcinome indifférencié
- Tumeur neuro-endocrine
- Carcinome intracanaire papillaire
- Tumeur solide et pseudopapillaire

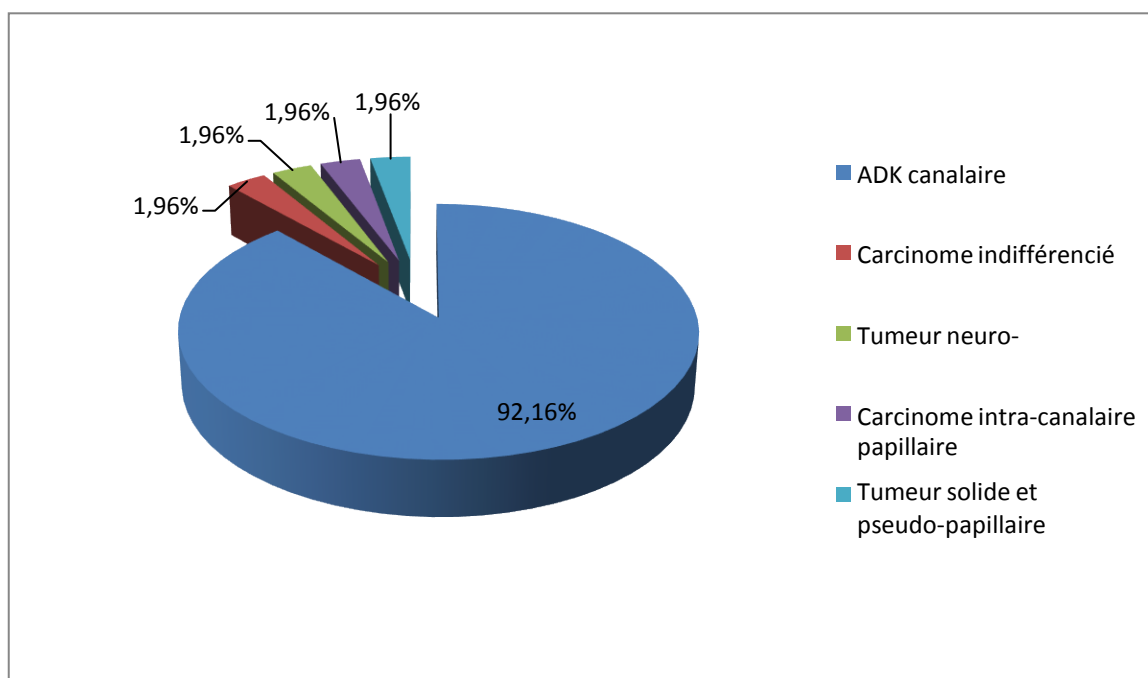


Figure 24 : Les différents types histologiques de l'ensemble des cancers étudiés.

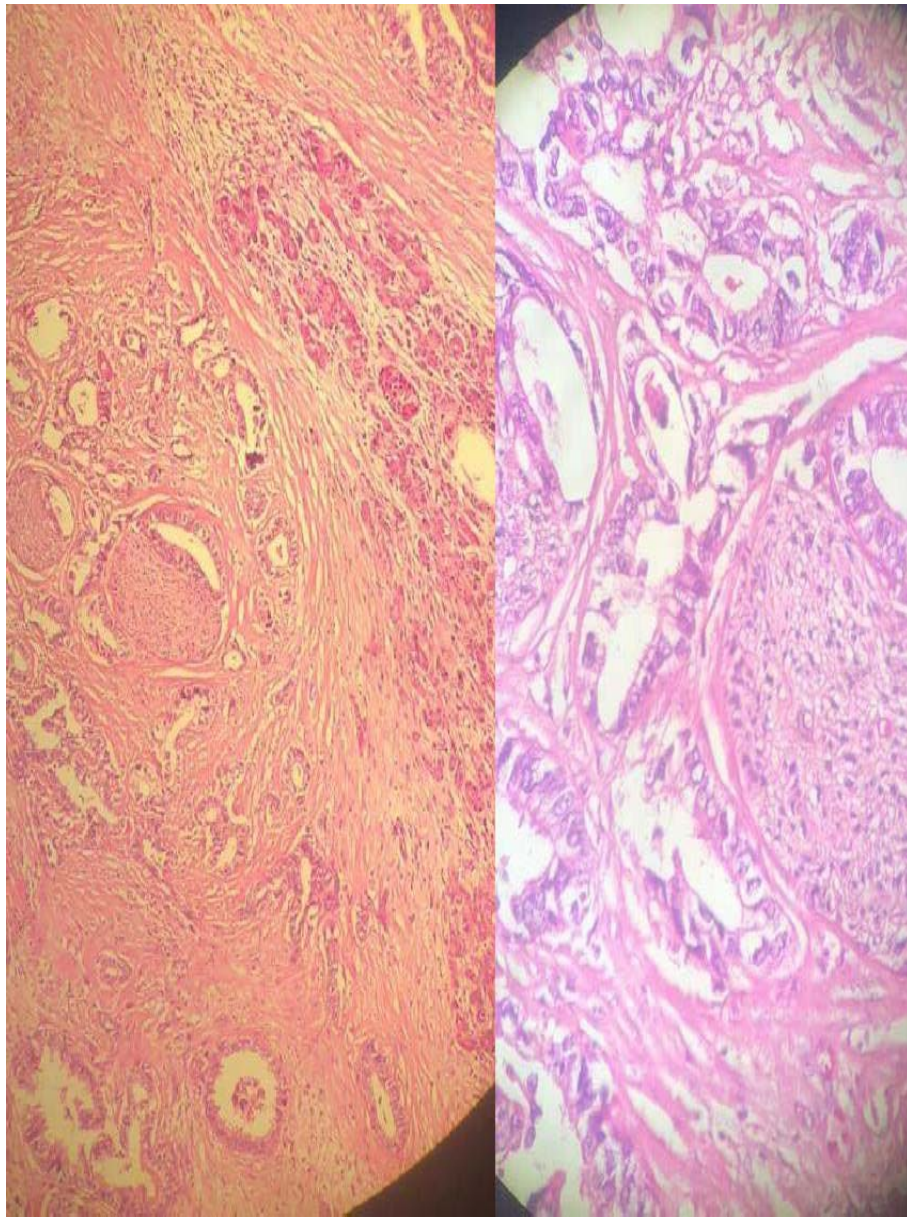


Figure 25 : ADK du pancréas infiltrant avec engagement perinerveux

A : Faible grossissement x 100

B : Fort grossissement G x 400 (notre série).

V. Traitement

1. Chirurgie curative :

La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) a été réalisée chez 11 malades soit (21,5%) de nos patients, la splénopancréatectomie gauche (SPG) a été réalisée chez un seul malade soit (1,96%) des cas.

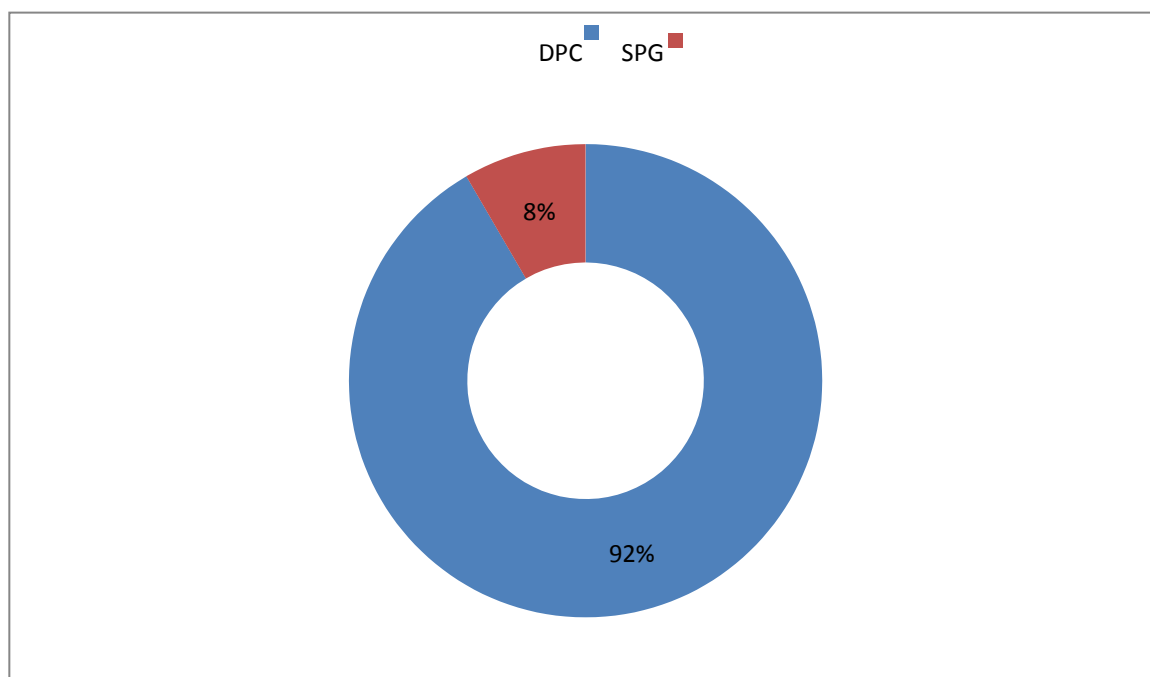


Figure 26 : Les méthodes chirurgicales aboutissant aux prélèvements histologiques.

2. Chirurgie palliative :

Le but du traitement palliatif était d'améliorer la qualité de vie des patients jugés non opérables, il a pour objectif de soulager la douleur et les symptômes de l'ictère obstructif, ensuite tous les patients avec des cancers non résécables sont pris en charge en oncologie pour une radiothérapie ou chimiothérapie concomitante.

Reste à noter que la majorité des patients ont bénéficié d'un traitement de support inclus le traitement de la douleur.

2.1. Dérivations bilio-digestives :

Dans notre série, 30 malades ont bénéficié de dérivations bilio-digestives, soit 58.8% +/- associée à une dérivation gastro-jéjunale. Les types de dérivations qui ont été pratiqués sont :

- L'anastomose cholédoco-duodénale chez 13 cas, soit 25.5%.
- Une double dérivation cholédoco-jéjunale et gastro-jéjunale chez 6 malades, soit 11.7%.
- Une double dérivation hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale dans 11 cas, soit 21.56%.

2.2. Le drainage biliaire externe :

Deux patients ont subi un drainage biliaire externe par drain de KEHR, soit 3.9%.

3. Traitement endoscopique :

Les prothèses biliaires sont une alternative à la chirurgie palliative pour repérméabilisation des voies biliaires. Dans notre série, 6 patients ayant bénéficiés de la mise en place d'une prothèse biliaire, soit 11.76%.

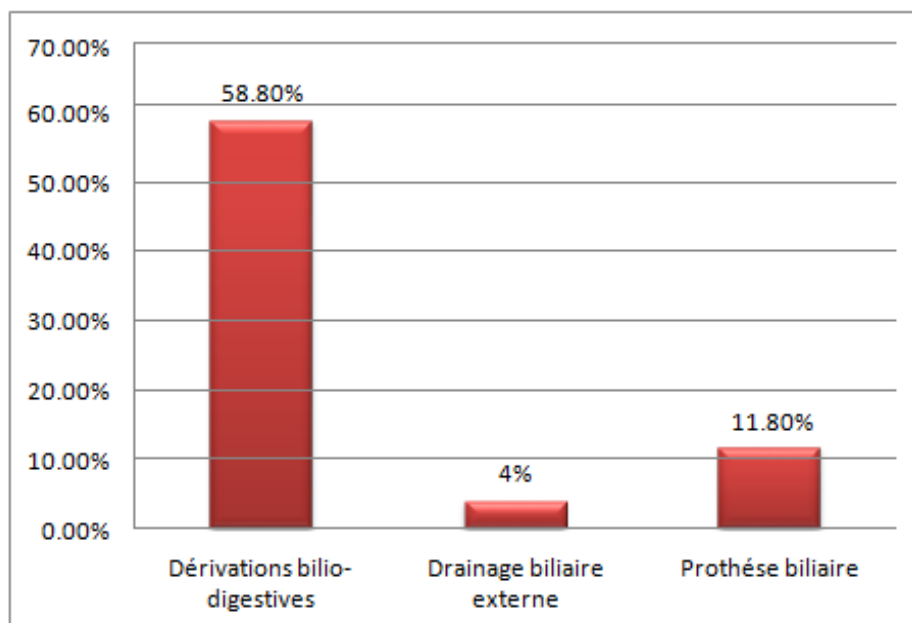


Figure 27: Répartition selon le traitement palliatif.

4. Radiothérapie :

5 malades ont été référés au service d'oncologie pour recevoir une radiothérapie palliative soit 9,8%.

5. Chimiothérapie :

Les patients ont reçu une chimiothérapie palliative pour améliorer la qualité de vie et allonger la survie. Leur pourcentage était de 35.3%, soit 18 patients.

6. Traitement symptomatique :

La majorité des patients étaient mis sous antalgiques du 1^{er} pallier à base du Néfopam (Acupan) et ont bénéficiés d'une correction hydro-électrolytique ainsi que tous les patients opérés ont bénéficié d'un traitement prophylactique contre les maladies thromboemboliques.

Une antibiothérapie était administrée chez tous les malades opérés.

VI. Complications

1. Morbidité :

Les suites post-opératoires étaient simples chez 43 malades, soit 84.3%.

Tableau III : Les complications observées chez nos malades

Complication	Nombre de cas	Pourcentage
Fistule bilio-digestive	1 cas	1,96%
Suppuration pariétale	1 cas	1,96%
pneumopathie	2 cas	3,92%
Hémorragie digestive	3 cas	5,8%
Fistule pancréatique	1 cas	1,96%

2. Mortalité :

Dans notre série on a noté 02 décès en postopératoire : un patient décédé suite à un choc hémorragique réfractaire, et un cas suite à un choc septique.

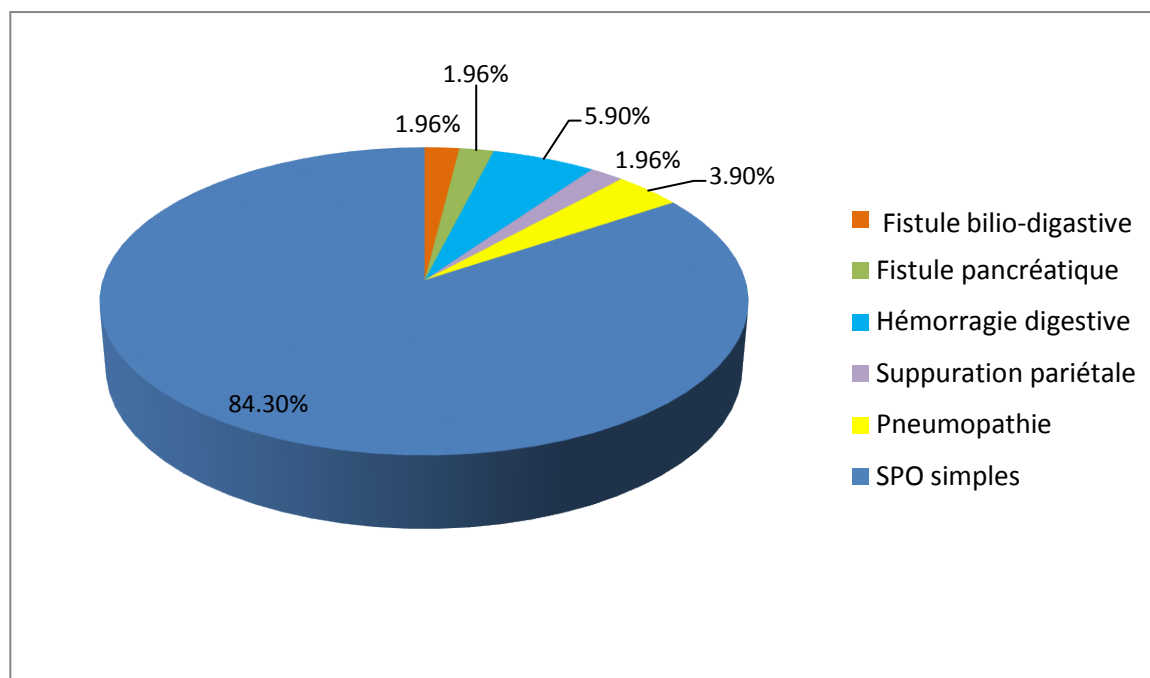


Figure 28 : Suites opératoires chez les patients opérés.

VII. Surveillance :

Le suivi des patients opérés en consultations a permis de collecter les données suivantes :

Tous nos patients ont été vus à J15 postopératoire puis chaque 3 mois.

Au cours de la surveillance, la majorité des patients ont été perdus de vue.

- Trois patients sont décédés durant le premier mois du suivi postopératoire (5,9%).
- Huit patients sont décédés dans les 6 premiers mois (15,7%).
- Six patients sont décédés entre 6 et 12 mois après l'intervention (11,7%).
- Trois patients sont décédés après une année (5,9%).

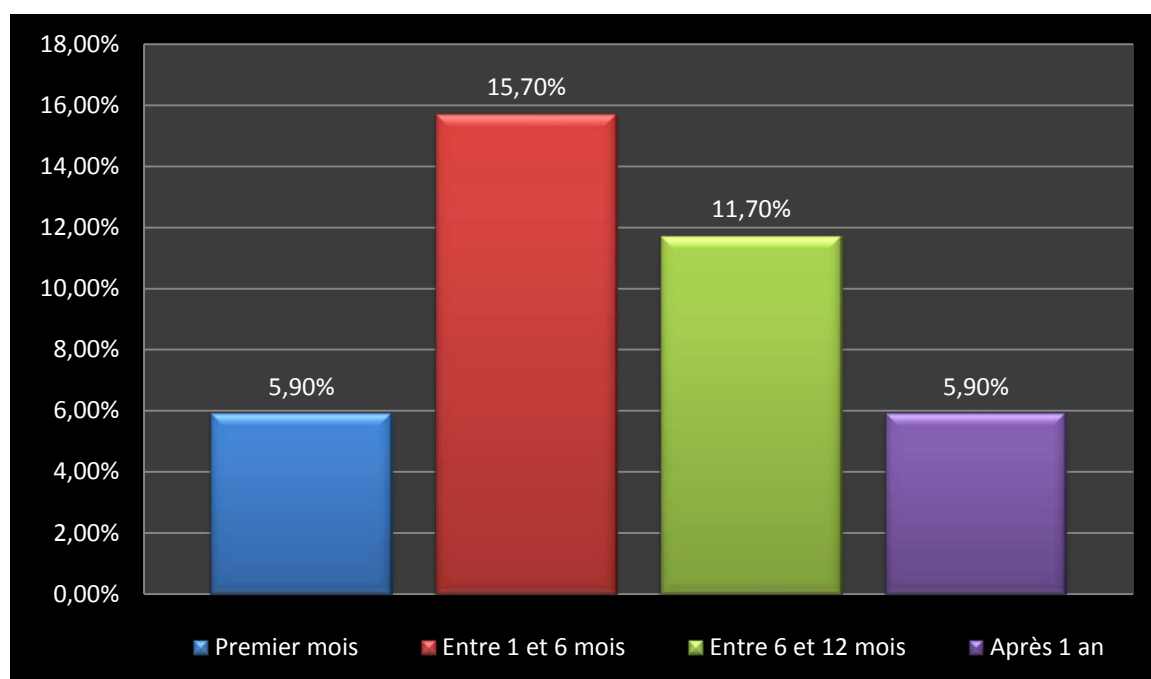


Figure 29 : Graphique illustrant la survie des patients.

DISCUSSION

I. Rappels anatomiques [5]

1. Anatomie descriptive

1.1. Configuration externe

Aplati d'avant en arrière, il s'effile transversalement de droite à gauche. Sa partie droite est la plus large, la tête du pancréas, s'inscrit dans l'anneau duodénal ; elle se poursuit par une partie rétrécie, l'isthme, à laquelle fait suite à gauche de la ligne médiane, le corps et la queue du pancréas. On a pu le comparer à un marteau ou un crochet.

a. La tête du pancréas

La tête est sensiblement rectangulaire, plus haute (6 à 7 cm) que large (4 cm). Son angle inférieur gauche se poursuit par un prolongement, le processus uncinatus (crochet ou uncus) qui s'insinue en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs ; ceux-ci y marquent une empreinte verticale, l'incisure pancréatique.

Sa face postérieure est creusée par un sillon plus ou moins profond oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque. Elle présente le long de ses bords supérieurs et droit une gouttière assez profonde où repose le duodénum comme un pneu dans sa jante ; les rebords antérieur et postérieur de la partie supérieure de la gouttière se relèvent en un tubercule pancréatique antérieur et droit, pré-duodénal, et un tubercule pancréatique postérieur et gauche dit épiploïque ou rétro- duodénal.

b. Le col (ou isthme) du pancréas

Le col, rétréci, joint la tête et le corps ; il est compris entre le duodénum en haut, et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas.

c. Le corps du pancréas

Le corps du pancréas s'étend de droite à gauche jusqu'à un sillon qui barre obliquement en bas, en avant et à gauche sa face antérieure où se trouvent l'artère et la veine splénique. Il présente à la coupe une section triangulaire à bord supérieur.

d. La queue du pancréas

La queue effilée est plus ou moins développée et est de forme variable. Corps et queue ne s'inscrivent pas dans un plan horizontal mais présentent une obliquité de droite à gauche et de bas en haut.

1.2. Aspects et dimensions

De consistance ferme mais friable et coupant sous le fil, le tissu pancréatique a un aspect granuleux. Sa coloration est rosée. Son poids moyen est de 80 g ; sa longueur est de 15 cm environ (20 à 30 cm lorsqu'il est posé sur une table).

Sa hauteur varie de droite à gauche : 6 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col, 1 cm à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

L'épaisseur est de 2 à 3 cm au niveau de la tête, 1,5 à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

1.3. Structure

a. Le parenchyme

Le parenchyme exocrine se dispose en acini ; le parenchyme endocrine est composé d'îlots de Langerhans plus nombreux au niveau du corps et de la queue.

b. Les conduits pancréatiques

➤ **Le conduit pancréatique principal (canal de Wirsung) :**

Il parcourt la glande pancréatique de gauche à droite selon son axe. D'abord sensiblement rectiligne, il décrit une angulation marquée à concavité inférieure et gauche au niveau de la tête, pour devenir presque vertical ; il atteint après un deuxième coude à concavité droite suivi d'un court trajet horizontal la face médiale de la partie descendante du duodénum à sa partie moyenne. Il s'y abouche le plus souvent en même temps que le conduit cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure.

Situé en plein milieu du corps et de la queue il se rapproche de la face dorsale du

pancréas au niveau de la tête ; au niveau de la papille, l'orifice du conduit pancréatique se trouve en bas et en avant, celui du conduit cholédoque en haut et en arrière. Sa longueur varie de 14 à 20 cm suivant la technique d'étude utilisée, anatomique ou endoscopique. Son calibre augmente de son origine à sa partie moyenne (2,7 à 3,2 cm) et diminue à nouveau vers sa terminaison duodénale. Il a été noté des variations de calibre en fonction de l'âge et en dehors de toute pathologie pancréatique. Son orientation est dans 48,5 à 65,6% ascendante de droite à gauche. La projection de son origine par rapport aux corps vertébraux correspond le plus souvent au disque T11-T12 et sa terminaison au disque L2-L3.

Il reçoit tout le long de son trajet de nombreuses branches collatérales très fines disposées en barreaux d'échelle ; l'une d'elle, constante, dénommée canal inférieur de la tête draine le processus uncinatus et rejoint le conduit principal ou quelquefois le conduit accessoire après un court trajet ascendant.

➤ Le conduit pancréatique accessoire (canal de santorini) :

Il a son origine au niveau de l'angle du conduit principal ; il suit un trajet ascendant en haut et à droite décrivant parfois une courbe à concavité inférieure et droite en direction de la paroi duodénale. Il s'y abouche avec une fréquence qui varie suivant les études de 60 à 80% au niveau de la papille duodénale mineure, à mi-distance entre l'angle duodénal supérieur et la papille majeure, à environ 1,5 cm au-dessus de cette dernière ; lorsqu'il n'a pas d'abouchement duodénal, il se draine dans le conduit principal. Le conduit accessoire est plus superficiel que le conduit principal ; il ne draine que la partie supérieure de la tête du pancréas.

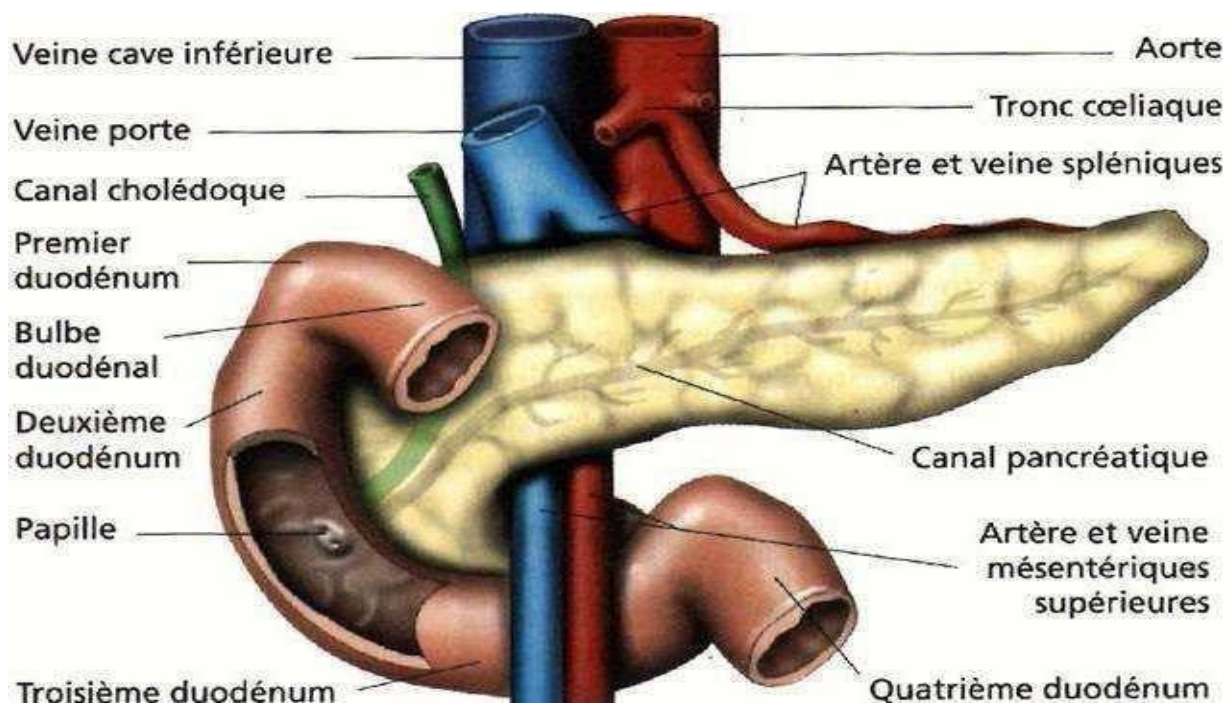


Figure 30: Rapports et situation du pancréas [6].

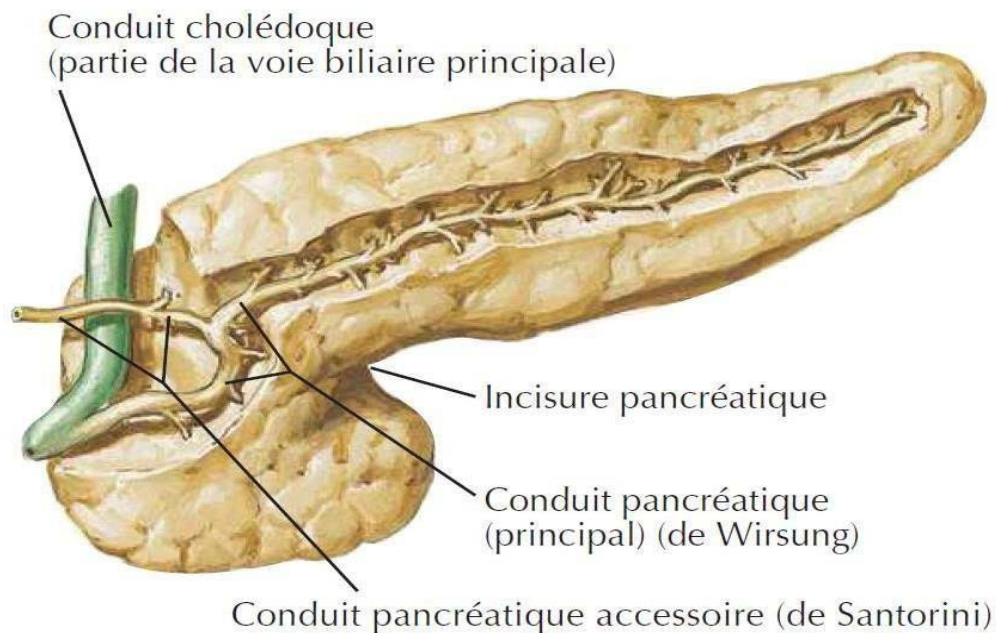


Figure 31 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques.

2. Rapports topographiques du pancréas [7]:

2.1. La tête du pancréas :

a. La face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec :

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

b. La face postérieure :

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte, puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treitz. Par son pourtour, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

2.2. Le col :

A sa partie supérieure, il répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pyllore et la portion antrale de l'estomac.

2.3. Le corps :

a. La face antérieure :

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (ACE) avec la face postérieure de l'estomac.

b. La face postérieure :

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure livre passage à l'artère splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure. La

face postérieure répond successivement de droite à gauche :

- À l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure ;
- À la veine rénale gauche jusqu'au hile du rein ;
- À la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche.

c. Le bord supérieur :

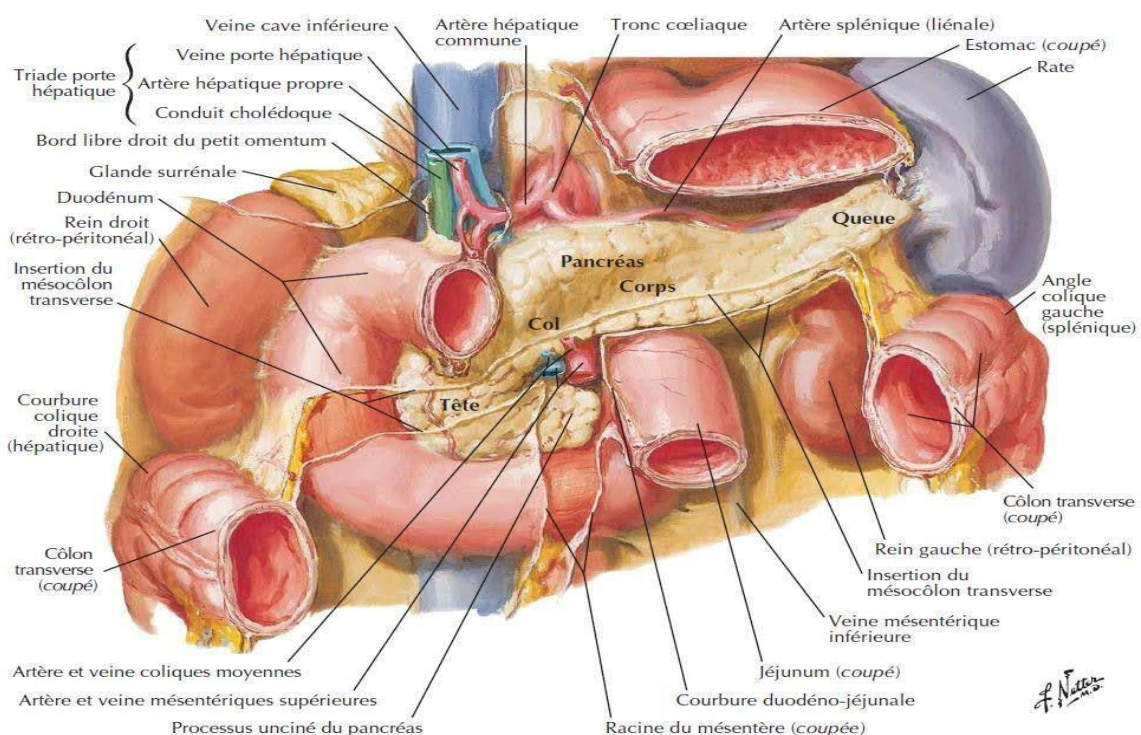
Il répond à son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et à son extrémité droite au tronc cœliaque en arrière.

d. Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

2.4. La queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon



pancréatico- splénique qui contient les vaisseaux spléniques.

Figure 32 : le pancréas in situ (selon Netter, F.H) [8].

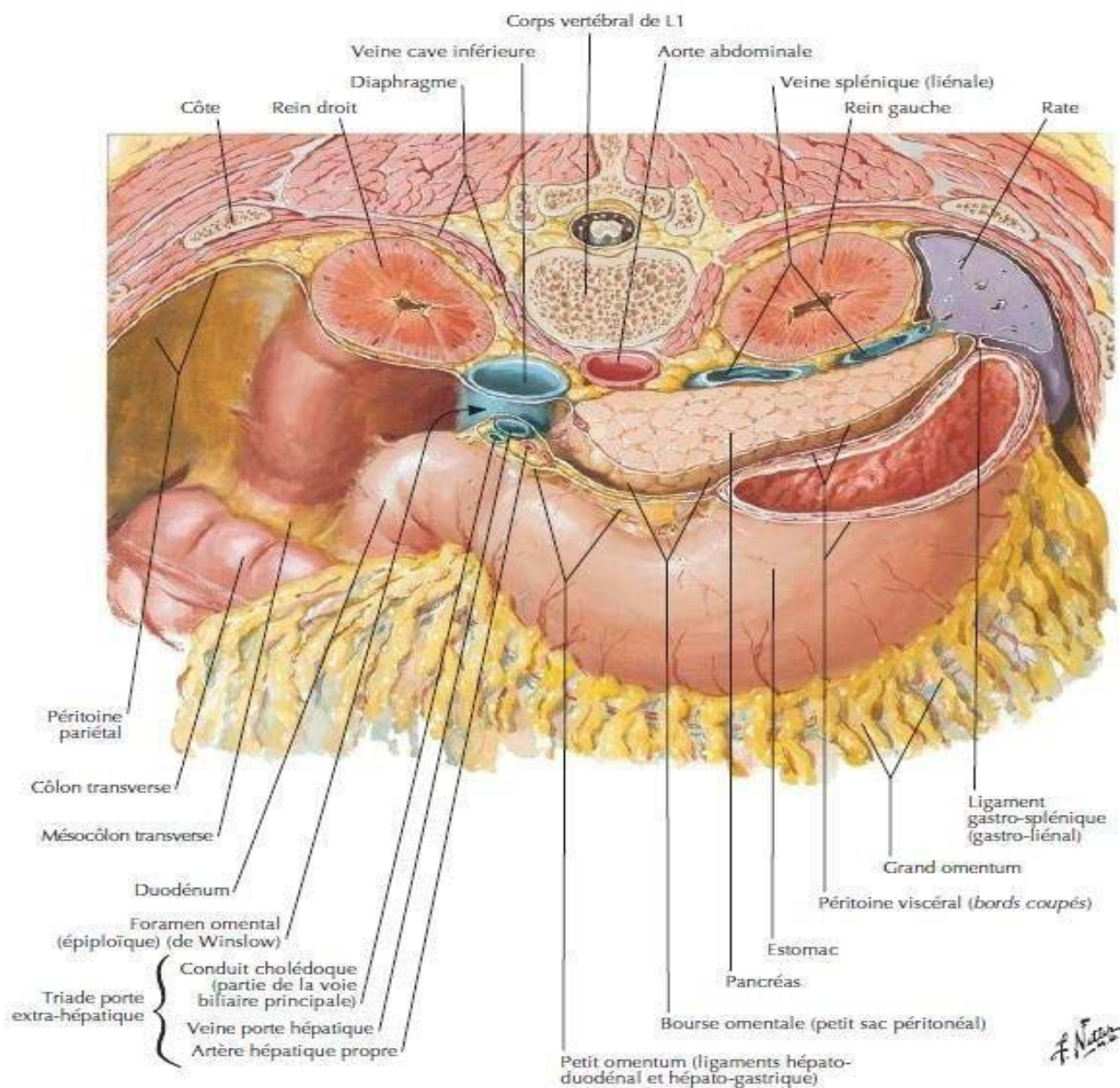


Figure 33 : Planche anatomique montrant les rapports du pancréas [8].

3. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas :

3.1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [7,8] :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro-duodénale
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

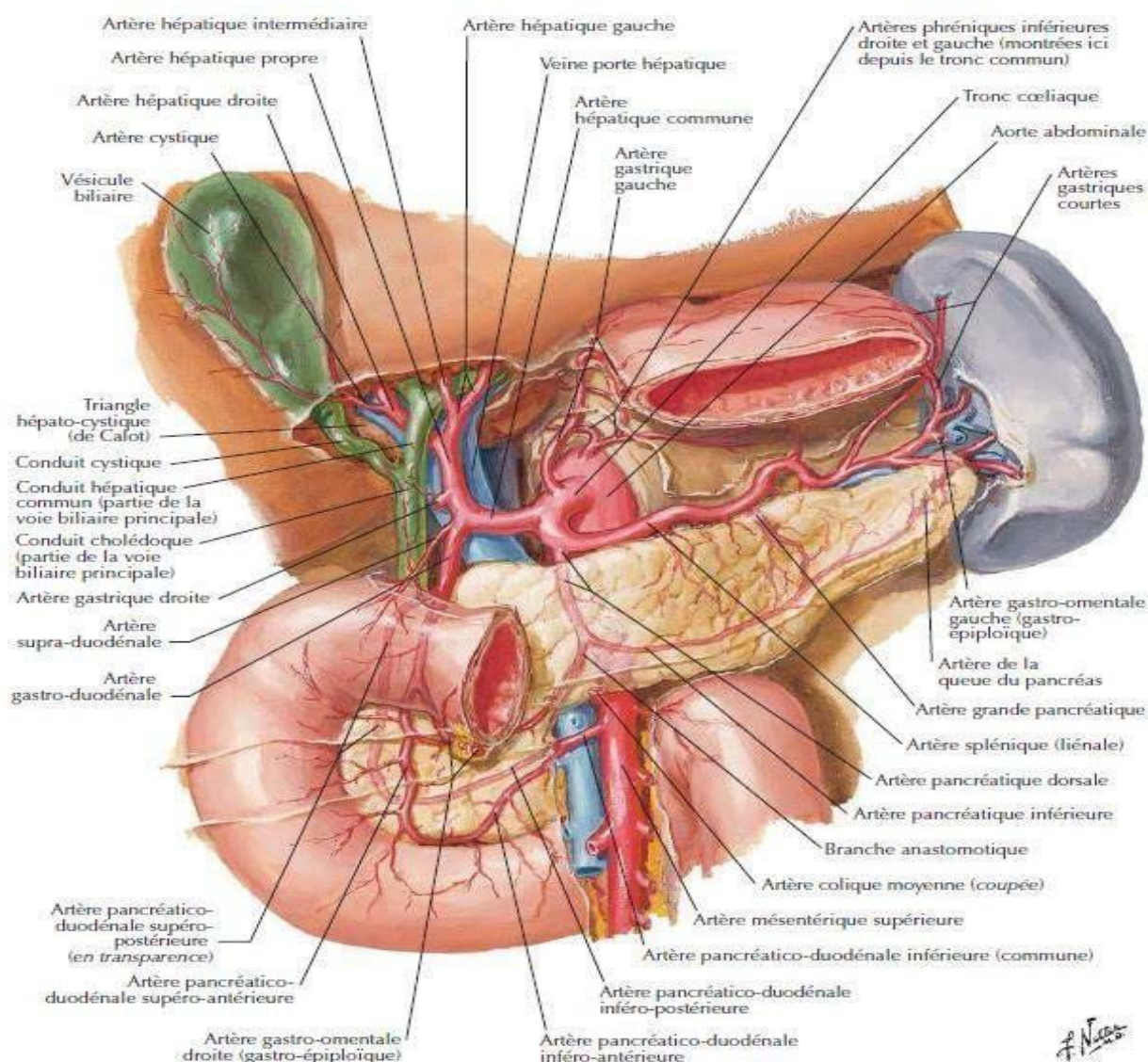


Figure 34 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [8]

3.2. Les veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire :

- Des veines spléniques
- Des veines mésentériques supérieures
- Des veines pancréatico-duodénales supérieures.

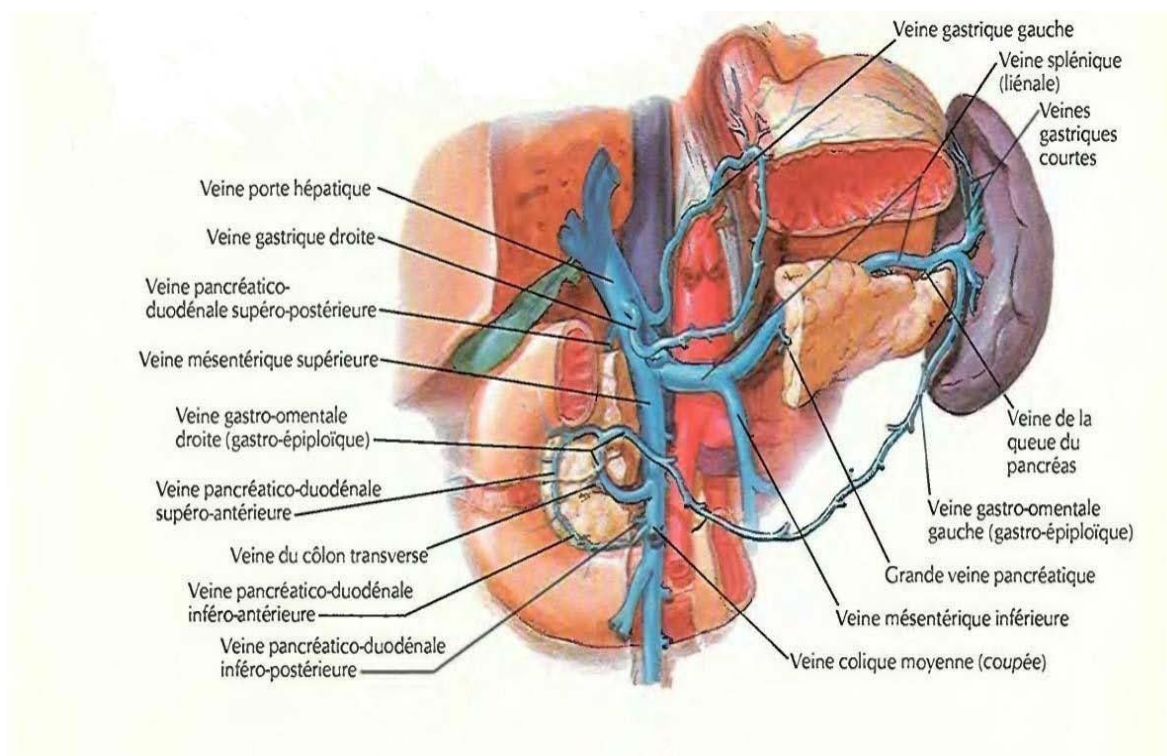


Figure 35 : Vascularisation veineuse du pancréas [9]

3.3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique
- Aux ganglions rétro-pyloriques, sous-pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique ;

- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure
- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocôlon transverse.

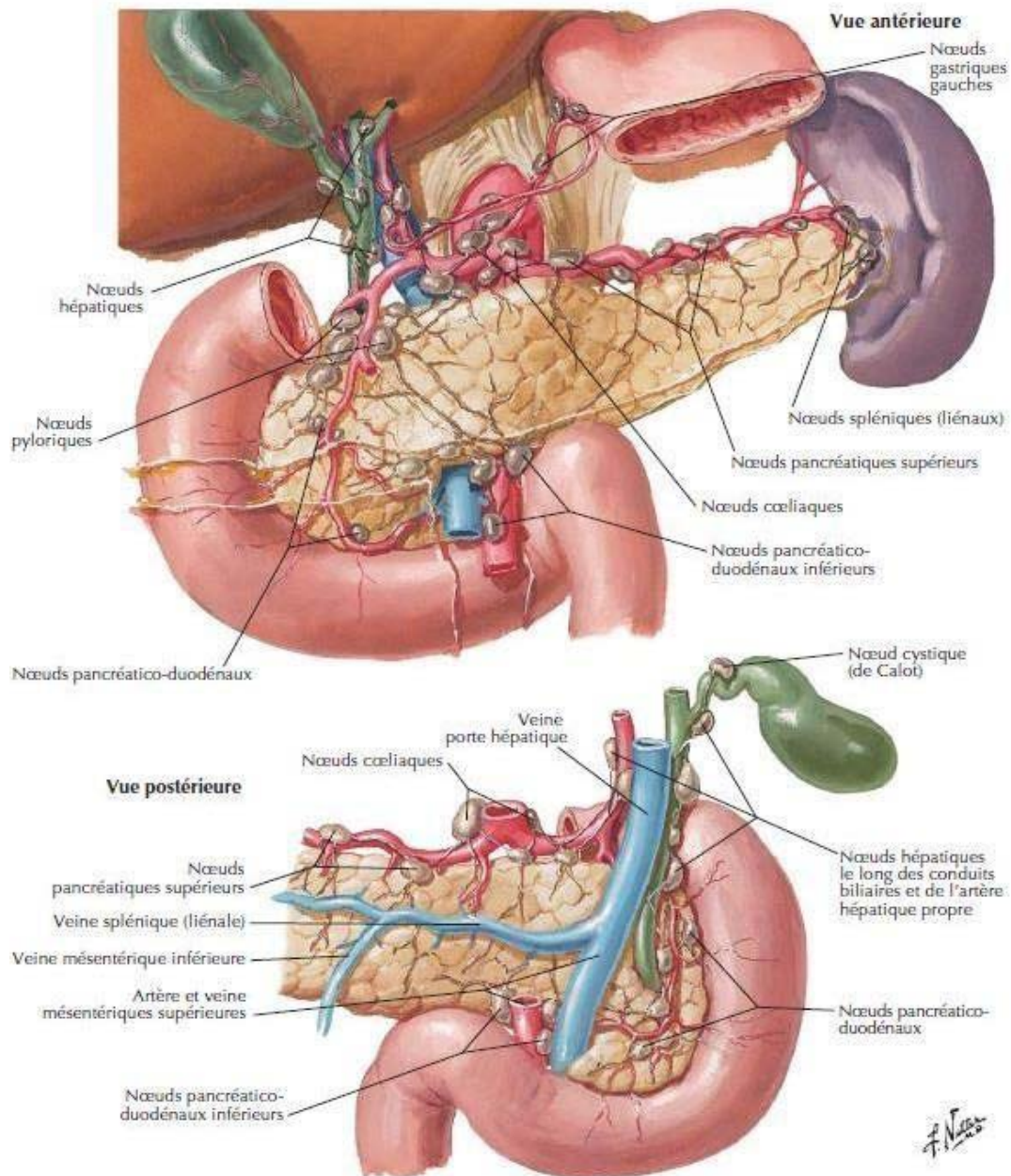


Figure 36: Vue antérieure et postérieure des Vaisseaux et nœudlymphatiques du pancréas [8].

3.4. Innervation :

Les nerfs du pancréas sont issus des nerfs vagues et splanchniques thoraciques. Les fibres (sympathiques et parasympathiques) nerveuses suivent les artères, depuis les plexus coeliaque et mésentérique supérieur [10].

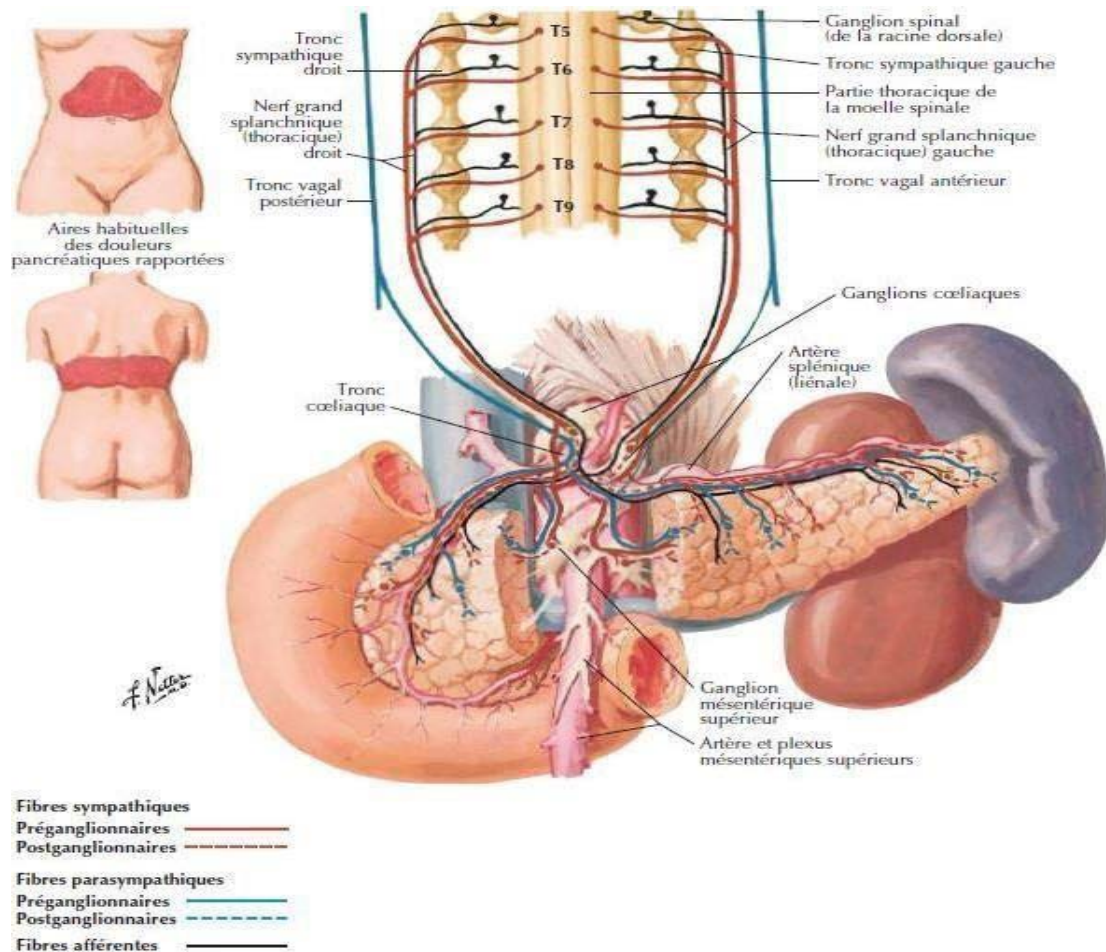


Figure 37 : Schéma d'innervation du pancréas [8].

II. Physiologie [11] :

Il est habituel de n'étudier que les aspects morphologiques du pancréas. Les nouvelles techniques d'imagerie permettent aussi une approche sécrétoire fonctionnelle. Le pancréas est une glande à double fonction : exocrine et endocrine.

La fonction endocrine joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. De nombreuses sécrétions peuvent être identifiées : somatostatine, gastrine, sérotonine, polypeptide pancréatique, vasoactif intestinal peptid, etc. Comme les cellules endocrines gastro- intestinales, les cellules responsables de cette sécrétion appartiennent au système endocrinien diffus.

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. La sécrétion du suc dans le duodénum est supérieure à 1 litre par jour et elle contient les trois types d'enzymes (amylase, lipase et enzymes protéolytiques) assurant la transformation des trois catégories de nutriments et leur digestion. La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche en enzymes. L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac entraîne la sécrétion de gastrine puis le contenu gastrique après le pylore déclenche la sécrétion de cholécystokinine (appelée aussi pancréozymine) par le duodénum. L'acidité du bol alimentaire entraîne la sécrétion de la sécrétine. La gastrine et la cholécystokinine entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excréto-sécréteurs.

Le sphincter d'Oddi a un tonus basal élevé et présente des contractions phasiques au rythme de 4 à 5 par minute; l'excrétion duodénale non stimulée au cours de ces ouvertures est négligeable.

III. Anatomo—pathologie :

Les cancers du pancréas exocrine sont essentiellement représentés par les adénocarcinomes canaux. Ils comprennent également d'autres variétés, beaucoup plus rares, de tumeurs épithéliales malignes, qui sont les cystadénocarcinomes séreux et mucineux, le carcinome intra canalaire papillaire mucineux, le carcinome à cellules acineuses, le pancréatoblastome, et le carcinome solide et pseudopapillaire [12, 13,14].

1. Tumeurs épithéliales :

1.1. Adénocarcinome canalaire :

Il représente la variété la plus commune du cancer du pancréas.

a. Macroscopie :

Il siège dans 60 à 70% des cas au niveau de la tête du pancréas. Sa taille varie de 1,5 à 5 cm avec un diamètre moyen de 2,5 à 3,5 cm. Il se présente habituellement comme une néoformation ferme, mal limitée de coloration blanchâtre ou jaunâtre parfois kystique. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont inhabituels (Figure 38) [15].



Figure 38 : Aspects macroscopiques d'un Adénocarcinome canalaire du pancréas [15].

b. Histologie :

➤ **Adénocarcinome canalaire dans sa forme commune :**

La plupart des adénocarcinomes canaux sont bien à moyennement différenciés. Ils se caractérisent par une prolifération tumorale infiltrante faite de structures glandulaires imitant plus ou moins les canaux pancréatiques et enserrées dans un abondant stroma desmoplastique. Les adénocarcinomes bien différenciés sont constitués de glandes de grande et de moyenne taille parfois séparés par des canaux résiduels non tumoraux. Des structures cribriformes et pseudopapillaires peuvent s'observer. Les cellules tumorales sont cylindriques mucosécrétantes souvent claires. Le noyau nucléolé présente peu d'atypies. Les mitoses sont rares (5/10 champs x 40). Dans les adénocarcinomes moyennement différenciés, les glandes sont plus petites et les atypies sont plus marquées. Les mitoses sont estimées de 6-10/10 champs x 40. La mucosécrétion est irrégulière. Plus rares, les adénocarcinomes peu différenciés réalisent des glandes de très petite taille mêlées à des cordons, des travées et des massifs tumoraux. Des foyers malpighiens, fusiformes ou anaplasiques peuvent s'observer mais ne doivent pas dépasser 20% de la tumeur. Des foyers hémorragiques et nécrotiques sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses sont estimées à plus de 10/10 champs x 40 (Figure 39) [15].

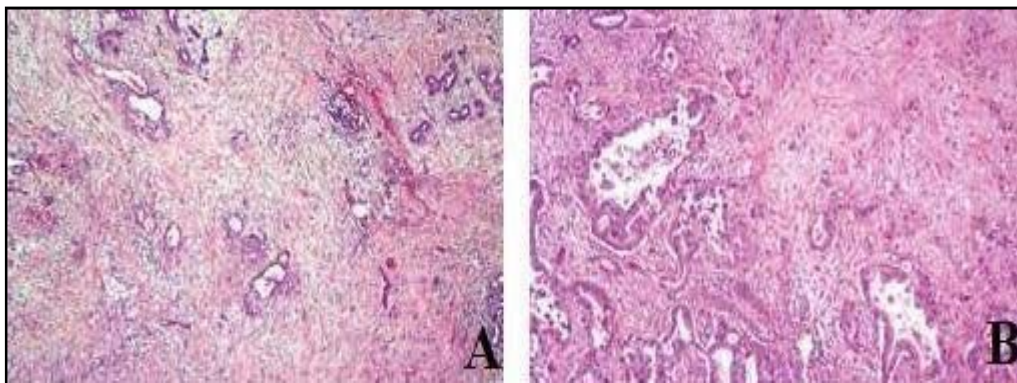


Figure 39 : Aspects microscopiques d'un Adénocarcinome canalaire du pancréas (A : bien différencié, B : peu différencié) [15]

➤ **Variantes histologiques :**

- Carcinome adénosquameux (3-4%) : Il associe deux contingents glandulaire 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 compose surtout de cellules de grande taille, éosinophiles, peu cohésives et pléomorphes, rondes à fusiformes. Le stroma est fibreux peu abondant. Il se caractérise par une coexpression de la vimentine et de la cytokératine par les cellules tumorales.
- Carcinome indifférencié avec cellules géantes de type ostéoclastique: Variante rare du carcinome canalaire constituée de cellules fusiformes mêlées à des cellules géantes de type ostéoclastique non tumorales. Les cellules tumorales co- expriment focalement la cytokératine et la vimentine. Par contre les cellules géantes sont positives à la vimentine, au CD68 et au CD56 attestant leur nature macrophagique.
- Carcinome mucineux non Kystique (1-3%) : Appelé également carcinome colloïde ou gélatineux dans lequel plus de 50% du tissu tumoral est fait de plages demucines partiellement tapissées de cellules tumorales cubiques et mucosécrétantes.
- Carcinome à cellules indépendantes en bague à châton: Adénocarcinome extrêmement rare exclusivement constitué de cellules tumorales en bague à châton.
- Carcinome mixte canalaire et endocrine : Exceptionnel, la composante endocrine doit représenter au moins le tiers de la tumeur [14,15].

c. Immunohistochimie :

Aucun marqueur immunohistochimique ne permet de trancher formellement en faveur de la nature pancréatique de l'adénocarcinome canalaire. Cependant les cellules tumorales expriment l'Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et les cytokératines 7, 8, 18 et 19 [15,16].

d. Cytogénétique :

Les anomalies génétiques observées dans les cancers 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 compte tenu de sa détection dans les tumeurs borderlines. Une mutation des gènes suppresseurs de tumeurs (p53, p16/MTS-1 et DPC-4/SMAD4) est également décrite. Leur mutation aboutit à la perte de leur fonction inhibitrice sur la prolifération cellulaire ce qui contribue à la progression tumorale [12,17].

1.2. Cystadénocarcinome séreux :

C'est une tumeur épithéliale maligne plurikystique mesurant de 2,5 à 12 cm. Elle réalise des papilles tapissées de cellules riches en glycogène se projetant dans des espaces kystiques. C'est une tumeur exceptionnelle dont uniquement 8 cas ont été rapportés dans la littérature. L'évolutivité lente de la tumeur fait qu'elle répond favorablement à la résection chirurgicale même lors de stades évolués [18].

1.3. Cystadénocarcinome mucineux :

Il s'agit d'une tumeur volumineuse siégeant habituellement au niveau du corps et de la queue du pancréas. Elle est macroscopiquement kystique, multiloculaire, à contenu mucineux et limitée par une pseudocapsule fibreuse d'épaisseur variable. Histologiquement, la malignité est attestée 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 distinguer le cystadénocarcinome mucineux d'un adénocarcinome canalaire kystique ou d'une forme maligne de TIMP [19].

1.4. Carcinome intracanaire papillaire et mucineux invasif ou TIMP dégénérée :

Le carcinome intracanaire papillaire et mucineux invasif survenant sur une TIMP répond histologiquement au stade infiltrant. Il correspond à l'existence de cellules tumorales isolées ou groupées en amas au-delà de la membrane basale du canal. Dans les stades plus avancés la prolifération tumorale répond à un adénocarcinome mucineux. En l'absence de zones résiduelles de TIMP avec signes de dysplasie, il est difficile de le distinguer d'un cystadénocarcinome mucineux d'un adénocarcinome kystique [12].

1.5. Carcinome à cellules acineuses :

C'est une tumeur rare représentant moins que 1% des tumeurs pancréatiques. Elle est faite histologiquement de cellules de type acineux relativement monomorphes au cytoplasme granulaire PAS positif [12].

1.6. Pancréatoblastome :

Tumeur rare de l'enfant faite de cellules blastiques uniformes d'agencement variable formant parfois des rosettes [13].

1.7. Tumeur solide et pseudopapillaire maligne :

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

1.8. Autres tumeurs :

Le carcinome oncocytaire, le cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène, le choriocarcinome, le carcinome à cellules claires, le carcinome à cellules ciliées, le carcinome micro glandulaire et le carcinome médullaire [13,20].

2. Tumeurs non épithéliales :

2.1. Tumeurs conjonctives malignes:

Les tumeurs conjonctives malignes du pancréas sont exceptionnelles. Elles sont représentées par les leiomyosarcomes et les tumeurs stromales malignes [13,21].

2.2. Les lymphomes :

Le lymphome primitif du pancréas est très rare. Il représente moins que 0,5% des tumeurs pancréatiques. Ils sont habituellement de phénotype B : le lymphome diffus à petites cellules, le lymphome folliculaire, le lymphome B à grandes cellules. Enfin de ponctuels cas de lymphome T primitifs pancréa-tiques ont été rapportés [14].

2.3. Tumeurs secondaires :

Les métastases pancréatiques sont l'apanage des tumeurs très évoluées et sont généralement de découverte autopsique. Elles peuvent être de nature épithéliale ou non épithéliale. Cet envahissement métastatique peut se faire par contiguïté (à partir de l'estomac, du foie, des surrénales et du rétropéritoine), par voie lymphatique ou par voie hématogène [14].

IV. Radioanatomie du pancréas et techniques d'exploration

Une bonne connaissance de la Radioanatomie des canaux et de la vascularisation pancréatiques permet des réponses précises pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs.

- L'échographie est un moyen simple et rapide d'examiner le pancréas mais elle est souvent incomplète et insuffisante.
- Le scanner, de par sa résolution spatiale, est l'examen qui offre les meilleures définitions anatomiques, en particulier vasculaires.
- L'IRM possède la meilleure définition en contraste et permet une détection tumorale plus précise.

1. Aspect normal en échographie :

1.1. Techniques d'exploration:[22]

On utilise la sonde de la plus haute fréquence possible en fonction de la morphologie du patient. Les sondes modernes multifréquences 1-5 ou 1-6 MHz permettent toujours une bonne exploration chez l'adulte.

Aucune préparation n'est indispensable même si le jeûne est conseillé pour éviter les mouvements digestifs et étudier la vésicule. Diverses techniques de remplissage gastrique ont été proposées sans résultat constant.

Des manœuvres simples peuvent aider à visualiser le pancréas :

- L'inspiration forcée bloquée permet la descente du foie pour obtenir une fenêtre acoustique à travers le lobe gauche.
- Les décubitus latéraux, le procubitus, la pression plus ou moins importante avec la sonde permettent la mobilisation des gaz intestinaux.

Le pourcentage de visualisation correcte varie beaucoup selon les opérateurs et les séries de la littérature. Si la tête est bien visible dans 90% des cas environ, la queue ne l'est que dans 50% à 60%.

Le Doppler permet l'étude des vaisseaux péri pancréatiques de manière satisfaisante, mais n'est que rarement suffisant pour un bilan d'extension local précis au cours des tumeurs.

Les plans de coupes sont transversaux : Coupes transversales obliques, sagittales, intercostales.

1.2. Le parenchyme:[23]

Le parenchyme est homogène, composé d'échos fins, réguliers (Figure 40). Son échogénicité est voisine de celle du foie normal et augmente avec l'âge (Infiltration graisseuse). Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisés des plans adjacents et la graisse rétropéritonéale est Hypoéchogène.

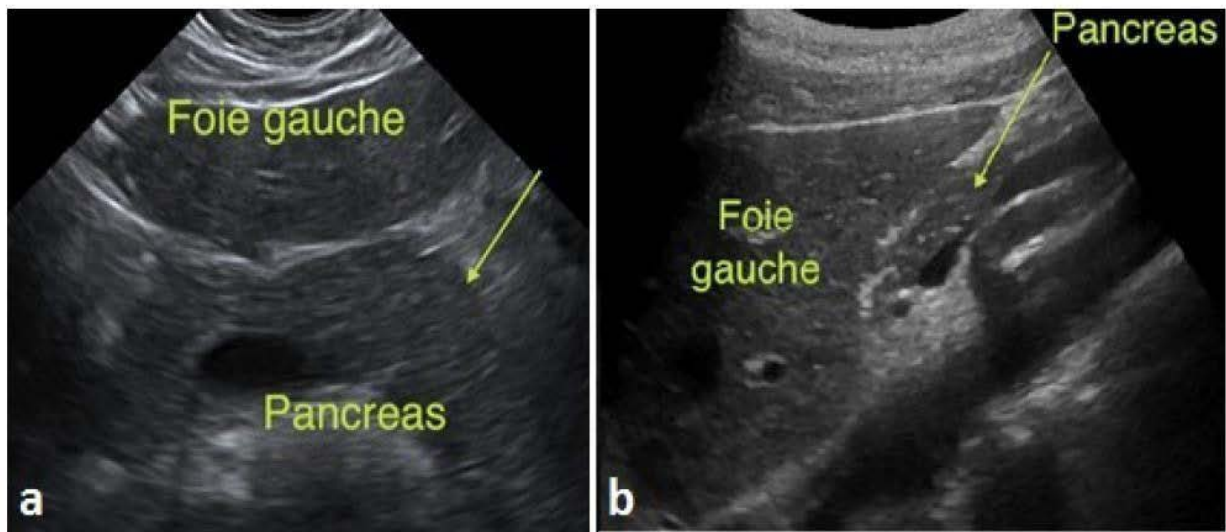


Figure 40 : Coupe transversale montrant l'échogénicité du foie par rapport au pancréas [24].

1.3. Les canaux : [25]

Ses bords sont réguliers, présentent un aspect hyperéchogène en « rail », plus facilement repérable au niveau de l'isthme et du corps. Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Le canal de Santorini, les canaux secondaires ne sont pas visibles. Canal pancréatique principal est Visible chez 2/3 des patients. (Figure 41)

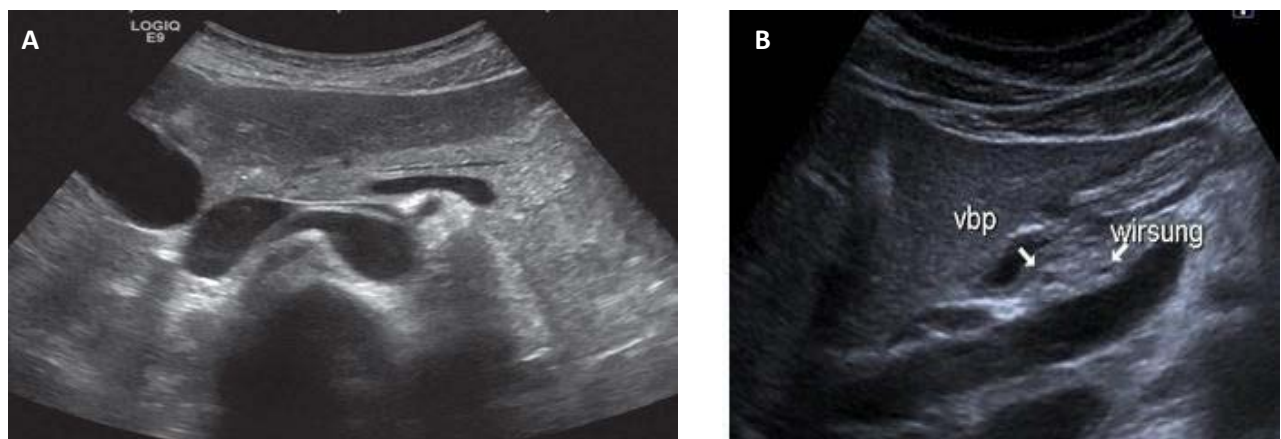


Figure 41: a) Canal corporel en « rail »

b) l'aspect échographique normal du CPP au niveau de la tête. [26]

1.4. Les Vaisseaux:[27]

L'échographie permet d'identifier les gros troncs : tronc cœliaque, artère hépatique, artère et veine mésentériques supérieures, artère gastroduodénale.

Le Doppler couleur permet d'identifier et de préciser la circulation de ces vaisseaux.

(Figure 42)

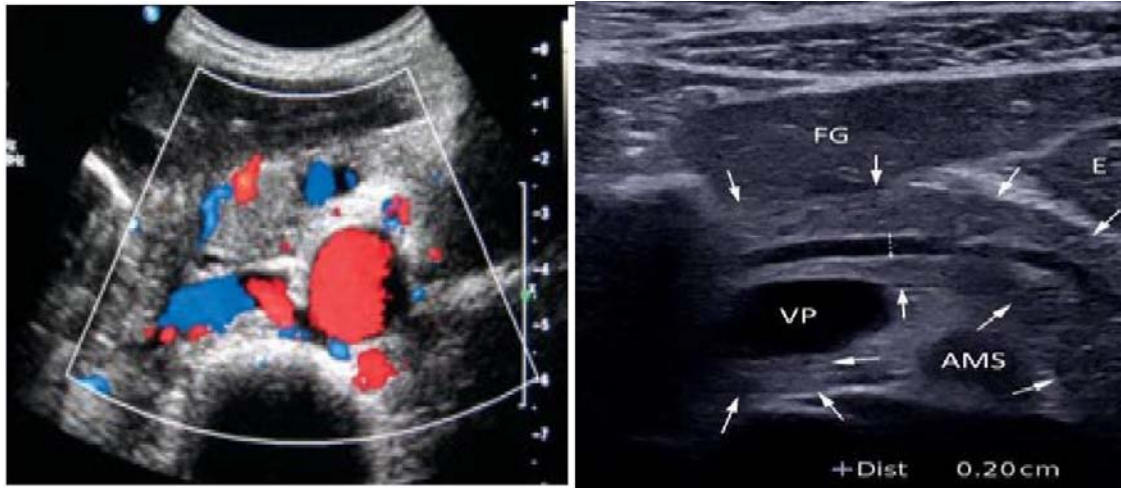


Figure 42 : Doppler couleur des vaisseaux peripancreatique et disposition des vaisseaux [28,29].

2. Aspect normal en TDM :

La TDM reste la technique de référence pour l'étude du pancréas. Elle permet une étude du parenchyme, des vaisseaux et de l'extension des pathologies pancréatiques, et il reste, malgré la concurrence de l'IRM, l'examen le plus précis [25].

2.1. Techniques d'exploration [23]

Tous les scanners sont utilisables, des plus simples aux plus sophistiqués.

Aucune préparation n'est nécessaire même en cas d'injection de produit de contraste iodé, en dehors de l'étude de la vésicule.

Une exploration complète peut comporter :

- Une série sans injection, si possible en basse dose, à la recherche de calcifications d'hémorragie, de steato-nécrose
- Une série injectée précoce artérielle pour cartographie artérielle (20 s)
- Une série au temps hépatique pré portal (environ 40 s d'injection) pour obtenir la meilleure parenchymatographie, le pancréas se rehaussant en effet juste avant le maximum hépatique
- Une série tardive (90 s) pour l'étude du retour veineux.

Le travail de console est très important. Il permet les reconstructions vasculaires axiales, mais aussi les reconstructions canalaire. L'intérêt diagnostique de ces reconstructions canalaire est discuté, mais elles peuvent être utiles aussi bien pour les canaux pancréatiques que pour le cholédoque. On utilise des coupes fines (1 à 3 mm) reconstruites, chevauchées à 50%. Le canal pancréatique est ainsi visible en reconstructions de 5 à 15 mm, en basculant la reconstruction coronale vers l'arrière et vers la droite.

2.2. Le parenchyme:[30]

Le parenchyme est de densité de type musculaire en l'absence d'injection. Après l'injection d'un contraste iodé, on observe le rehaussement des artères (20-30 s), puis du parenchyme (40-50 s) et des veines (60-90s). Le rehaussement maximal est donc obtenu légèrement avant la phase portale hépatique. Le rehaussement est homogène sur toute la glande. La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudo-capsule graisseuse péri pancréatique est développée.

Donc on a des contours lobulés, plus marqués chez les sujets âgés et un rehaussement homogène, max à 40-45 s.

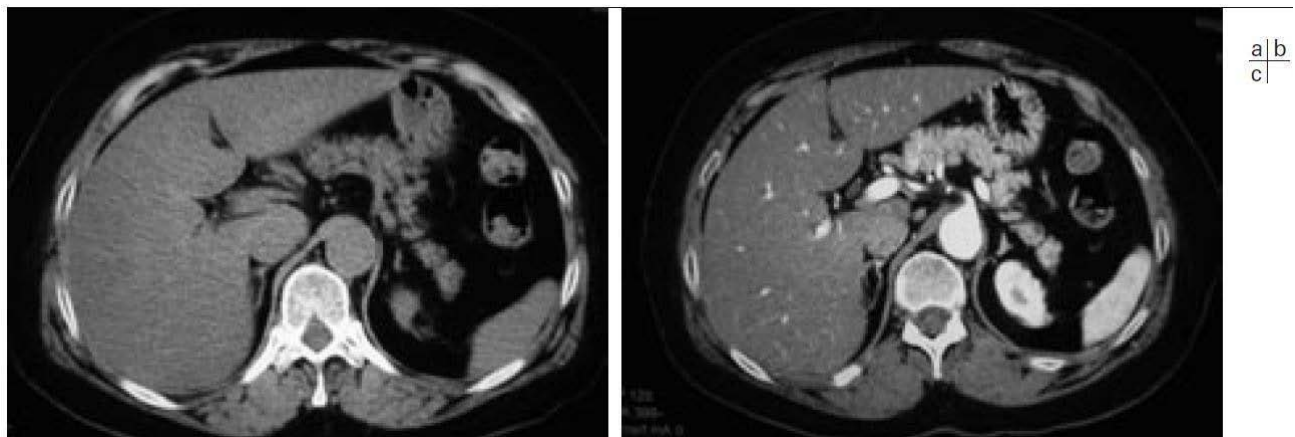


Figure 43: aspect en TDM [31]

- Phase parenchymateuse
- phase veineuse

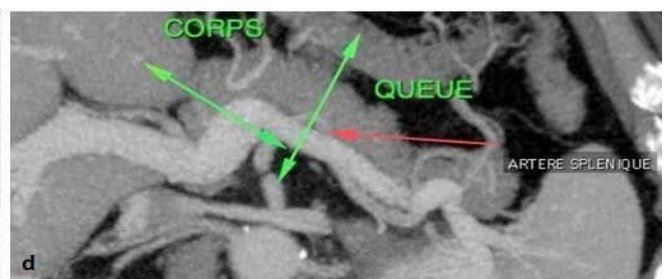
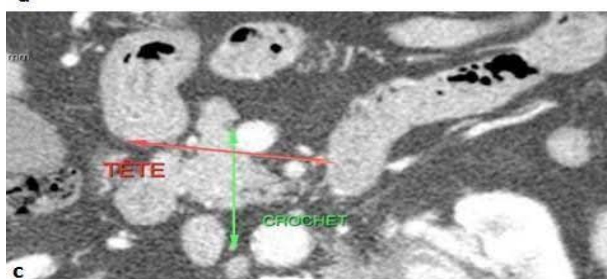
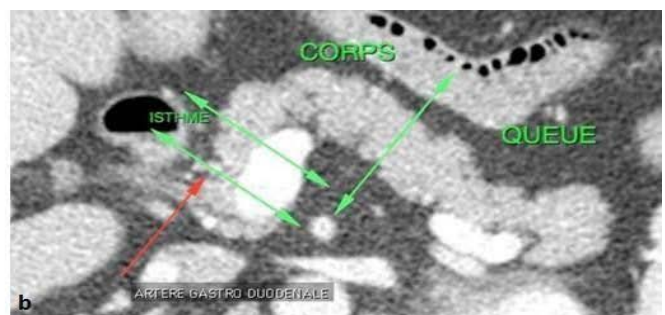
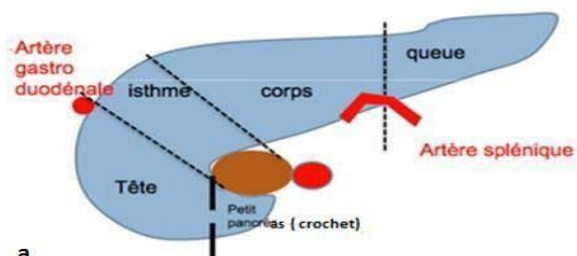


Figure 44 : Segmentation du parenchyme pancréatique : a. schéma simplifié

b.c.d. Coupes TDM axiales montrant les limites du pancréas [29].

2.3. Les canaux : [23]

En scanner, la visibilité du canal de Wirsung varie selon l'épaisseur de coupe et la région étudiée. Il est d'autant mieux visible que les coupes sont fines et que l'on est proche de la papille duodénale. Il présente un calibre croissant de la queue vers la tête (2 à 3 mm) et peut physiologiquement atteindre 5 mm chez le vieillard. Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il apparaît postérieur et externe, arrondi, liquidien, en coupe transversale, bien limité par une paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 9 mm.

Les parois du canal ne sont pas visibles et celui-ci apparaît comme une structure linéaire, régulière hypodense (Figure 45). Les canaux secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement. En reconstructions, le canal pancréatique apparaît sous forme d'une hypodensité linéaire (figure 46), régulière que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions La jonction biliopancréatique est aussi bien visible.

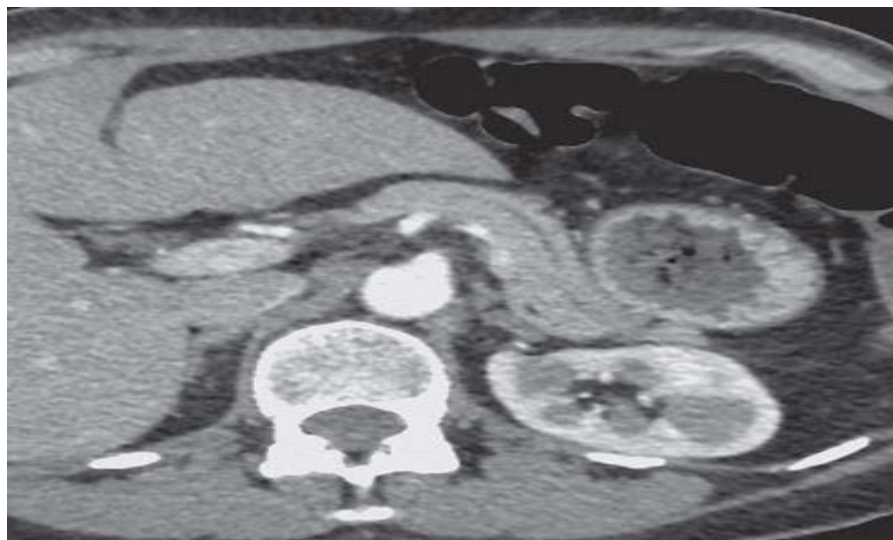


Figure 45: Scanner temps veineux montrant l'aspect linéaire du CPP [31]



Figure 46: Scanner reconstruction multiplanaire minimal intensity projection [24]

2.4. Les Vaisseaux:[28]

La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multiplanaires de grande qualité. Le scanner est équivalent à l'artériographie pour la visualisation des gros troncs, la visualisation des artères et des veines pancréatiques, le diagnostic d'envahissement vasculaire. Les signes d'envahissement vasculaire sont bien connus : englobement artériel ou veineux, arrêt circulatoire brutal, atteinte de plus de la moitié de la circonférence vasculaire, rigidité ou irrégularité d'un bord, ouverture d'un angle, thrombus partiel (Figure 48, A, B).

L'étude de la vascularisation veineuse doit être soigneuse. Les gros troncs sont facilement repérables. L'utilisation de coupes fines donne accès aux petites structures veineuses. Deux sont intéressantes en imagerie :

- La veine pancréatico-duodénale inférieure droite bien visible au-dessous du petit pancréas qui rejoint le tronc gastrocolique de Henlé, horizontal, à direction transversale (Figure 48, C).
- La veine pancréatico-duodénale supérieure droite qui chemine à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque. Ces deux veines de petit calibre constituent des voies de

dérivation portoporte, leur augmentation au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un signe d'envahissement des gros troncs (Figure 48, D).

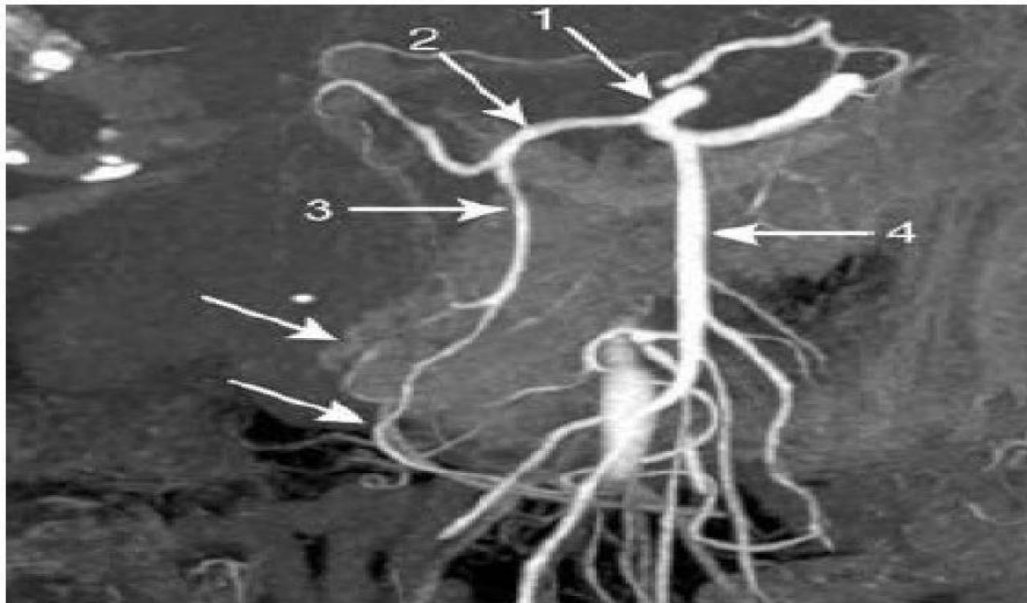


Figure 47 : Reconstruction d'une acquisition tomodensitométrique artérielle passant par la tête du pancréas montrant les deux arcades artérielles :

1 : Tronc coeliaque ; 2 : Artère hépatique commune ; 3 : l'artère gastroduodénale ; 4: L'artère mésentérique supérieure [28]

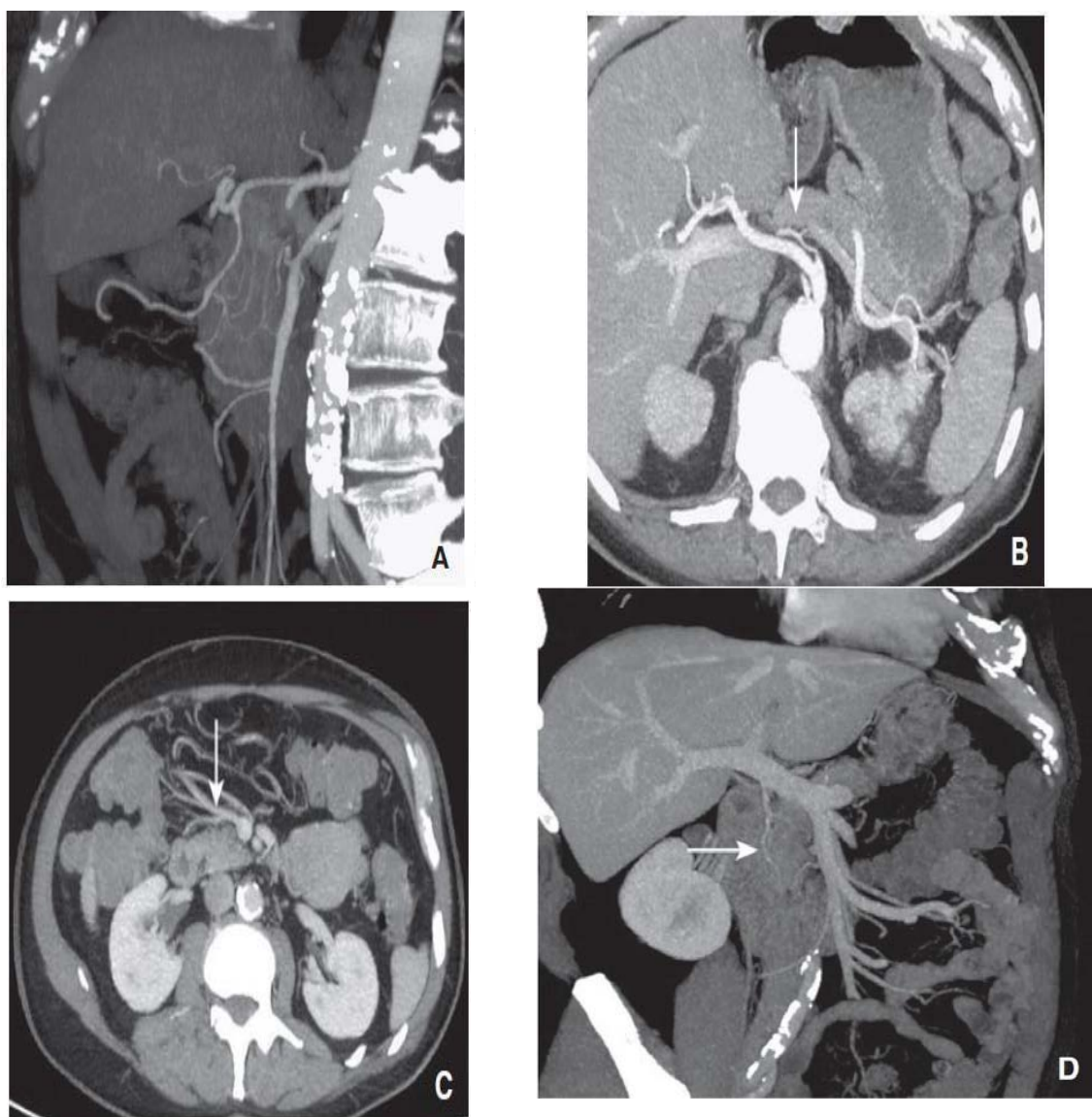


Figure 48: Les Vaisseaux [32].

- A. Arcades artérielles pancréatico-duodénales (maximum intensity projection)
- B. Artère dorsale (maximum intensity projection [MIP]) (flèche).
- C. Tronc veineux gastroducolique et veine pancréatico-duodénale inférieure(flèche).
- D. Veine pancréatico-duodénale postérieure droite (flèche).

2.5. La lame rétro-porte: [26]

Il s'agit d'une partie anatomique très rarement décrite qui connaît dernièrement un intérêt croissant. En effet, sa situation anatomique, en continuité avec le pancréas la rend vulnérable. Ainsi elle est impliquée dans l'envahissement métastatique au cours des cancers de la tête du pancréas. Son exérèse réalisée lors d'une duodéno pancréatectomie céphalique pour les tumeurs de la tête du pancréas est une phase critique de l'intervention et constitue un impératif carcinologique. Sa résection partielle au cours de la DPC expliquerait le taux de récives important.

En TDM les repères c'est le tissu cellulo-graisseux unissant le bord gauche du crochet pancréatique à l'artère mésentérique supérieure en arrière de l'axe veineux mésentérico- porte (figure 49 b).

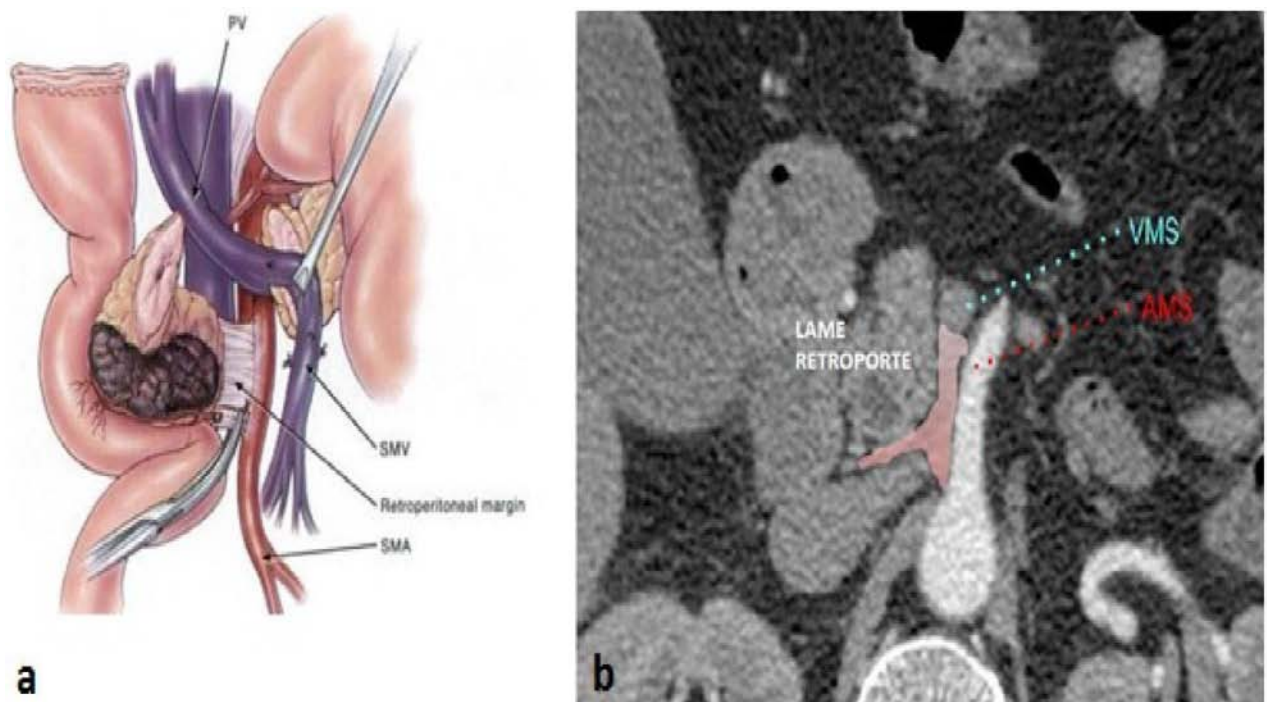


Figure 49 : (a) Vue latérale montrant la lame rétro porte

(b) coupe scanographique montrant la lame rétro porte et ses rapports [23]

3. Aspect normal en IRM :

3.1. Techniques d'exploration [23]

Les champs magnétiques de 1,5 T sont le plus fréquemment utilisés. Les champs de 1 T donnent de bons résultats mais sont moins rapides. L'apparition des appareils de 3 T permet de réaliser des examens plus rapides et des coupes plus fines.

Aucune préparation n'est nécessaire même en cas d'injection de produit de contraste gadoliné, en dehors de l'étude de la vésicule. Le cadre duodénal peut être opacifié par un contraste oral pris juste au début de l'examen : eau, jus de fruits.

Les séquences rapides, en apnée, et les séquences avec suppression du signal de la graisse sont privilégiées, car elles permettent la disparition de nombreux artefacts, digestifs et respiratoires pour l'apnée, de mouvements, de déplacements chimiques pour la saturation des graisses. Cela a pour conséquence une augmentation du signal et du contraste intra pancréatique.

Le protocole habituel comporte :

- Pour l'étude du parenchyme :
 - Séquences en écho de gradient T1 avec saturation des graisses
 - Séquences en pondération de diffusion. On utilise au moins deux valeurs de (0 à 50 ms pour la première, 600 à 1000 pour la seconde). On peut améliorer la définition spatiale en utilisant un champ de vue réduit. Les aimants de 3 T donnent de meilleures images avec des temps de b plus longs.
 - Élastographie pancréatique : la technique est toujours en cours d'évaluation.
- Pour l'étude des canaux : cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CP-IRM):
 - Séquences de fast spin écho (FSE) T2 permettant d'acquérir plusieurs coupes fines simultanément

- Séquences monocoupes épaisses rapides de 1 à 10 cm très pondérées T2 donnant une image de type cholangiographie.
- Une acquisition d'une dizaine de coupes radiales permet pratiquement toujours une bonne étude canalaire
- Séquences 3D avec post-traitement de type MIP
- Pour l'étude des vaisseaux :
 - Séquences à l'équilibre permettant d'avoir une vue globale de la circulation veineuse ;
 - Séquences en écho de gradient T1 saturation des graisses, après injection de sels de gadolinium : séries précoces pour la vascularisation artérielle, préportale pour le parenchyme et tardive pour le rehaussement veineux.

Pour résumer le Protocole d'IRM :

- Séquence à l'équilibre
- T1 écho de gradient rapide (EGR) saturation de graisse
- T2 écho de spin saturation de graisse
- Séquence de diffusion
- Séquences CP-IRM
- T1 EGR avec injection de sels de gadolinium (idem scanner)

3.2. Le parenchyme : [30]

En T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines en solution aqueuse dans les acini (Figure 50.A).

Après injection de sels de gadolinium (Figure 50.B), le signal est rehaussé de façon homogène, le pancréas apparaît en hypersignal par rapport au foie.

En T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie (Figure 50.C). L'involution graisseuse se traduit par une diminution de ce signal T2.

En pondération de diffusion, le signal pancréatique décroît de façon homogène, il n'y a pas d'hypersignal parenchymateux physiologique (Figure 50.D).

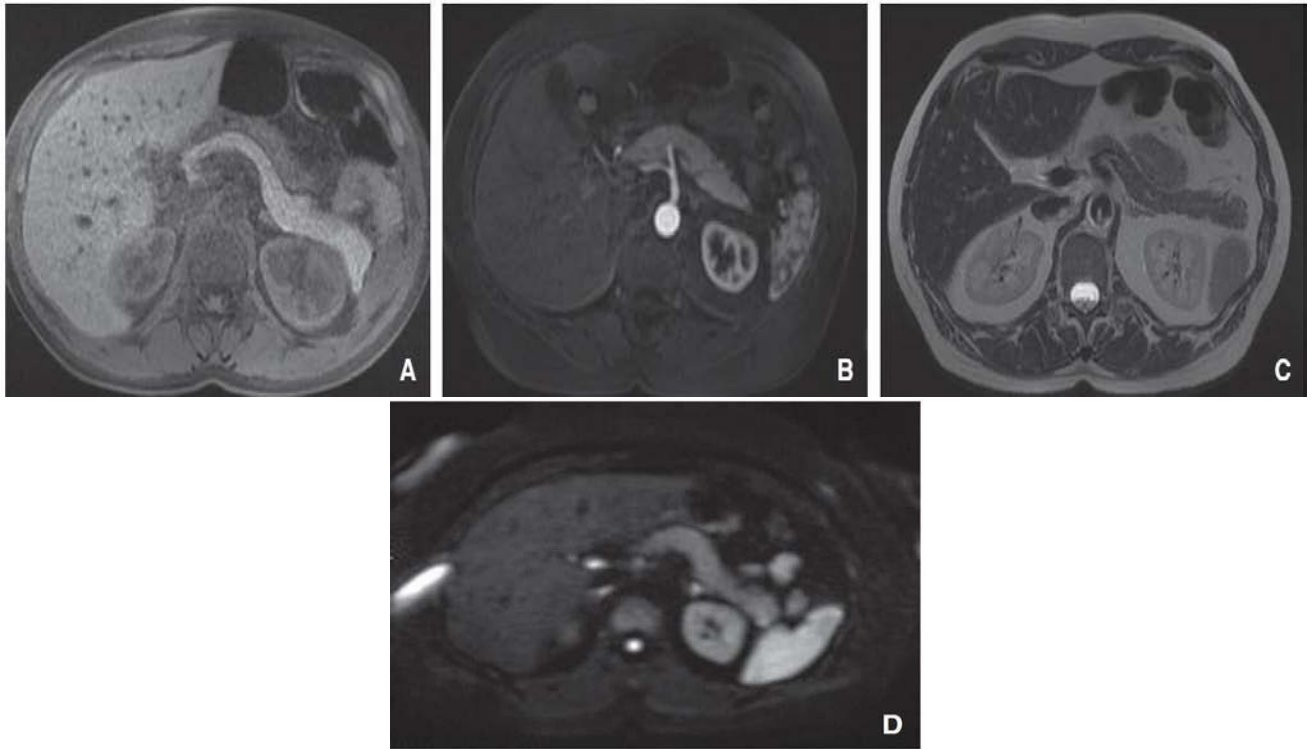


Figure 50 : Parenchyme IRM. [33]

- A. T1 saturation de graisse : hypersignal homogène.
- B. T1 temps préportal : rehaussement maximal.
- C. T2.
- D. Signal de diffusion normale.

3.3. Les canaux : [25][26]

En CP-IRM, les canaux présentent un hypersignal hydrique.

En coupe épaisse, la forte pondération T2 efface les structures parenchymateuses. Le canal principal est pratiquement toujours visualisé de même que le canal de Santorini (Figure 51.A, B). Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.

En coupes fines, le canal apparaît en fin hypersignal au sein du parenchyme (Figure 51.C, D).

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéro-externe de la tête. Il est visible sous forme d'une image ronde, bien limitée, hypoéchogène, hypodense, de tonalité hydrique, à paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 7 mm En IRM, il est au mieux visible sur les séquences coronales.

L'abouchement des deux canaux se fait au niveau de l'ampoule de Vater, par un sphincter commun et individualisé sur chacun des canaux. Cet abouchement se fait à leur terminaison, après un canal commun plus ou moins long ou séparément.

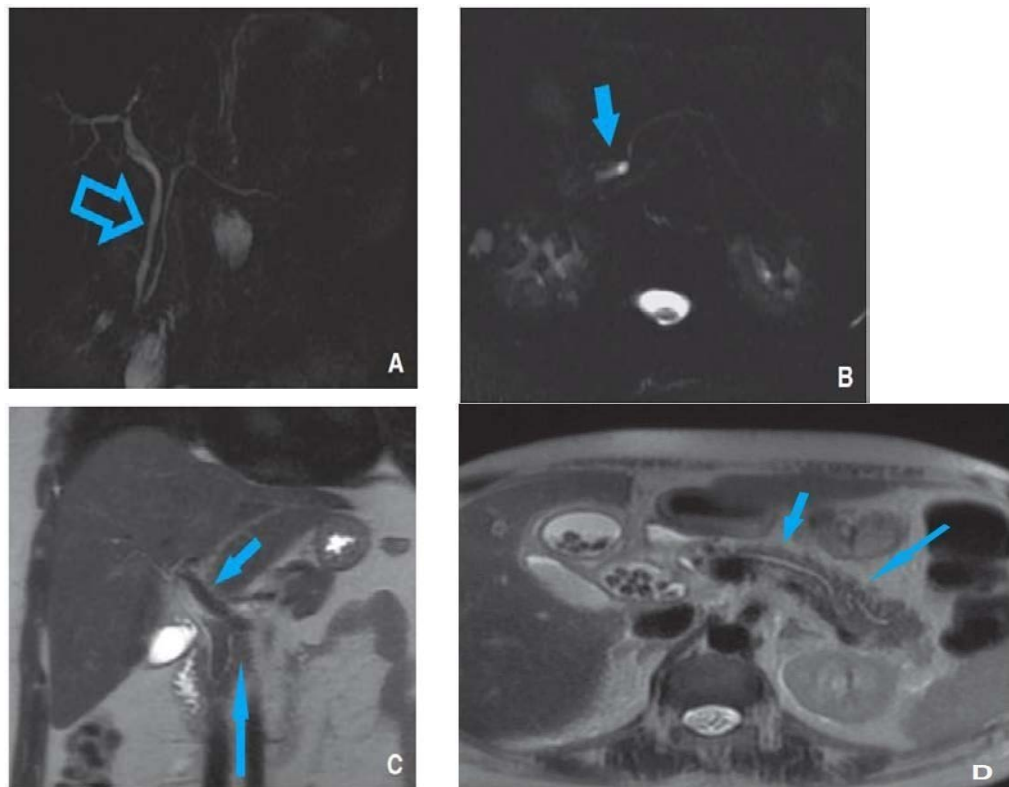


Figure 51: Arbre biliaire IRM [33].

E. Coupe épaisse (70 mm) coronale.

F. Coupe épaisse (40 mm) axiale.

G. Coupe fine (4 mm) coronale.

H. Coupe fine (4 mm) axiale.

3.4. Les Vaisseaux:[25]

Les séquences à l'équilibre permettent d'acquérir une image vasculaire sur une grande hauteur et sont particulièrement intéressantes comme repérage.

Les séquences de diffusion, en raison de leur meilleure détection tumorale, seraient aussi un bon moyen d'évaluer l'envahissement vasculaire, surtout pour les petites tumeurs.

La faible résolution spatiale par rapport au scanner reste un inconvénient majeur de la technique, Mais Après injection de sels de gadolinium, les images sont très superposables aux images obtenues en scanner et permettent une bonne étude de la vascularisation pancréatique.

4. Variations anatomique et malformations:[26]

4.1. Pancréas divisum :

- Absence de fusion des canaux des 2 ébauches
- 4 – 14% des patients
- Tête et crochet drainés par le canal ventral : papille majeure
- Corps et queue drainés par le canal dorsal : papille mineure
- Cause de pancréatite aigue

Le diagnostic de cette anomalie n'est plus endoscopique, mais repose sur l'IRM (Figure 52.A). Les séquences canalaire montrent un canal dorsal s'abouchant directement dans le duodénum sans changement de direction et croisant le bas cholédoque (Figure 52.B). Il faut toujours voir l'abouchement cholédocien pour pouvoir parler de pancréas divisum.

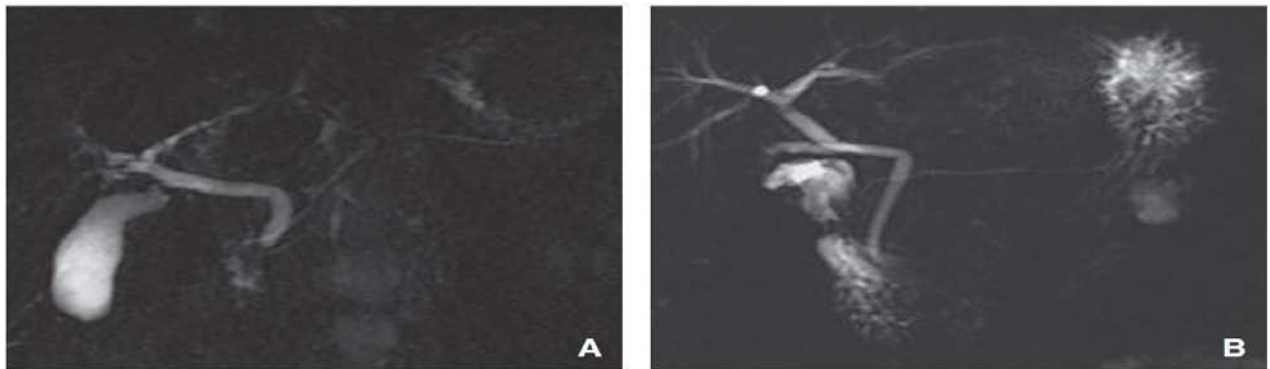


Figure 52: Pancréas divisum. [28]

- A. Le canal dorsal croise le cholédoque et se termine dans le duodénum au-dessous.
- B. Pancréas normal : le canal principal croise le cholédoque mais s'insère au niveau de la papille principale.

4.2. Pancréas annulaire

- Rare, 1/15000
- Rotation incomplète de l'ébauche ventrale
- Anneau entourant le duodénum (Figure 53) Scanner
- Augmentation de taille de la tête du pancréas IRM
- Présence d'un canal de plus petit calibre contournant par l'avant le 2ème duodénum.

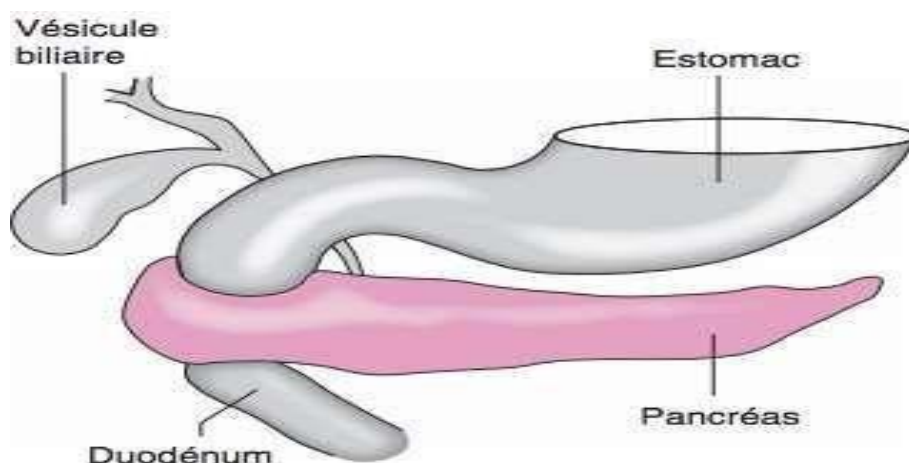


Figure 53 : Pancréas annulaire

4.3. Pancréas ectopique

- Présence de tissu pancréatique en situation anormale
- Duodénum (30–35%), estomac (30%), jéjunum (15%)
- Fréquence : 0,6 – 13%
- Localisation sous muqueuse
- Tissu pancréatique normal

Aspect : • Lésion sous muqueuse < 3 cm • Aspect nodulaire • Rehaussement identique à celui du pancréas.



Figure 54: TDM abdominale en coupe axiale après injection de PDC qui présente une fracture lacération hépatique et fracture corporéo-isthmique du pancréas avec mise en évidence de tissu pancréatique ectopique de découverte fortuite [24]

4.4. Anomalie de la jonction bilio-pancréatique :

- Canal commun bilio-pancréatique présent dans 85% des patient
- Absence de canal commun dans 15% des cas
- Canal commun long > 15 mm dans 1,5 – 3% des cas

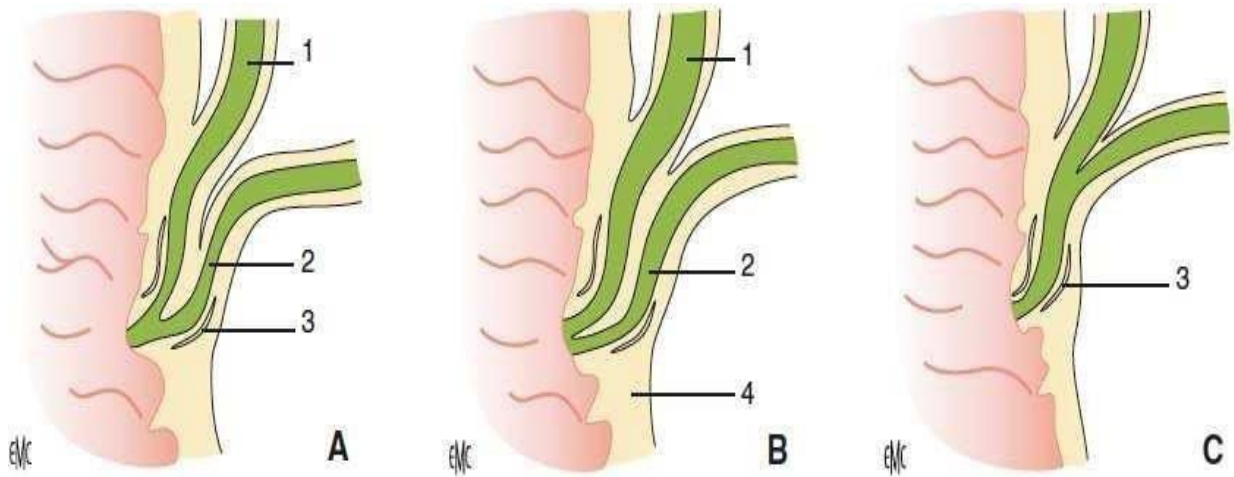


Figure 55 : Schéma montrant les anomalies de la jonction bilio-pancréatique [23]

4.5. Infiltration graisseuse

Suivant l'importance de l'infiltration graisseuse péri pancréatique, la lobulation pancréatique sera plus ou moins visible.

Celle-ci est d'autant plus importante que l'atmosphère graisseuse périvasculaire est importante. Chez l'obèse, les contours sont facilement analysables en TDM et en IRM alors qu'en échographie, la lobulation apparaît lorsque l'infiltration graisseuse est importante.

Au maximum, une infiltration massive du parenchyme pancréatique tend à le faire disparaître dans la graisse abdominale en dehors de toute pathologie. Cet aspect est habituel dans certaines maladies comme la mucoviscidose et traduit l'involution pancréatique.

Il est possible de rencontrer en scanner une différence de densité des deux ébauches pancréatiques dorsale et ventrale. Sa pathogénie est inexpliquée mais plusieurs équipes ont souligné récemment le possible rôle de stéatopancréatites localisées inapparentes qui favoriseraient l'apparition de lésions pré- ou cancéreuses [30].

V. Epidemiologie :

Le cancer du pancréas est classé parmi les cancers les plus meurtriers vu son diagnostic tardif mais vu également le caractère agressif des tumeurs pancréatiques, c'est un cancer qui est presque toujours mortel et représente la septième cause de mortalité par cancer au monde [34]. Plus de 90% des cancers du pancréas sont des adénocarcinomes canaux, qui sont classés en fonction de leur différenciation (bien/moyennement/peu différencié) [35].

Le cancer du pancréas est un cancer à révélation tardive car il n'apparaît qu'au stade de métastase surtout s'il s'agit d'une tumeur du corps, du crochet ou de la queue qui se développent bien loin des voies biliaires, alors que les cancers de la tête du pancréas peuvent être diagnostiqués plus précocement [36]. La prévalence de survie au bout de 5 ans des personnes atteintes tout type confondu est estimée à 4,1%. Selon les données nationales, à Rabat le cancer du pancréas se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes [37], alors qu'à Casablanca il se place au dernier rang des cancers digestifs loin derrière le rectum, l'estomac et le côlon avec une incidence de 1% chez l'homme et 1,9% chez la femme [38]. A Fès il représente 1,78% des cancers digestifs et 0,36% de l'ensemble de tous les cancers avec un sexe ratio de 4/1 [39].

1. Incidence :

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

En 2018, 458 918 nouveaux cas de cancer du pancréas ont été enregistrés dans le monde entier, représentant 2,5% de tous les cancers. 243 033 sont des hommes et 215 885 sont des femmes.

L'incidence la plus élevée était en Europe (7,7 pour 100 000 habitants) et en Amérique du Nord (7,6 pour 100 000 habitants), suivie de l'Océanie (6,4 pour 100 000 habitants).

Le taux le plus bas a été observé en Afrique avec une incidence estimée à 2,2 pour 100 000 habitants.

Le taux le plus élevé est noté en (Hongrie : 10,8), et le taux le plus bas en (Guinée : 0,35) [40].

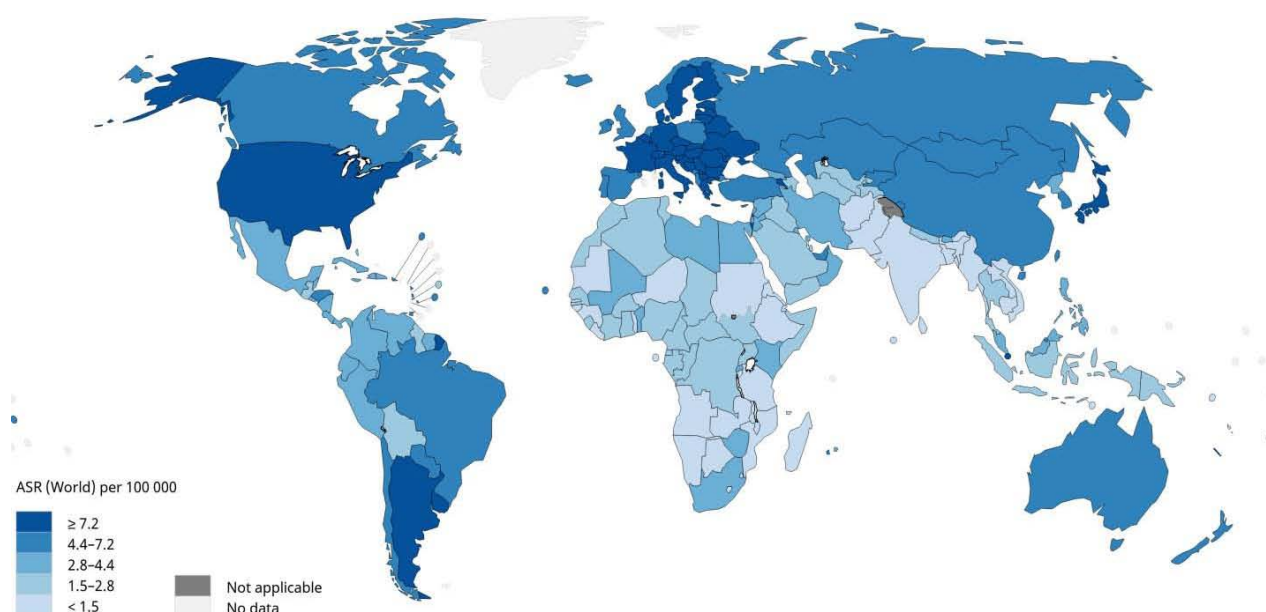


Figure 56 : L'incidence estimée du cancer du pancréas chez les deux sexes selon Globocan 2018

Au Maroc (selon les registres des cancers), à Rabat le cancer du pancréas se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes avec une incidence de 2.86% chez l'homme et 1.85% chez la femme [4], alors qu'à Casablanca il se place au 4ème rang des cancers digestifs avec une incidence de 1.26% chez l'homme et 0,94% chez la femme [41].

Tableau IV : Cancer du pancréas : Comparaison avec d'autres registres [42][43]-

Pays	Incidence	Hommes	Femmes
Algérie, Alger (2015)	2.4%	3.1%	1.9%
Maroc, Rabat (2005)	2.3%	2.86%	1.85%
Tunisie, Nord (2004–2006)	–	2.9%	1.48%
Maroc, Casablanca (2008–2012)	1.08%	1.26%	0.94%

L'incidence du cancer du pancréas au Maroc reste plus faible que celle des pays développés, et se rapproche de celle des pays du Maghreb.

2. Le sexe :

Les hommes sont environ 30% plus susceptibles de développer le cancer du pancréas que les femmes. Cela peut être dû, au moins en partie, à l'usage du tabac plus élevé chez les hommes, ce qui augmente le risque de ce cancer. Cette différence a été plus prononcée dans le passé lorsque l'usage du tabac était beaucoup plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, mais l'écart a diminué ces dernières années [44].

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez l'homme (5,5 pour 100 000 habitants, 243 033 cas) que chez la femme (4,0 pour 100 000 habitants ,215 885 cas) [45].

Dans notre étude, le cancer du pancréas survenait chez l'homme dans 64,7% des patients avec un sexe ratio H/F de 1,8. Ce chiffre par exemple se rapproche de celui retrouvé dans une étude épidémiologique sur les Registre des Cancers au Nord de la TUNISIE [46] (tableau 05).

Tableau V : Sexe ratio H/F : Comparaison entre différents pays.

Pays	Sexeratio
USA [45]	1.09
China [45]	1.35
Spain [45]	1,05
France [45]	1.09
Tunisie, Nord [46]	1.99
Maroc, Rabat [37]	1.57
Maroc (Casablanca) [47]	1.08
Maroc (Marrakech) [48]	1.29
Notre étude	1,8

3. L'Age :

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez les personnes âgées, et donc le risque de développer un cancer du pancréas augmente avec l'âge. Ce dernier constitue un facteur de mauvais pronostic pour la prise en charge du patient [49].

Le cancer du pancréas est typiquement une maladie des personnes âgées. Il est extrêmement rare avant l'âge de 30 ans, et 90% des patients nouvellement diagnostiqués sont âgés de plus de 55 ans, la majorité d'entre eux étant âgés de plus de 70 et 80 ans.

L'âge varie d'un pays à l'autre. En Inde, par exemple, il y a un pic d'incidence pendant la 6ème décennie alors qu'aux États-Unis, le pic est pendant la septième décennie [50,51].

Dans notre étude, l'âge est présenté probablement comme un facteur de risque du cancer du pancréas vu que l'âge moyen était de 61,7 ans. (Tableau 06)

Tableau VI : Représente l'âge moyen de survenue du cancer du pancréas en comparaison avec d'autres études.

Série	Age moyen
Harbin (Chine) [52]	60ans
Moscou (Russie) [53]	60 ans
Rabat [37]	61 ans
Fès [54]	60 ans
Oujda [55]	61 ans
Notre série	61,7 ans

4. Le niveau socio-économique :

Le cancer du pancréas est plus fréquent dans les populations développées avec haut niveau socio-économique [45].

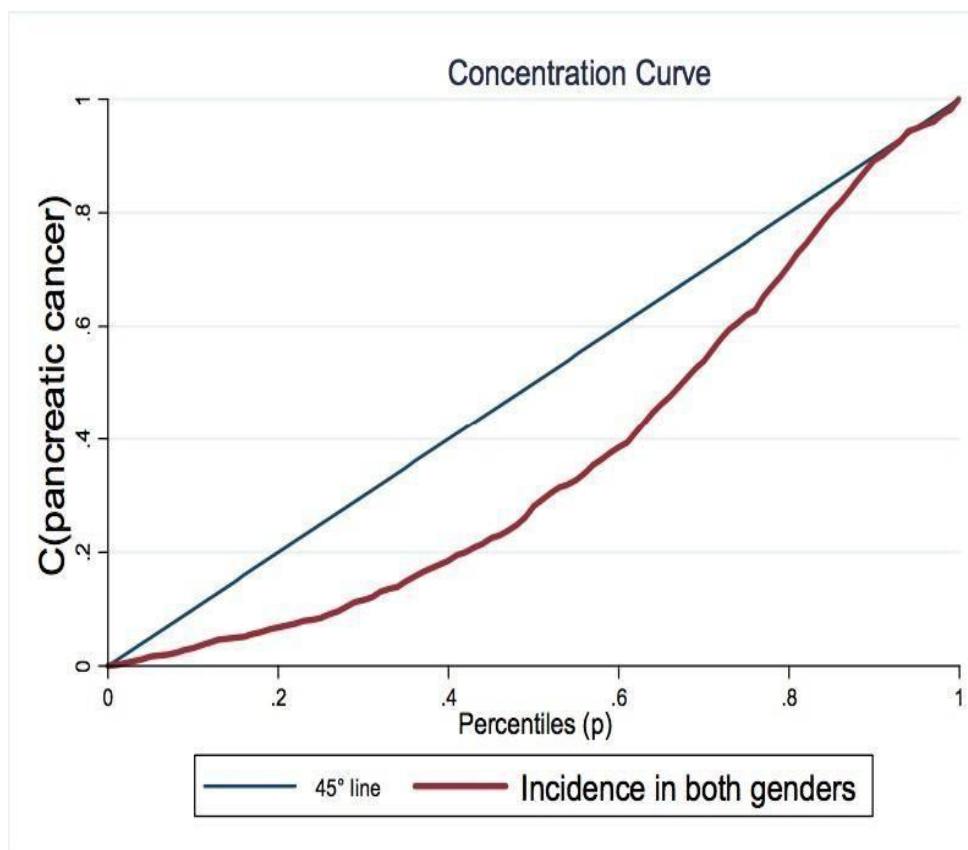


Figure 57: Incidence mondiale du cancer du pancréas en fonction de l'indice de développement humain [56].

5. Les Facteurs de risques :

Les facteurs de risque de développement d'un cancer du pancréas peuvent être classés en deux groupes: modifiables et non modifiables [57]. (tableau 07).

Tableau VII : Facteurs de risque du cancer du pancréas.

Facteurs de risque modifiables	Facteurs de risque non modifiables
■ Tabac	■ Anamnèse familiale positive pour: - Cancer du pancréas - Pancréatite chronique
■ Obésité	■ Sexe masculin
■ Diabète de type 2	■ Groupe sanguin non O
■ Alimentation (riche en graisses et en viandes)	■ Ethnie afro-américaine
■ Régime pauvre en folates	■ Age ■ Syndromes héréditaires: - Pancréatite héréditaire - Peutz-Jeghers - Lynch - Mélanome molaire multiple atypique familial - Forme familiale du cancer sein-ovaire

5.1. Facteurs de risque modifiables

Comprennent le tabagisme, l'alcool, l'obésité, les facteurs alimentaires et l'exposition à des substances toxiques.

5.2. Facteurs de risque non modifiables

Comprennent le sexe, l'âge, l'origine ethnique, le diabète sucré, les antécédents familiaux de cancer du pancréas, les facteurs génétiques, les infections chroniques, le groupe sanguin non- O et la pancréatite chronique.

Tableau VIII : Principaux facteurs de risque et facteurs protecteurs du cancer du pancréas (hors formes familiales) [58]

Facteurs de risque établis	Facteurs de risquesuspectés	Facteurs protecteurs
Age	Alcool	Régime riche en fruits et légumes
Sexe masculin	Toxiques environnementaux	Activité physique
Tabac	Alimentation : vianderouge /riche en graisse	-
Obésité	Helicobacter pylori	
Dibète de type 2 (>2ans)	Maladie buccodentaire et microbiote	
Pancréatite chronique non héréditaire		

a. Tabac :

Le tabagisme est le principal facteur de risque environnemental d'adénocarcinome pancréatique avec un risque multiplié par 2 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Dans les pays industrialisés, on estime que 20% des cancers du pancréas pourraient être attribués au tabac et que ce sur risque persiste au minimum 10 ans après l'arrêt de la consommation tabagique [59,60].

La consommation du tabac et du tabac sans fumée est classée par l'IARC (International Agency For Research On Cancer) comme élément causal du cancer pancréatique (relation cause effets par une étude cohorte). On estime que 29% des cancers du pancréas au Royaume- Uni sont lié au tabac et au tabagisme [61].

Dans l'étude cas-témoins de l'International Pancreatic Cancer Cohort Consortium [62], qui comprenait 1 481 cas et 1 539 témoins, le RR était de 1,1 (IC à 95% : 0,9–1,3) pour les ex-fumeurs et 1,8 (IC à 95% : 1,4–2,3) pour les fumeurs actuels. Des tendances significatives du

risque ont été observées avec l'augmentation du nombre de cigarettes fumées et la durée d'exposition, le RR étant de 1,75 pour 30 cigarettes ou plus fumées par jour et de 2,1 pour 50 années ou plus de tabagisme, alors que le RR pour ceux qui avaient cessé de fumer depuis >15 ans était similaire à celui des non fumeurs.

Le tabac paraît un facteur de risque important dans le développement du cancer du pancréas ; selon notre étude, 53% des patients étaient tabagiques, c'est un facteur de risque proprement lié au sexe masculin vu la culture et les traditions relatives au Maroc.

b. Alcool :

La consommation d'alcool est un facteur de risque prouvé de pancréatite chronique mais sa relation avec le risque d'adénocarcinome pancréatique reste très débattue : malgré de nombreuses études négatives, deux récentes méta-analyses suggèrent une association entre risque de cancer du pancréas et une consommation élevée d'alcool (RR : 1,22 ; IC 95% : 1,12–1,34), indépendamment de la consommation de tabac [60,63].

De nombreuses études ont porté sur l'impact de la consommation d'alcool sur le développement du cancer du pancréas mais jusqu'à présent, les résultats ont été variables [50, 64,65] Une analyse regroupée de 14 études de cohortes portant sur 2187 cas de cancer de pancréas a révélé un risque accru lorsque les patients consommaient > 30 g d'alcool par jour (RR: 1,22, 95% IC : 1,03–1,45) [66].

La méta-analyse la plus récente a montré qu'une consommation faible ou modérée d'alcool n'est pas associée au risque de cancer du pancréas, cependant, chez ceux qui ont une forte consommation d'alcool, le risque de cancer du pancréas était de 15%. (RR : 1,15, 95% IC:1.06–

1.25 ; P = 0.001)[67]. Ce risque accru a été fort chez les gros buveurs masculins et chez les gros buveurs de boissons spiritueuses [68].

La consommation excessive d'alcool est la cause principale de pancréatite chronique, qui est un facteur de risque connu du cancer du pancréas, par conséquent, l'alcool est donc un

facteur de risque de cancer du pancréas [69].

Dans notre étude, la consommation d'alcool a été rapportée chez 5.9% des patients mais n'a pas été quantifiée. La consommation d'alcool était exclusivement liée au sexe masculin.

c. Obésité :

L'obésité et le syndrome métabolique sont également associés à un risque accru d'adénocarcinome pancréatique. Les patients en surpoids et ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m² auraient une augmentation du risque de développer un adénocarcinome pancréatique, respectivement, de 10% et de 20% par rapport à un patient avec un indice de masse corporelle normal [70]. Au contraire, une activité physique régulière semble avoir un effet protecteur en réduisant ce risque de 11% (RR : 0,89 ; 95% CI [0,82–0,96]) [67].

L'obésité est associée à un risque accru de plusieurs types de cancer, y compris cancer du pancréas [71]. Quelques études ont trouvé que l'obésité augmente l'incidence et la mortalité du cancer du pancréas [72,73]. Une étude réalisée par Li et al [74] a révélé qu'être en surpoids (indice de masse corporelle (IMC): 25,0 – 29,9 kg / m²) ou obèse (IMC $\geq$ 30 kg / m²) au début de l'âge adulte est associé à un risque plus élevé de cancer du pancréas. En outre, l'obésité à un âge plus avancé (30 à 79 ans) est associée à une baisse de la survie globale.

Selon une étude de l'American Cancer Society (ACS), Chez les deux sexes, le risque de cancer du pancréas chez les obèses était plus élevé (RR = 2,08) que chez les personnes ayant un IMC sain (18,5 – 24,9 kg/m²) [73].

Une méta-analyse récente a confirmé l'hypothèse selon laquelle l'obésité générale et abdominale sont toutes les deux associées à un risque accru de cancer de pancréas [75]. De plus, l'inactivité physique (qui peut contribuer à l'accumulation de graisse et au surpoids) a été associée à un risque élevé de cancer du pancréas.

Dans notre étude l'obésité était présente chez 3 patients (5.9%).

d. Facteurs alimentaires

L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse pancréatique : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisants avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue) [76]. Alors que les régimes riches en fruits et légumes sont protecteurs avec une réduction du risque de l'ordre de 30% chez les grands consommateurs [77]. Néanmoins, cet effet protecteur n'a pas été confirmé dans la large cohorte européenne European Prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC) [78].

Les facteurs alimentaires ont un impact de 30 à 50% sur le cancer du pancréas, et il est prouvé que certains aliments sont associés à des risques plus élevés alors que d'autres sont même protecteurs [50, 79,80].

La Consommation de viandes rouges (surtout lorsqu'elles sont cuites à haute température), viandes transformées, cholestérol, aliments frits et d'autres aliments contenant des nitrosamines peuvent augmenter le risque de cancer du pancréas [81,82].

Il est possible que les agents cancérigènes dans la viande et les nitrites ou les composés N-nitrosés qui sont utilisés pour la conservation des viandes transformées sont impliqués dans le cancer du pancréas [83].

Les résultats d'une méta-analyse comprenant 11 études cas-témoins ont montré que la consommation de viande rouge augmentait le risque de cancer du pancréas d'environ 48% (IC 95% : 1,25 – 1,76). D'autre part, la consommation élevée de légumes et de fruits, en particulier celles enrichies en agrumes et en antioxydants, a une action protectrice, diminuant le risque de 38% (IC 95% : 0,54 – 0,73) et 29% (IC 95% : 0,59 – 0,84), respectivement [84].

Il est intéressant de noter que deux études ont rapporté que la consommation fréquente de noix réduit considérablement le risque de cancer du pancréas chez la femme [85,86]. De plus, dans une étude de cohorte en 2016 au Royaume-Uni, la mortalité par le cancer du pancréas a été plus faible pour les gens qui consomment peu de viande (environ 30 à 45% de

mortalité en moins), ainsi que les végétariens et les végétaliens (environ 50% de mortalité en moins) par rapport aux consommateurs réguliers de viande [87].

Dans l'étude présente, les dossiers n'ont fourni aucune information concernant le régime alimentaire des patients.

e. Le diabète :

L'association entre le diabète de type I et le diabète de type II et le risque de cancer du pancréas a été rapportée par de nombreuses études [80,88][89].

Le diabète est un facteur de risque bien établi du cancer du pancréas. Stevens et al [89] ont effectué une méta-analyse qui a démontré que le risque du cancer du pancréas était deux fois plus élevé chez les patients atteints de diabète de type 1 que chez les patients non diabétiques (RR : 2,00, 95%CI : 1.37–3.01). Une autre méta-analyse complète de 36 études a également démontré le risque accru de cancer du pancréas chez les patients atteints de diabète de type 2 (RC : 1,82 95% IC : 1,66–1,89) [90].

Le rôle du diabète dans la carcinogenèse pancréatique est difficile à mettre en évidence, un diabète récent pouvant être une manifestation précoce du cancer du pancréas. Néanmoins, une méta-analyse récente a confirmé un risque d'adénocarcinome pancréatique augmenté de 50% chez les patients porteurs d'un diabète de type 2 depuis plus de deux ans, indépendamment du tabagisme et de l'indice de masse corporelle. Ce sur-risque s'estompait à distance du diagnostic de diabète [60].

Gullo et al. [91] ont suggéré que la résistance à l'insuline et le diabète pourraient être induits par des états précancéreux ou un cancer non diagnostiqué du pancréas, bien qu'il ait été démontré que le risque du cancer de pancréas est de 1,5 à 2 fois plus élevé dans le diabète de type II, même lorsque l'intolérance au glucose est détectée depuis plus de 5 ans [92]. Ou 10 ans avant l'apparition du cancer [90]. Par conséquent, plus des études sont nécessaires pour comprendre si le diabète peut prédire l'apparition du cancer du pancréas ou être un marqueur.

Le risque s'est avéré plus important pour un diabète de diagnostic récent et diminue avec le temps, confortant ainsi l'hypothèse selon laquelle le diabète peut être – au moins en partie – une conséquence ou une manifestation précoce de la maladie. Cependant, certains risques accrus de cancer du pancréas ont été signalés chez des personnes atteintes de diabète depuis 10 ans ou plus [90][93,94][95], indiquant que le diabète peut également jouer un rôle dans la cancérogenèse pancréatique.

Dans notre étude le diabète était présent chez 29.4% des malades mais aucune information n'a été fournie concernant le type, la durée ou le traitement utilisé dans la prise en charge de cette maladie.

f. La pancréatite chronique :

La pancréatite chronique, quelle qu'en soit la cause, augmente le risque d'adénocarcinome pancréatique. Dans une analyse regroupant plusieurs études cas-témoins, les patients atteints d'une pancréatite chronique avaient un risque multiplié par 6 (RR = 5,57 ; IC 95% : 4,39–7,07). Cependant, malgré la forte association, la proportion de cancer du pancréas attribuable à la présence d'une pancréatite chronique était faible, inférieure à 2% [96].

Le risque du cancer du pancréas est presque trois fois plus élevé chez les personnes atteintes de pancréatite chronique, par rapport à des témoins sains, une analyse a montré que le risque du cancer du pancréas est plus élevé après le diagnostic de la pancréatite, ceci peut probablement être dû à l'intensification des activités d'enquête dans cette période et/ ou erreur de diagnostic initiale prenant la pancréatite pour cancer du pancréas [97].

Quant à notre étude, la pancréatite n'a pas été retrouvée chez aucun de nos malades.

g. Antécédent de cancer :

Le risque du cancer du pancréas est plus élevé chez les personnes atteintes des tumeurs des voies aérodigestives, gynécologiques, urologiques, ou d'autres cancers du sein, du testicule et de l'estomac. Cela peut refléter des facteurs de risque partagés avec le premier cancer (le tabac, les conditions génétiques), ou en relation avec le traitement du premier cancer

(exemple de la radiothérapie, la chimiothérapie) [97].

Les cancers du pancréas héréditaires représentent environ 10% des adénocarcinomes pancréatiques et peuvent être scindés en trois entités [98].

Les cancers syndromiques (15 à 20% des formes familiales), liés à une mutation génétique identifiée à transmission autosomique dominante. C'est le cas de la mutation BRCA2 (et BRCA1), qui outre l'augmentation du risque de cancer du sein et de l'ovaire, augmente le risque de développer un adénocarcinome pancréatique avec un risque relatif allant de 2 à 10 en fonction du nombre d'apparentés atteints et de l'âge. On notera également le syndrome de Peutz-Jegghers avec un risque 132 fois supérieur à la population générale, le syndrome Familial atypical multiple mole melanoma (FAMMM), le syndrome de Lynch (RR : 4-8) et le syndrome ataxie-télangiectasie liée à la mutation du gène ATM.

Les cancers pancréatiques non syndromiques ou cancers pancréatiques familiaux (85% des formes familiales) sont définis par la présence d'au moins deux cas chez les apparentés au premier degré, sans qu'aucune mutation spécifique ne soit identifiée. Dans ce cas, le risque de développer un adénocarcinome pancréatique est corrélé au nombre d'apparentés atteints : le risque relatif passe de 4-6 s'il existe un ou deux apparentés à plus de 32 en présence d'au moins trois cas dans l'entourage.

La pancréatite chronique héréditaire (< 1 %), liée à la mutation du gène PRSS1/SPINK1, se manifeste par des poussées récurrentes de pancréatite aiguë. Dans cette population, le risque d'adénocarcinome pancréatique est multiplié d'un facteur 50 à 60 par rapport à la population générale, d'autant plus lorsqu'il est associé à une consommation tabagique.

Tableau IX : Histoire familiale et risque de cancer du pancréas [98]

	Gène(s)	Risque Relatif
Cancers syndromiques		
Sein-ovaire	BRCA2 ++/BRCA1	2 à 10
Pancréatite héréditaire	PRSS1	50 à 60
Lynch	hMLH1, hMSH2, hMSH6, PMS 2	4 à 8
FAMMM	p16, CDKN2A	10 à 25
Peutz-Jeghers	LKB1, STK11	132
Cancers non syndromiques		
2 apparentés au premier degré	Inconnus	4 à 6
≥ 3 apparentés au premier degré		32

Dans notre étude 2 cas de cancer de pancréas 3.9% ont été liés à des antécédents personnels de cancer gynécologique et alors que on n'a pas trouvé des antécédents familiaux de cancers.

h. Infection :

- **Hépatite chronique :**

Certaines études ont signalé l'association entre le cancer du pancréas et certaines infections chroniques comme l'hépatite B et C (VHB et VHC) [99].

Le risque de cancer du pancréas est 20– 60% plus élevé chez les personnes atteintes d'une infection chronique à l'hépatite B, contre les personnes non atteintes. L'hépatite C peut également augmenter le risque du cancer du pancréas, mais la preuve reste incertaine [97].

Dans notre étude aucun cas d'hépatite virale n'a été trouvé.

- **Helicobacter pylori (H. pylori)**

Les résultats des études épidémiologiques concernant l'association de H.pylori avec le cancer du pancréas ne sont pas cohérents.

Une méta-analyse comportant quatre études européennes a montré un risque de cancer du pancréas de 56% chez les individus infectés par H. pylori [100], mais une autre méta-analyse comprenant sept études de pays occidentaux n'a pas confirmé cette association [101]. Cependant, une méta-analyse récente a suggéré une augmentation du risque de cancer du pancréas chez les individus avec H. pylori séropositive et CagA-négatif (cytotoxin-associated gene A) [102].

Aucune information n'a été rapportée par notre étude concernant la relation entre l'infection à l'*Helicobacter pylori* et le développement du cancer du pancréas.

i. Les calculs biliaires /Cholécystectomie :

Contrairement au cancer du foie, l'association entre le cancer du pancréas et la cholécystectomie était aussi importante que l'association avec les calculs biliaires [103,104][105,106][107]. Les rapports de cotes de cette association sont demeurés significatifs pendant plus de 4 ans après la cholécystectomie [108,109][110,111].

Le risque du cancer du pancréas est 25% plus élevé chez les personnes atteintes de calculs biliaires (lithiase biliaire) versus personnes alithiasiques, une méta-analyse a montré que la lithiase biliaire et la pancréatite sont souvent associées. Le risque du cancer du pancréas ne peut être augmenté que peu de temps après le diagnostic des calculs biliaires, Le risque du cancer du pancréas est 23% plus élevé chez les personnes qui ont subi une cholécystectomie [97].

Les cholécystectomisés dans notre étude représentent 11.8% de l'ensemble des cas étudiés.

6. Mortalité et Survie :

Le cancer du pancréas est responsable de 331 000 décès par an dans le monde, ce qui le positionne au septième rang de la mortalité par cancer; des projections estiment même qu'il deviendra la seconde cause de mortalité par cancer aux États-Unis en 2030 [58].

Le cancer pancréatique est l'un des cancers avec le pronostic le plus sombre. Le diagnostic est le plus souvent réalisé à un stade avancé du fait d'une expression clinique tardive de la maladie. Concernant l'âge, la survie à 5 ans s'améliorait uniquement pour les patients de moins de 75 ans.

Seuls 20% des patients sont diagnostiqués à un stade où la tumeur est résécable. Tous stades confondus, la survie à 5 ans est de 5 %. En cas de chirurgie suivie de chimiothérapie, elle est de l'ordre de 20% à 5 ans [112].

VI. Etude Clinique :

1. Délai diagnostique :

Les cancers du pancréas sont souvent découverts à un stade évolué. Dans 50% des cas, ils sont diagnostiqués au stade métastatique et dans 35% à un stade localement avancé. [113]

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre. Ce délai est allongé car la maladie évolue en silence, la plupart des patients ne présentent aucun symptôme qu'aux stades plus avancés.

Dans notre étude, le délai moyen était de 2,5 mois, ce retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication, la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

2. Présentation clinique :

Le cancer du pancréas est souvent de diagnostic tardif : les symptômes n'apparaissent généralement que lorsque la tumeur a dépassé le pancréas ou est devenue métastatique.

2.1. Les douleurs épigastriques :

Elles sont de mauvais pronostic. Elles témoignent souvent d'un envahissement des organes de voisinage.

En cas de cancer du corps du pancréas, les douleurs sont plus précoces, elles sont très intenses, en rapport avec un envahissement du plexus solaire.

Les douleurs de type solaire, sont typiquement, de siège épigastrique ou au niveau de l'hypochondre gauche, intenses, transfixiantes, irradiant vers le dos, insomniantes avec une recrudescence nocturne. Ces douleurs sont assez souvent aggravées par l'alimentation et le décubitus dorsal. La position penchée en avant, soulage partiellement ces douleurs.

2.2. L'ictère :

Présent chez la majorité des malades, il s'agit d'un ictère choléstatique, progressif, évoluant d'un seul tenant sans tendance à la régression. L'ictère est souvent initialement isolé et qualifié de ce fait d'ictère Nu.

L'ictère est l'apanage des cancers de la tête du pancréas, il est secondaire à une obstruction de la portion intra-pancréatique de la voie biliaire principale. Cet ictère de type choléstatique, est associé à des urines foncées, des selles décolorées, un prurit qui peut être important, responsable de lésions de grattage. Le prurit peut précéder l'apparition de l'ictère.

Dans les cancers du corps et de la queue du pancréas, qui sont à distance du confluent bilio- pancréatique, l'ictère fait défaut. Dans certains cas, l'ictère est le résultat de métastases hépatique multiples.

2.3. L'amaigrissement

L'association ictère et douleurs abdominales dans un contexte d'amaigrissement et d'une altération de l'état général est très évocatrice d'un cancer du pancréas. Il s'agit généralement de formes à un stade avancé non résécable.

2.4. Hémorragie digestive :

Quoique peut évocatrice d'une affection pancréatique, elle peut être révélatrice dans certaines situations comme celle des cancers du pancréas envahissant la muqueuse duodénale.

Au départ, l'ictère et la douleur sont fréquents ou en association dans 90% des cas. Beaucoup plus évocatrice est l'association ictère – douleur abdominale –amaigrissement [114,115].

Le diagnostic de cancers du pancréas peut être fait plus rarement devant des manifestations cliniques peu évocatrices :

- Des douleurs abdominales atypiques.
- Des troubles du transit.
- Une pancréatite aiguë.
- Une hémorragie digestive haute.
- Une thrombophlébite migrante et récidivante.
- Un diabète récent ou une aggravation d'un diabète jusque-là bien équilibré.

Ces signes ne sont pas directement évocateurs de cancers du pancréas, mais leur apparition, surtout chez un sujet de la cinquantaine, doit faire réaliser des examens complémentaires pour les expliquer [116].

Tableau X : Données cliniques des différentes séries (en %)

	Ictère	Douleurs Abdominales	Altération de l'état général
Burkina Faso [117]	100%	42%	60%
Togo [118]	80%	87%	97%
Rabat [119]	96,50%	94,10%	88,20%
china [52]	9%	62%	38%
Fès [54]	8%	72%	78%
Notre série	76,50%	70,6%	70,6%

Donc dans notre étude, l'altération de l'état général a été notée dans 70,6% des cas, la douleur abdominale dans 70,60 %, et l'ictère dans 76,50% des cas, constituant ainsi les signes les plus représentés, ce qui concorde avec les données d'autres séries mentionnées.

3. Signes physiques :

En ce qui concerne les signes physiques, on peut retrouver une vésicule biliaire palpable associée à un ictère (signe de Courvoisier dans 25% des cas). De plus, des adénopathies palpables au niveau supra- claviculaire (ganglion de Virshow ou de Troisier) ou au niveau péri-ombilical (ganglion de soeur Mary Joseph) peuvent être des signes de non résécabilité [120]. Parfois, on retrouve une masse abdominale palpable, une splénomégalie ou de l'ascite [121].

L'examen recherche les métastases les plus fréquentes :

Hépatomégalie tumorale, ascite ou nodules péritonéaux témoignant d'une carcinose péritonéale, ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier.

A l'examen clinique, on comparaison avec nos résultats en retrouve

Tableau XI : Tableau comparatif des Données de l'examen clinique entre différentes séries

	Said Ali (Mali) [122]	PierreSinalaSodio (Bamaco) [123]	Asmaa (Fès) [55]	El Fatihi Marrakech[48]	Notre série
Douleur à la palpation	–	–	76.36 %	73.94 %	58,8 %
Masse épigastrique	63.6 %	61.5 %	27.7 %	8.45 %	11,8 %
Hépatomégalie	59.1 %	19.2 %	20.0 %	5.63 %	5,9 %

VII. Biologie :

1. Le bilan standard :

En cas de tumeur céphalique, il existe très souvent une choléstase : élévation de la bilirubine conjuguée, des phosphatases alcalines et de cholestérol, des 5' nucleotidases et des gamma-GT.

Les transaminases sont normales ou très peu élevées, et le taux de prothrombine est abaissé. Les enzymes pancréatiques sont normales ou modérément élevées sauf en cas de pancréatite associée.

Il peut exister une anémie, soit de type inflammatoire, soit par carence martiale en cas de l'envahissement duodénal.

Une hyperglycémie est fréquente, Une hypercalcémie par lyse osseuse secondaire à des mécanismes paranéoplasiques peut se rencontrer ainsi que des sécrétions hormonales ectopiques notamment GH (Growth hormone) et ACTH (Adenocortitrophic hormone) [124].

En cas de cancer corporéo-caudal, les examens biologiques le plus souvent non pathologiques n'ont aucune spécificité [125].

Dans notre série 84,6% des cas ont présenté une hyperbilirubinémie, un syndrome inflammatoire dans 71,4% des cas, hyperglycémie chez 40% et 25% des cas étaient anémiques.

2. Les marqueurs tumoraux

Plusieurs situations cliniques peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel entre un cancer du pancréas et une pancréatopathie bénigne dont la prise en charge et le pronostic sont différents. Dans ces cas, les marqueurs biologiques peuvent être des outils diagnostics performants.

- **CA19-9**

Le marqueur tumoral le plus couramment utilisé pour les adénocarcinomes canauxaires pancréatiques est l'antigène CA19-9, qui est exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires. C'est une glycoprotéine associée à un ganglioside située à la surface des membranes cellulaires et apparentée au déterminant du groupe Lewis. Les personnes ayant un groupe Lewis négatif ne sécrètent pas l'antigène CA19-9.

Chez les patients symptomatiques, il peut aider à confirmer le diagnostic et à prédire le pronostic et la récurrence après la résection [126].

Cependant, l'antigène CA19-9 n'est pas spécifique de tumeur; il ne constitue donc pas un outil de dépistage individuel suffisant pour les patients asymptomatiques.

L'antigène CA19-9 a une sensibilité limitée de 50% à 75% et une spécificité de 80% à 85% ; il ne peut faire la distinction entre le cancer et la pancréatite chronique et éventuellement d'autres états pathologiques avec inflammation chronique [127].

Dans notre série Le dosage de CA19-9 a été fait chez 70,6% de nos malades avec des taux positifs dans 66,6% des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients avec des tumeurs jugées non résectables.

- **ACE**

L'Antigène carcino-embryonnaire (ACE), est une protéine présente chez le fœtus et son expression augmente en cas de dédifférenciation cellulaire (en particulier lors de certains cancers).

L'ACE est élevé dans 60-70% des cas de cancers pancréatiques avec un taux sérique qui est supérieur à ng/ml. Il 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. Sa sensibilité est de 25 à 60% mais sa spécificité est très faible [128].

D'autres marqueurs ont été testés : Ca 125, Ca 50, Ca 15-3 de l'antigène Onco foetal pancréatique, rapport testostérone/dihydro-téostérone. Aucun de ces dosages ne s'est imposé dans la pratique clinique [129].

Cet antigène est exprimé essentiellement dans les cancers colorectaux, gastriques et pancréatiques. De même l'ACE peut être élevé dans certaines pathologies telles que pancréatite chronique et maladie cholestatique. L'ACE se trouve aussi élevé chez les fumeurs [24].

3. Les marqueurs génétiques :

- **Mutation de K-ras :**

Le gène K-ras joue un rôle primordial dans la régulation de la transduction du signal prolifératif induit par les facteurs de croissance. La recherche de mutation de K-ras paraît une technique prometteuse pour un diagnostic précoce du cancer du pancréas vu que ces mutations sont précoces (à un stade infra radiologique). [130,131].

- **Gène p 53 :**

Des mutations du gène p53 sont retrouvées dans 50 à 60% des cancers humains. Ce gène joue un rôle essentiel dans la régulation de la division cellulaire et permet l'activation des systèmes de réparation de l'ADN ou de l'élimination des cellules lésées. La spécificité des mutations du gène p53 dans le cancer du pancréas est de 80 à 96% [132].

VIII. Bilan Radiologique :

Le rôle de l'imagerie est devenu plus important, non seulement pour le diagnostic initial et mise en scène, mais aussi pour déterminer la résecabilité et la planification d'un traitement optimal du cancer du pancréas.

La TDM est actuellement le système d'imagerie de choix pour l'évaluation du cancer du pancréas, bien que l'échographie, écho-endoscopie, et IRM avec cholangio-pancréatographie par IRM fournissent des informations complémentaires, parfois encore plus détaillées.

1. L'échographie :

C'est l'examen de première intention. Elle permet, en cas d'ictère, d'affirmer qu'il s'agit d'une cholestase extra hépatique en montrant une dilatation de la voie biliaire principale qui vient buter sur une masse hypodense pancréatique visible de manière inconstante. Elle n'est pas sensible pour les tumeurs pancréatiques de moins de 15 mm Elle visualise parfaitement les métastases hépatiques [121].

1.1. Indications :

Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur céphalique du pancréas et participer au bilan d'extension locorégionale. Parfois, elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire en cas de cancer localement avancé métastatique [133].

1.2. Avantages

Dans un cadre général, l'échographie est un moyen d'imagerie accessible, non irradiant et non invasif qui permet de différencier entre la nature tissulaire ou liquidienne d'une lésion. Elle permet également de guider des biopsies.

Point fort :

- Technique largement disponible.
- Réalisation en temps réel.

- Technique non irradiante.
- Possibilité d'utilisation de contraste intraveineux.
- Possibilité d'utilisation endoscopique interventionnelle [134].

1.3. Contre-indications et limites :

L'échographie est un examen anodin qui n'a pas de contre-indications. Les principales limites de l'échographie sont :

- Les tumeurs de taille inférieure à 2 cm ;
- Les tumeurs situées dans le pancréas gauche en particulier dans la queue
- L'évaluation de l'atteinte ganglionnaire ;
- Les lésions diffuses, sans déformation des contours et isoéchogènes au reste de la glande
- Et aussi les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives), particulièrement pénalisantes dans l'exploration échographique du pancréas [135].

1.4. Sémiologie :

L'adénocarcinome pancréatique apparaît typiquement comme une masse hypoéchogène aux frontières mal délimitées, responsable de la dilatation des canaux biliaires et/ou pancréatiques. La sensibilité de l'échographie pour la détection du cancer du pancréas varie entre 50 et 90% selon la taille et le siège de la tumeur, l'expérience de l'opérateur et les conditions d'examen [134].

Il s'y associe le plus souvent une dilatation des canaux pancréatiques et biliaires en amont de l'obstacle tumoral. Les principaux problèmes de l'échographie sont :

- Les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue non visualisable.
- Les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives),

particulièrement pénalisantes dans l'exploration échographique du pancréas [135].

Ces performances peuvent être supérieures à celles de la tomodensitométrie (TDM) pour caractériser de petites lésions hépatiques. Mais, sa spécificité est globalement médiocre avec un taux élevé de faux positifs [136]

Globalement C'est une technique dont le résultat dépend de l'expérience de l'opérateur, des conditions d'exploration, de la taille de la tumeur et du degré de la progression de la maladie, ce qui explique la variabilité de sa sensibilité pour la détection des masses pancréatique.

Dans notre étude, elle a été réalisée dans 64,7% des cas et a décrit une lésion tumorale chez 45,5% des cas :

Tableau XII : Tableau comparatif de la sensibilité de l'échographie dans la détection de l'adénocarcinome pancréatique.

Séries	Taux de sensibilité
Espagne (Barcelone) [137]	66%
Japon (Tokyo) [138]	70%
Allemagne (Berlin) [139]	57%
Togo (Lomé) [118]	96%
Maroc (Rabat) [119]	52.9%
Maroc (Fès) [54]	72%
Notre série	45,5%

Par contre la sensibilité pour la détection des dilatations canalaire était très élevée. Ce résultat correspond aux données de la littérature mondiale [140].

Pour résumer, L'échographie est l'examen de première intention devant tout ictère ou une douleur abdominale, mais reste une méthode d'imagerie insuffisante, à laquelle on ne peut totalement se fier pour le diagnostic de cancer pancréatique, car elle ne détecte pas les tumeurs de petite taille, surtout si celles-ci sont isoéchogènes au reste de la glande sans déformation évidente des contours ou en cas d'absence de retentissement canalaire, Ceci souligne l'importance de la TDM abdominale au moindre doute, pour pouvoir optimiser la sélection des malades candidats à un traitement curatif.

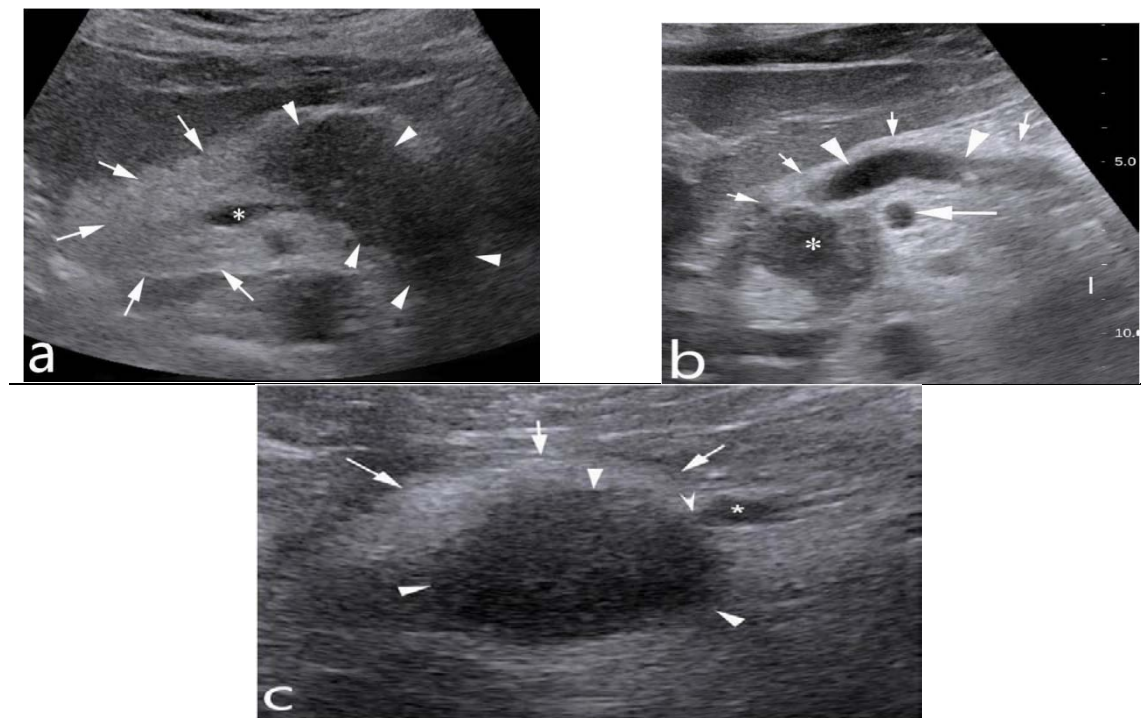


Figure 58 : Différents aspects d'Adénocarcinome pancréatique a l'échographie.

(a) Adénocarcinome du corps du pancréas situé à gauche de la terminaison de la veine mésentérique supérieure (*). La lésion est très hypoéchogène (têtes de flèche) et apparaît bien contrastée par rapport à la tête du pancréas hyperéchogène (flèches).

(b) Adénocarcinome de la tête du pancréas (*) apparaissant bien contrasté, très hypoéchogène par rapport au parenchyme glandulaire (flèches courtes) qui est très hyperéchogène. La tumeur entraîne une dilatation marquée du canal de Wirsung (têtes de flèche). Elle reste à distance de l'artère mésentérique supérieure (flèche longue) qui reste entourée d'un liseré graisseux hyperéchogène continu. (c) Lésion arrondie très hypoéchogène (têtes de flèche) développée dans la tête du pancréas (flèches). Cette formation présente un minime contact (tête de flèche creuse) avec la veine mésentérique supérieure (*). Il est difficile de dire s'il s'agit d'une authentique lésion tumorale solide ou d'une image kystique [113][141].

2. La Tomodensitométrie :

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas.

Dans de nombreuses institutions médicales, le Scanner est régulièrement utilisé comme le plus important examen préopératoire chez les patients atteints du cancer du pancréas, car il possède une bonne résolution spatiale et temporelle avec une large couverture anatomique et permet ainsi l'évaluation de l'extension à distance.

Scanner multi-détecteur ou hélicoïdal a montré des meilleures performances pour l'évaluation de l'atteinte vasculaire, qui est le facteur le plus important pour prédire la résecabilité de la tumeur [121].

2.1. Indications :

La TDM est la technique de référence pour l'étude du pancréas [142]

Elle peut être réalisée systématiquement devant une symptomatologie évocatrice de cancer du pancréas, ou en deuxième intention après l'échographie :

- Pour préciser l'extension d'une lésion déjà détectée, sans critères formels de non résecabilité.
- Ou en cas de dilatation de la voie biliaire, sans véritable syndrome tumoral.

Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégionale et à distance le plus précis possible.

2.2. Technique :

- Décubitus dorsal
- Ingestion d'eau
- Acquisition volumique avec reconstructions en coupes fines (2 mm)
- Première acquisition sans injection du PDC.

- Phase artérielle (25–30 secondes)
- Phase portale (60–70 secondes)
- Temps tardif (3 min)

2.3. Avantages

Le scanner est un moyen d'exploration indolore, non invasif, rapide qui permet de guider des biopsies quand cela est nécessaire. Sa haute résolution spatiale permet de visualiser la dilatation bi canalaire et la tumeur pancréatique [24].

Un autre avantage de la tomodensitométrie est de permettre de faire en même temps un examen du thorax et donc de détecter d'éventuelles métastases pulmonaires [143].

La TDM permet d'apprécier les principales contre-indications à une chirurgie :

- La présence d'une métastase viscérale ou d'une carcinose péritonéale
- L'envahissement vasculaire (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque et artère hépatique, thrombose veineuse portale ou mésentérique) ;
- L'envahissement ganglionnaire à distance ;
- Une sténose du tronc cœliaque (qui doit être traitée avant la chirurgie du cancer) [144].

La TDM permet aussi d'isoler 3 types de situations :

a. Tumeurs a priori résécables (10% des cas)

La chirurgie est réalisée d'emblée : aucune exploration complémentaire n'est nécessaire, en particulier il n'est pas nécessaire d'établir la preuve histologique avant la chirurgie si l'image est typique.

b. Tumeurs avec un doute sur la résécabilité (10% des cas) Une imagerie complémentaire est nécessaire et doit être discutée.

- Si le doute est lié à une difficulté d'évaluation de l'extension locorégionale, une écho-

endoscopie est réalisée pour analyser les rapports entre la tumeur et les axes vasculaires de proximité. Elle permet en outre de réaliser une biopsie à l'aiguille fine (en cas de non-résécabilité ou en cas de fort doute diagnostique).

- En cas de doute sur une localisation secondaire hépatique, une IRM hépatique est réalisée.

c. Tumeurs non résécables :

Présence de métastases ou d'une extension locorégionale (80% des cas) La preuve histologique est indispensable avant l'instauration de tout traitement. Elle peut être obtenue par biopsie percutanée de la métastase hépatique ou de la tumeur primitive ou par une ponction-biopsie sous écho-endoscopie de la tumeur primitive [112].

➤ **Points forts de la Tomodensitométrie**

- Grande résolution spatiale
- Grande rapidité d'acquisition tridimensionnelle permettant des reconstructions vasculaires
- Possibilité de détection des calcifications
- Large champ de vue
- L'acquisition peut être couplée à la TEP

2.4. Limites et contre-indication :

L'exposition aux rayons X, l'allergie au produit de contraste iodé, l'insuffisance rénale, ou encore la grossesse sont les principales limites de la tomodensitométrie.

2.5. Résultats :

a. Les signes directs :

 La densité de la tumeur :

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement (dans 85 à 95% des cas) par une masse hypodense, souvent mal limitée, après injection de produit de contraste iodé [142]. Cependant, la masse pancréatique peut rester isodense chez a peu près 11% des patients d'où

l'importance des signes indirects permettant de suspecter une tumeur pancréatique. D'autres examens d'imagerie devront alors être réalisés [145].

Dans notre série, ce pourcentage était de 23,5% de tumeur iso-dense le tableau suivant compare les différents proportions des tumeurs iso-denses entre plusieurs séries nationales et internationales.

Tableau XIII : Tableau comparatif de la proportion des tumeurs iso-denses

Séries	Tumeurs iso-denses %
Russie (Moscou) [53]	13.48%
France (Nantes) [134]	11%
Autriche (Vienne) [146]	15%
Maroc (Oujda) [147]	13%
Notre série	23,5%

 La localisation tumorale :

Dans la littérature la localisation tumorale peut se faire au niveau de la tête (60% à 70% des cas), du corps (20% des cas), de la queue (5% des cas) ou encore être diffuse à la glande (15% des cas). La taille moyenne au diagnostic est de 2 à 3 cm. Il existe néanmoins des tumeurs pouvant dépasser les 10 cm [148].

Chez nos malades le siège de la tumeur était dans 74.5% au niveau de la tête, 11,7% au niveau du corps, 7.8% au niveau corporéo-caudale 2% au niveau de la queue, 4% au niveau corporéo-céphalique et la taille moyenne des tumeurs étaient de 3,45 cm.

Le tableau suivant compare les localisations tumorales chez nos malades à d'autres séries :

Tableau XIV : Comparaison de la localisation de la tumeur selon différentes séries

Siège de la tumeur	O. Bouglouga et al (TOGO) [133]	Said ali (MALI) [149]	El fatihi (Marrakech)[48]	Notre étude
Tête du pancréas	92%	94,7%	71.1%	74.5%
Corps du pancréas	–	5.3%	28.9%	11,7 %
Queue du pancréas	8%	–	10.6%	2%

b. Signes indirects :

Ces signes sont parfois isolés et dépendent du siège de la tumeur :

- Dilatation des voies biliaires :

La dilatation de la voie biliaire principale est plus importante et plus fréquente que celle des voies biliaires intra-hépatiques. Une dilatation de la vésicule biliaire est souvent associée.

- Dilatation du canal pancréatique :

La dilatation du canal de Wirsung n'est pas constante. Elle est notée chez 88% des patients en cas de tumeur céphalique et dans 50% des cas environ dans les tumeurs corporeales. L'association des deux signes sus cités réalise le classique signe de dilatation bicanalaire très évocateur du diagnostic de cancer du pancréas.

- Atrophie parenchymateuse d'amont :

L'atrophie parenchymateuse d'amont est secondaire à l'obstruction canalaire. Elle se voit dans 82% des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal. En pratique la présence d'une atrophie partielle du pancréas doit attirer l'attention sur l'éventuelle présence d'une tumeur pancréatique qui siègera alors à la jonction pancréas atrophique et pancréas non atrophique.

- Pseudo-kyste d'amont :

La présence d'un pseudo-kyste est secondaire à une pancréatite d'amont. C'est un signe indirect rare. Il peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aigüe [150].

Nous avons comparé les résultats de notre série par rapport au signes indirects avec ceux d'autres séries sur le tableau suivant :

Tableau XV : Tableau comparant la fréquence des signes TDM indirects

	Dilatation de la voie biliaire principale	Dilatation du canal pancréatique principal
France (Paris) [142]	86%	88%
Maroc (Oujda)[147]	95.7%	95.7%
Maroc (Fès) [54]	84%	95%
Notre série	64,7 %	76,5%

Pour conclure nos résultats sont en cohérence avec les données de la littérature, et que les performances de la TDM pour la détection des signes indirects de l'adénocarcinome céphalique du pancréas sont excellentes.

Mais il y a des limites à noter comme la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique. Et aussi la difficulté de faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm et aussi dans les rares cas de tumeurs iso- denses sans retentissement canalaire [151].

c. Bilan d'extension :

Le but de l'imagerie est de rechercher une contre-indication à l'exérèse. Les critères de non résécabilité sont différents d'un centre à l'autre et le choix des examens d'imagerie en est influencé. Les contre-indications les plus consensuelles à un geste d'exérèse à visée curative sont: la présence d'une carcinose péritonéale, de métastases hépatiques et un envahissement du

tronc coeliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure. Les examens d'imagerie utilisés dans le bilan d'extension du cancer du pancréas sont nombreux: échographie, TDM, IRM, artériographie, transit oesogastroduodéal [152].

➤ Envahissement vasculaire :

Les signes directs formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont : l'occlusion ou la thrombose; la sténose et l'englobement tissulaire circonférentiel des vaisseaux [101]. Les signes indirects d'envahissement vasculaire concernent l'envahissement veineux splénique ou mésentérique supérieur. Dans ce cas des collatéralités peuvent se développer à partir de la veine gastro-épiploïque ou à partir des arcades pancréatico-duodénales réalisant une hypertension portale segmentaire. L'existence d'une densification circonférentielle de la graisse péri-artérielle au niveau du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure est très fortement suspecte. Elle traduirait une diffusion tumorale au sein des lymphatiques péri-vasculaires. Les principales séries ayant évalué les performances de la TDM en mode hélicoïdal sont concordantes et montrent une sensibilité variant de 80 à 91% et une spécificité de 89 à 100 %. La TDM est considérée aujourd'hui comme l'examen de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire.

La sensibilité et plus encore la spécificité de la TDM sont excellentes pour le diagnostic d'envahissement vasculaire ce qui va largement conditionner la décision thérapeutique [153].

➤ Critères d'envahissement artériel :

Un trajet artériel intra tumoral du tronc coeliaque, de l'artère hépatique commune ou de l'artère mésentérique supérieure, est un critère formel de non résécabilité. La combinaison de plusieurs signes constitue également une condition de non- résécabilité [154].

Ces critères réunis ont une sensibilité à 79% et une très bonne spécificité à 99% évitant ainsi une exploration chirurgicale inutile. Les performances de la TDM sont d'autant meilleures que le patient n'a pas encore eu de traitement par radiochimiothérapie ou de pose de prothèse biliaire. Toutefois, la sensibilité moins bonne que la spécificité, explique la sous-estimation

possible en préopératoire avec finalement une tumeur non résécable au cours de l'exploration en peropératoire [154].

➤ Critères d'envahissement veineux :

L'oblitération veineuse complète, l'encerclement supérieur à l'hémicirconférence du vaisseau, l'irrégularité pariétale veineuse, la diminution du calibre veineux, la déformation de la veine mésentérique supérieure sur une coupe axiale avec un aspect triangulaire ou en « larme ».

L'évaluation de la lame rétroporte devrait se faire systématiquement, car son infiltration est un critère de non résécabilité même sans atteinte formelle des structures vasculaires adjacentes puisqu'elle témoigne de l'envahissement de la racine du mésentère [154].

Dans le cas d'envahissement de la VMS, se développe une circulation collatérale Péri-pancréatique qui rejoint la veine porte, on parle dans ce cas d'hypertension portale segmentaire qui est un signe indirect d'envahissement veineux [155].

➤ Critères d'envahissement du plexus péri-neural :

L'envahissement de la graisse le long des marges postérieures, du bord droit de l'axe vasculaire mésentérique supérieur et du tronc cœliaque sont les signes d'une invasion péri-neurale, présente chez 40% à 80% des patients traités chirurgicalement. Son diagnostic en préopératoire nous permettra d'éviter une résection chirurgicale R1, qui pourrait être la cause d'une récurrence locale [156].

Pour conclure, L'atteinte vasculaire constitue la cause la plus fréquente de non résécabilité chez les patients non métastatiques, la TDM présente une spécificité variant entre 89% à 100%, et une sensibilité entre

80 à 91% et une précision globale allant de 89 à 93% pour le diagnostic d'extension vasculaire de l'adénocarcinome du pancréas [157,158][159].

Mais, ces performances diagnostiques sont légèrement meilleures pour l'envahissement artériel que veineux.

Comparaison de nos résultats :

Tableau XVI: Comparaison de l'extension vasculaire dans différentes études.

Extension	Russie (Moscou)[53]	Espagne[137] (Barcelone)	Oujda [147]	Rabat [119]	Fès [54]	Notreétude
Artère. MS	27%	26%	30.4%	20%	19%	29,4%
Veine. MS	40%	26%	43.5%	18%	31%	37,25%
Tronc porte	23%	22.5%	21.7%	14%	21%	23,5%
Tronc cœliaque	–	12.9%	13%	12%	7%	15,7%
Artère hépatique	10%	10%	8.7%	–	3%	9 ,8%

Nous constatons que les pourcentages sont variables entre les études, mais l'envahissement de l'artère et la veine mésentériques et du tronc porte sont les signes d'extension vasculaire les plus fréquents dans toutes les séries.

➤ Envahissement ganglionnaire régional :

La sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire même en mode hélicoïdal reste très moyenne entre 54 et 77 %. La principale limite étant la détection des adénopathies péri-pancréatiques [33].

Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles du pédicule hépatique, de l'artère hépatique commune, de la veine porte, pyloriques, antérieurs ou postérieurs aux vaisseaux pancréatico-duodénaux, et le long de la VMS et du bord latéral droit de l'AMS. Les atteintes des autres groupes lymphatiques sont considérées comme des métastases à distance [160] (Figure 59), les ganglions restent reconnus comme suspects en cas de petit axe supérieur à 10 mm, de forme ronde ou d'aspect hétérogène avec nécrose centrale [125]. Mais ce critère de taille n'est pas suffisamment sensible pour la détection d'un envahissement ganglionnaire. De plus, la coexistence d'affections inflammatoires locales rend

ce critère peu spécifique [137] ; Les performances de la TDM comme celles de l'ensemble des techniques d'imagerie restent médiocres pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire, non pas en terme de sensibilité qui s'est nettement améliorée avec la TDM multi-coupes [161] , donc le diagnostic est affirmé par l'examen anatomo-pathologique.

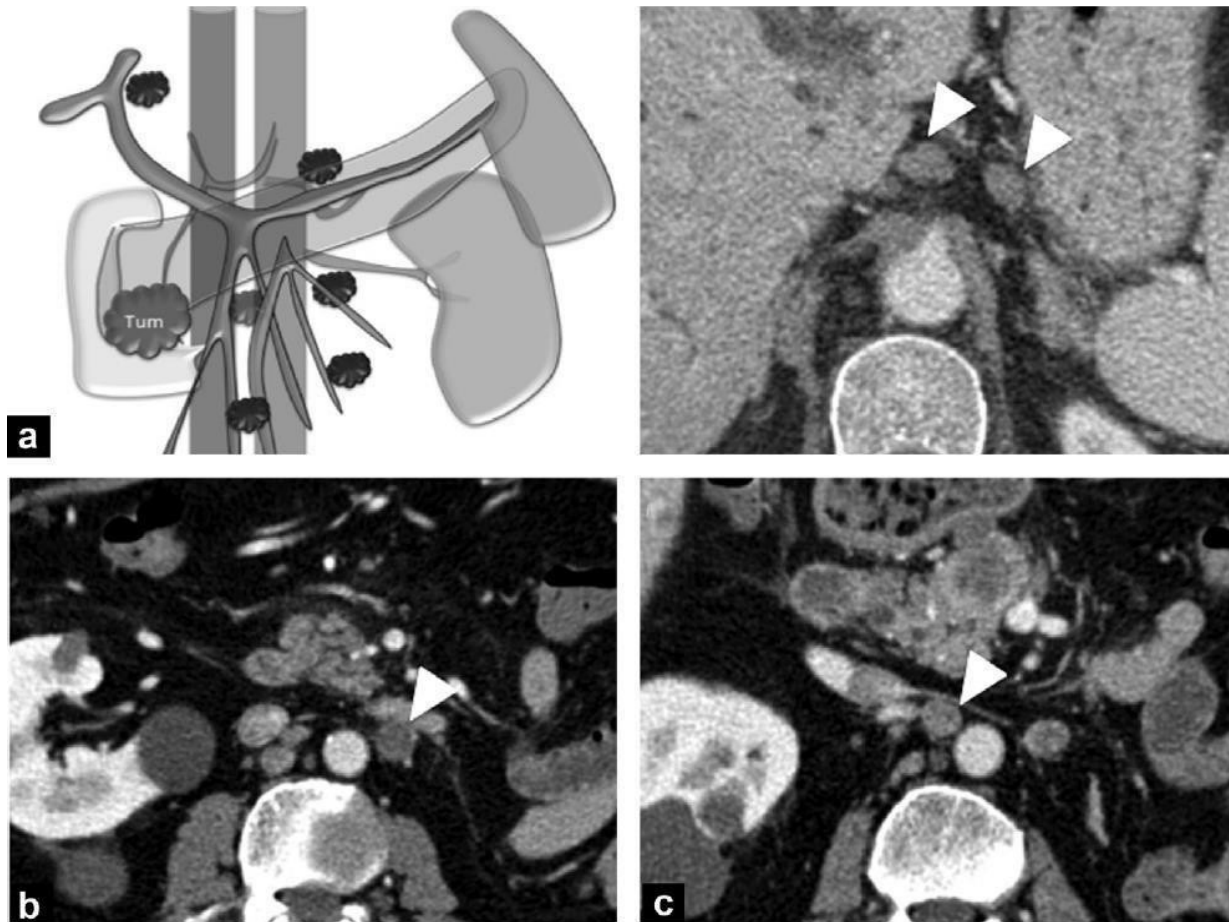


Figure 59 : Territoires ganglionnaires. Adénopathies pathologiques supracentimétriques rondes ou nécrotiques : (a) péricœliaques ;(b) latéroaortiques gauches ; (c) interaortocaves (têtes de flèche) [134].

Des adénopathies régionales du cancer du pancréas ont été retrouvées chez 21,5% de nos malades.

Le tableau suivant compare le pourcentage de l'extension ganglionnaire avec d'autre séries :

Tableau XVII : Comparaison de l'extension ganglionnaire entre différentes études

Pays	Extension ganglionnaire en %
Russie (Moscou) [53]	32.5%
Espagne [137] (Barcelone)	42%
Maroc (Fès) [54]	35%
Notre étude	21,5%

➤ Extension à distance :

L'envahissement hépatique est bien apprécié en TDM hélicoïdale avec une sensibilité de 75%. La sensibilité est beaucoup moins élevée pour des lésions de petite taille (de l'ordre de 2 à 8mm). La TDM n'est pas un bon examen pour la détection de la carcinose péritonéale débutante. Le scanner thoracoabdomino- pelvien en coupes fines recherche les métastases à distance.

Près de 50% des tumeurs sont diagnostiquées au stade métastatique, les localisations les plus communes étant hépatiques et péritonéales. Le plus fréquemment de petite taille et hypodenses, la détection scanographique des métastases hépatiques est gênée par la dilatation biliaire concomitante fréquente [125].

La sensibilité du scanner pour les métastases hépatiques reste faible à modérée, évaluée entre 38% à 75%. Les métastases hépatiques sont le plus souvent de petite taille et hypodenses [134].

- Les métastases hépatiques présentent un rehaussement global ou périphérique marqué, ils ont les mêmes caractéristiques sémiologiques que la tumeur primitive, elles sont hypodenses et hypovasculaires. Leur détection en TDM requiert le plus souvent une opacification intraveineuse la détection des métastases hépatiques et péritonéales infracentimétriques constitue la principale difficulté diagnostique [43]. La sensibilité de la TDM pour les métastases hépatiques inférieures au centimètre reste inférieure à 80 %, même avec la technique multi-détecteurs [162].

- Les métastases péritonéales sont le deuxième signe d'extension le plus fréquent chez les patients, ils se présentent comme des images additives nodulaires ou parfois linéaires disposées le long des feuillets péritonéaux. Elles peuvent s'accompagner d'ascite en quantité variable.
- La carcinose péritonéale est facilement diagnostiquée par la TDM à l'état avancé, mais pour les petits implants péritonéaux la sensibilité des examens radiologiques est limitée [163]. (Figure 60)

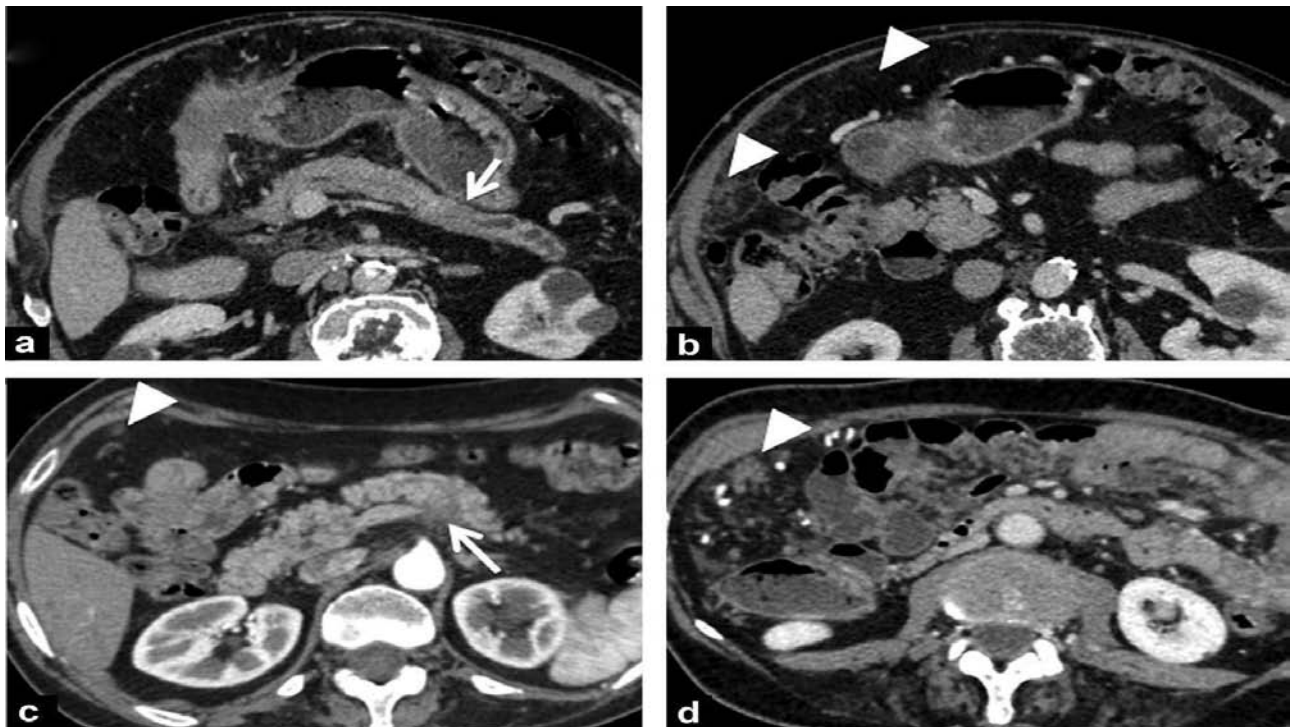


Figure 60 : Métastases péritonéales : (a)(flèche) Infiltration et multiples micronodules du grand épiploon témoin d'une carcinose péritonéale (têtes de flèche) ; (c et d) nodules multiples de carcinose (tête de flèche) [134].

Plusieurs études ont démontré la faible incidence des métastases pulmonaires dans le cadre du cancer du pancréas, mais il est important de les rechercher systématiquement sur les coupes scanographiques TAP.

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 29,4%, pulmonaire 5,9%, carcinose péritonéale 3,9%, osseuse 1,96%, le tableau suivant compare nos résultats avec ceux d'autres études nationales et internationales.

Tableau XVIII : Comparaison de l'extension tumorale métastatique entre différentes études.

	Rabat [119]	Oujda [147]	Fès [54]	Barcelone (Espagne) [137]	Notre étude
Métastases hépatiques	26%	21%	25%	16%	29,4%
Carcinose péritonéale	14%	17%	6%	6%	3,9%,
Métastases pulmonaires	2%	4%	8%	2%	5,9%

2.6. La sensibilité de la TDM :

Les performances de la TDM pour le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique sont excellentes dans les principales séries publiées avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90% [161].

L'examen tomодensitométrique n'est cependant pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm ; Il est supérieur à l'échoendoscopie pour le bilan des grosses tumeurs (plus de 2–3 cm). L'envahissement artériel et veineux est diagnostiqué avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 à 91% et de 89 à 100% [142].

Dans notre série la détection des tumeurs chez nos patients était donc de 98% Ce résultat est cohérent à celui des autres études (Tableau 19).

Tableau XIX : La sensibilité de la TDM pour la détection tumorale.

Etude	Sensibilité du scanner dans détection de tumeur pancréatique
Autriche(Vienne) [146]	100%
Russie (Moscou) [53]	100%
Maroc (Oujda) [147]	100%
Nantes (France) [134]	98%
Maroc (Fès) [54]	100%
Notre étude	98%

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

3.1. Indications

Les indications de l'IRM dans les tumeurs pancréatiques sont larges, mais les principales indications d'IRM au cours de l'adénocarcinome du pancréas, sont le diagnostic direct de lésion de petite taille non vu au scanner et le bilan d'extension hépatique et péritonéal.

Il n'existe pas de consensus bien établis et clair concernant les indications, elle est indiquée pour compléter les données de la TDM en cas de :

- Métastases hépatiques suspectées sur les coupes tomодensitométriques afin de mieux les caractériser.
- En substitution de la tomодensitométrie chez des patients présentant des contre-indications à la TDM (Allergie au produit de contraste, insuffisance rénale, ou grossesse).
- Diagnostic direct de lésion de petite taille non vu au scanner.
- Imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangio- IRM) [164].

3.2. Avantages

L'IRM offre une grande souplesse d'utilisation :

- Grande valeur prédictive négative de la séquence en écho de gradient T1 multi écho.

- Possibilité de réaliser une cholangiopancréatographie : Canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM (CP-IRM) ainsi qu'une imagerie vasculaire par la réalisation de séquences angiographiques dont la qualité est très proche de l'angiographie conventionnelle, l'ensemble de ces séquences permettant un bilan complet par une seule technique d'imagerie.
- Meilleure résolution en contraste+++ : tumeur de petite taille moins de 2cm ne déformant pas les contours du pancréas, tumeur isodense au pancréas en TDM.
- Détecter les métastases hépatiques, péritonéales et épiploïques de petite taille.
- Pour le bilan d'extension vasculaire l'intérêt de séquences en écho de gradient 3D T1 avec injection de Gadolinium qui est très sensible pour la prédiction d'envahissement vasculaire.
- Bilan plus facile : important gradient entre pancréas normal et tumeur permet d'apprécier ses rapports avec les vaisseaux.

Il n'y a pas de supériorité statistiquement significative par rapport au scanner Car la résolution spatiale reste nettement inférieure [165][166].

3.3. Limites

- Coût élevé.
- Disponibilité limitée.
- L'inconfort du patient durant cet examen : le sujet est maintenu allongé à l'intérieur d'un tube étroit. Le bruit est relativement fort.
- L'IRM est contre indiquée en cas de claustrophobie ou de port d'objets métalliques (Pace-Maker, prothèses métalliques, plaques de colonne vertébrale, prothèse de hanche, clips métalliques, implants auditifs)
- Concernant les artefacts de mouvement et le temps nécessaire pour les séquences en

pondération T2, Ces limites ont été balayées par les innovations récentes permettant l'utilisation de séquences rapides notamment en apnée, l'imagerie dynamique après injection de produit de contraste et l'imagerie après administration de sécrétine.

- Il y a aussi des Limites pour les métastases hépatiques de petite taille [164].

3.4. Résultats :

Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner, avec une Sensibilité moyenne entre 95% – 96% et une spécificité de 96% pour la détection du cancer du pancréas [167]. En pratique, elle est recommandée chez les patients ayant une lésion primitive non vue en TDM (cancer iso-dense) et chez tous les patients candidats à une chirurgie pour diminuer le nombre de faux négatifs de l'imagerie dans le diagnostic de localisations secondaires hépatiques.

L'IRM ne constitue pas un bon examen pour l'étude de l'envahissement ganglionnaire. Sa résolution spatiale est encore moins bonne que celle de la TDM [168].

L'IRM est performante dans la recherche de métastases hépatiques. Elle a les mêmes limites que la TDM pour la détection des lésions de petite taille [168].

Pour le bilan d'extension :

Aucune étude récente n'a montré une supériorité de l'IRM par rapport à la scanographie pour le bilan de résécabilité des cancers du pancréas. Cependant, certains auteurs ont montré que la scanographie multibarettes était plus précise pour le bilan d'extension local et vasculaire. Ainsi, l'adjonction d'une IRM lors du bilan préopératoire de tumeurs considérées initialement comme résécables a ainsi pu mettre en évidence jusqu'à 5% de métastases hépatiques non visibles et 32% en cas de lésions indéterminées en scanner [169] ; donc l'IRM a permis à certains patients ayant des tumeurs jugés résécables dans plusieurs séries d'étude d'éliminer une éventuelle métastase hépatique sans même qu'elle soit suspectée sur la TDM et d'éviter une chirurgie inutile dans le cas contraire, mais il n'existe pas de consensus bien établis sur la question [170].

Dans notre série, elle a été réalisée chez 35,3% des cas, elle a été réalisée à visée diagnostique ou faite devant une tumeur Iso- dense en TDM, ou pour mieux caractériser une lésion hépatique.

4. Écho-endoscopie bilio-pancréatique :

4.1. Indications :

Malgré la très bonne performance globale de la TDM, il existe plusieurs situations où l'EUS garde une place importante dans le diagnostic de tumeur du pancréas. En effet, en cas de modification parenchymateuse atypique (élargissement de la glande pancréatique, dilatation canalaire sans obstacle clairement visible.) ou en cas de petite lésion difficile à caractériser, l'EUS permet une exploration complémentaire, avec si besoin la réalisation d'une ponction pancréatique. Malgré leur très bonne performance globale, les différents examens sont cependant moins performants en cas de pancréatite chronique calcifiante ou bien en cas de pancréatite récente associée [171].

Les indications à la réalisation d'une EUS avec cytoponction sont assez nombreuses :

- Lésion pancréatique non résécable d'emblée (ou métastases non ponctionnable par voie transcutanée) afin de pouvoir débiter une chimiothérapie palliative, adjuvante ou néoadjuvante ;
- Doute sur la nature adénocarcinomeuse de la lésion (antécédent de néoplasie extra-pancréatique, lésion vascularisée.) ;
- Souhait du patient ou du chirurgien d'obtenir une preuve histologique avant d'envisager un traitement chirurgical lourd ;
- Doute avec un diagnostic différentiel comme une pseudo tumeur inflammatoire ou un nodule fibreux sur pancréatite chronique calcifiante [172].

4.2. Technique :

- Examen couplant endoscopie et échographie.
- L'écho-endoscope est un endoscope à l'extrémité duquel se trouve une sonde d'échographie avec un ballonnet qui se gonfle à l'eau pour transmettre les échos.
- L'appareil est amené dans le duodénum, comme pour une endoscopie haute standard, puis le ballonnet est gonflé et la sonde d'échographie mise en marche. On peut ainsi examiner la voie biliaire et la tête du pancréas à travers la paroi duodénale, le corps et la queue du pancréas à travers la paroi gastrique, le médiastin à travers la paroi de l'œsophage.
- Des biopsies peuvent être réalisées grâce à une aiguille à biopsie introduite dans le canal opérateur de l'appareil [173].
- Patient à jeun depuis 6 heures pour l'écho-endoscopie haute
- Examen pratiqué sous anesthésie générale, sauf pour l'écho-endoscopie par voie basse qui est réalisée sans anesthésie [152].

4.3. Avantages

L'échoendoscopie est particulièrement performante pour le diagnostic des petites tumeurs (15 mm), elle est extrêmement fiable pour l'évaluation du volume tumoral et l'atteinte ganglionnaire, ce qui permet de localiser les ganglions satellites et donc de guider l'éventuel curage ganglionnaire chirurgical [172].

Elle précise :

- Le rapport de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentérique ++
- Elle permet éventuellement de faire une cytoponction de la lésion, qui confirme le diagnostic dans plus de 80% des cas.

En cas de tumeur céphalique du pancréas, c'est potentiellement la technique de guidage

de référence à utiliser. Il est en effet probable que le risque de dissémination tumorale soit moins important par voie transduodénale que par voie transcutanée et surtout le trajet de ponction est totalement inclus à la pièce d'exérèse en cas de duodéno pancréatectomie [172].

4.4. Limites

- L'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive infranchissable ou en cas de montage chirurgical à type de gastrectomie partielle ou distale.
- L'impossibilité de réaliser un bilan d'extension complet en cas de tumeur, en particulier à la recherche de métastases ;
- Le caractère opérateur-dépendant renforcé par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen.
- Inefficacité pour l'évaluation des tumeurs pancréatiques de plus de 4 cm [172].

4.5. Résultat :

L'échoendoscopie est une modalité performante bien qu'invasive pour le diagnostic avec une sensibilité et une performance proche de 100% et une spécificité supérieure à 95 %, même pour les tumeurs de moins de 2 cm [174].

L'aspiration à l'aiguille fine souvent associée permet un diagnostic cytologique, elle permet une biopsie échoguidée [174]. La rentabilité de la biopsie guidée sous échoendoscopie à l'aiguille fine s'est améliorée de façon importante ces dernières années. Le risque d'essaimage tumoral sur le trajet de ponction et les complications sont faibles. Les cas de diagnostic difficile sont les cancers sur pancréatite chronique, les cancers infiltrant la glande pancréatique et les épisodes récents de pancréatite aiguë. Mais dans ce dernier cas, il est souhaitable de réaliser l'écho-endoscopie à distance de l'épisode de pancréatite aiguë [121].

Mais avec Les progrès récents de l'imagerie en coupe notamment avec l'arrivée de la TDM hélicoïdale ont considérablement fait reculer les indications de l'EUS dans le diagnostic et le bilan d'extension des cancers du pancréas. C'est un examen sûr et efficace qui garde de

nombreuses indications, notamment dans les lésions pancréatiques non opérables d'emblée ou en cas de métastase non ponctionnable par voie percutanée. C'est aussi un examen indispensable en cas de doute sur le type histologique de la lésion ou en cas de diagnostic différentiel avec un nodule fibreux ou inflammatoire [172].

Dans notre étude elle a été réalisée chez 7,8% des cas et a montré une lésion tumorale pancréatique en faveur de la malignité.



Figure 61: Échoendoscopie (EUS) : assez volumineuse lésion pancréatique [172].

5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan) :

5.1. Technique :

La TEP mesure la distribution sur l'ensemble du corps d'une molécule marquée par un émetteur de positons. Une acquisition d'images est effectuée pour chaque modalité, suivie d'une fusion de ces images TEP et TDM. Cela permet une meilleure qualité d'imagerie, mais aussi un repérage anatomique précis des lésions métaboliques dans les trois plans de l'espace. C'est une technique d'imagerie fonctionnelle dont le marqueur le plus souvent utilisé en oncologie est le 18-fluorodésoxy- glucose (18- FDG). Cette molécule est un analogue du glucose ; elle est activement transférée au sein des cellules exprimant à leur surface un transporteur du glucose de la famille GLUT (GLUT 1 à 5), phosphorylée par une hexokinase (glucose- 6-phosphatase) en un substrat, le 18-FDG-6-phosphate, qui est ensuite stocké dans les cellules. L'expression du

transporteur membranaire est régulée par les besoins du métabolisme, et excessive dans la plupart des tumeurs. En pratique, l'acquisition des images se fait une heure après administration intraveineuse du 18-FDG. Cette technique produit des images de contraste extrêmement marqué entre les tissus anormalement hypermétaboliques et les tissus sains. La résolution spatiale des images classiques d'émission est de l'ordre du centimètre. L'acquisition TEP est désormais systématiquement couplée à une étude TDM qui permet de corriger l'atténuation des images en fonction de la densité des tissus et d'augmenter la résolution spatiale de la technique.

5.2. Indications

La TEP est principalement indiquée dans le bilan d'extension des cancers pancréatiques si la glycémie est normale.

Pour l'extension locale et ganglionnaire péripancréatique, la TDM paraît plus performante. En revanche la TEP est plus performante pour l'évaluation de l'extension à distance, en particulier hépatique et osseuse. La TEP va entraîner des modifications thérapeutiques, permettant d'éviter une chirurgie pancréatique lourde, en cas de visualisation de métastases [175].

Elle apparaît cependant utile aussi, quand l'imagerie anatomique ne peut pas conclure, pour faire le diagnostic différentiel entre des lésions bénignes de pancréatite chronique pseudo-tumorale et des lésions kystiques du pancréas.

La TEP-FDG paraît performante pour caractériser des anomalies morphologiques postchirurgicales et postradiothérapie et pour la détection des récidives locales ; sensibilité TEP-FDG 96% versus 39% pour la TDM [176].

5.3. Limites

En dehors de la grossesse, contre-indication et de l'allaitement, certaines précautions sont nécessaires. L'hyperglycémie au moment de l'injection du traceur est source de résultats «faux-négatifs», par compétition entre sucre endogène et FDG (nécessité d'obtention d'un équilibre glycémique chez les patients diabétiques). Ainsi, l'examen doit être programmé trois

semaines après la chimiothérapie (ou juste avant un cycle dans le cadre de l'évaluation de la réponse précoce au traitement) et selon la zone à explorer, des délais d'au moins un mois après une chirurgie et de trois mois après la radiothérapie sont à respecter [177].

Les performances de détection tumorale par TEP-TDM sont moins bonnes que la TDM à cause du nombre de faux-négatifs (hyperglycémie, tumeurs mucineuses et neuroendocrines) et de faux-positifs (poussée de pancréatite chronique, pancréatites auto-immunes ou infectieuses) [177], elles sont limitées également en cas de lésions de petite taille (inférieure à 6—8 mm [175].

5.4. Sémiologie :

Elle visualise les tumeurs de plus de 10 mm de diamètre. Sa sensibilité pour le diagnostic varie selon les études ; elle est discrètement supérieure à l'examen tomodensitométrique dans certaines études, l'examen tomodensitométrique lui est supérieur dans le bilan d'extension [178].

Bien que la TEP scan visualise les métastases situées dans tous les territoires, il ne fait pas partie du bilan du cancer du pancréas. Il est surtout utilisé en cas de suspicion de récurrence après exérèse chirurgicale de la tumeur et pourrait, chez des patients sélectionnés, être utilisé pour faire le diagnostic différentiel entre cancer et pancréatite chronique [179]. Elle permet aussi la détection des métastases hépatiques et péritonéales non détecté par la TDM ce qui permettrait d'éviter une chirurgie inutile, mais son coût élevé et la nécessité de disposer d'un appareillage hautement performant, rendent son utilisation limitée et n'en fait pas un standard dans le bilan des tumeurs pancréatiques [180].

La sensibilité déclarée et la spécificité du PET-scan pour la détection du cancer du pancréas sont 46% – 71% et 63% – 100%, respectivement.

Sa couverture anatomique large, permet d'objectiver toutes les preuves possibles des métastases dans le corps tout entier, est l'un des avantages de PET-scan, tandis que sa faible résolution spatiale causée par l'absorption FDG physiologique responsable des résultats faussement positifs est sa limite la bien connue [43].

Réalisé chez un seul patient (1,96%) dans notre série elle a montré des adénopathies : cervicale basse retro-claviculaire gauche, médiastinales et abdominales.

6. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Elle n'est pas utilisée à but diagnostique mais thérapeutique. Avant la pose d'une prothèse biliaire, elle visualise la sténose bicanalaire avec la dilatation des deux canaux biliaire et pancréatique en amont de la tumeur avec un stop complet au niveau de la voie biliaire au-dessus de la tête du pancréas [125].

6.1. Technique :

Examen endoscopique qui permet l'exploration par voie endoscopique des voies biliaires et du canal pancréatique principal (canal de Wirsung).

Associe un abord endoscopique et un abord radiologique, il nécessite pour sa réalisation un amplificateur de brillance.

L'endoscope est amené en face de la papille située sur le bord interne du deuxième duodénum. La voie biliaire principale et le canal de Wirsung sont opacifiés à l'aide d'un cathéter introduit dans le canal opérateur de l'endoscope, à travers la papille. Des images radiologiques peuvent ensuite être obtenues, Après opacification des voies biliaires à visée diagnostique, ou on peut mettre en place une prothèse [181].

6.2. Avantages :

La CPRE permet :

- L'étude morphologique de la ou des sténoses canalaire : une sténose du canal de Wirsung de plus d'un centimètre de long est très évocatrice de cancer;
- Des biopsies ou une cytologie endocanalaire [142].

Elle ne présente en pratique un intérêt thérapeutique afin de drainer une sténose biliaire :

- Un brossage à visée diagnostique peut être réalisé au cours de la procédure, mais sa

sensibilité est inférieure à celle de la cytoponction/biopsie.

- Une prothèse biliaire, si indiquée hors contexte d'urgence (angiocholite, bilirubine > 250 µmol/L, prurit invalidant) ne doit être mise en place qu'après une imagerie complète et de qualité.
- En cas de doute sur la nature ou sur la résécabilité de la tumeur en situation d'urgence, une courte prothèse biliaire métallique couverte doit être privilégiée.
- En l'absence d'urgence, l'indication de drainage biliaire doit être posée idéalement en RCP en présence d'endoscopistes et/ou de chirurgiens spécialisés [168].

7. Radiologie interventionnelle :

7.1. Biopsie radioguidée :

L'échoendoscopie a réduit de manière significative le recours à la biopsie percutanée ainsi que le risque d'essaimage péritonéal qui s'y associe. La nécessité d'obtenir un diagnostic histologique lorsque l'histoire de l'affection, les symptômes et les anomalies en imagerie suggèrent un adénocarcinome canalaire du pancréas est sujette à débat, puisque ce diagnostic se vérifie plus de neuf fois sur dix. Les cytoponctions pancréatiques sont donc réalisées au cours de l'écho-endoscopie. Elles n'ont de valeurs que positives.

- Un résultat est indispensable si une chimiothérapie et/ou une radiothérapie sont envisagées sans ou avant traitement chirurgical (tumeur non résécables, métastases, malade inopérable).
- Si une biopsie hépatique sur des métastases est plus facile à réaliser, elle sera préférée à la biopsie sous écho-endoscopie car elle ne nécessite pas une anesthésie générale.
- Si un traitement chirurgical à visée curative est envisagé et le malade opérable avec une tumeur typique en imagerie qui semble résécable, l'histologie préopératoire n'est pas indispensable.

- En cas de doute devant un cas non typique en imagerie (doute sur un nodule de pancréatite chronique, tumeur hypervasculaire évoquant une tumeur endocrine ...), on peut être amené à demander une biopsie avant de procéder à la résection chirurgicale [125].

7.2. Artériographie :

Quasiment abandonnée depuis l'amélioration du scanner et l'existence de l'endoscopie.

Elle était utilisée pour étudier les rapports vasculaires de la tumeur avec les vaisseaux [182].

7.3. Électroporation irréversible :

L'électroporation irréversible (EI) a été récemment proposée pour le traitement du cancer du pancréas localement avancé, elle est apparue comme une méthode efficace de destruction tissulaire. Mais surtout, elle permet une destruction des cellules situées dans la zone cible, tout en conservant les structures conjonctives ou collagéniques, comme par exemple les structures vasculaires, biliaires ou nerveuses [183].

a. Indication :

L'indication majeure pour le pancréas reste néanmoins la lésion borderline ou localement avancée, sans extension métastatique. Pour être certain que le patient ne présente pas de lésion hépatique, il est particulièrement important de réaliser une IRM hépatique avant l'EI. Certaines équipes proposent également 3 mois de chimiothérapie avant le traitement, ce qui permet d'écarter le développement rapide de métastases à distance [184].

b. Modalité :

L'électroporation utilise un courant de très fort voltage, au maximum 3000 volts, envoyé pendant des impulsions de quelques microsecondes. Ces impulsions électriques ultracourtes entraînent la création de multiples micro trous au niveau de la membrane cellulaire, aboutissant à des lésions cellulaires irréversibles liées aux perturbations des Mécanismes d'homéostasie. L'apoptose n'est pas immédiate mais obtenue en quelques jours [184].

Le but du traitement est d'entourer la tumeur par deux à six aiguilles, Le choix du nombre d'aiguilles dépend de la taille et de la forme de la lésion cible. Une méthode précise de guidage est aussi recommandée, le scanner est une méthode plus performante que l'échographie, même s'il existe de nombreuses descriptions de guidage échographique dans la littérature. Toutes les procédures doivent être réalisées sous anesthésie générale, synchronisées à l'électrocardiogramme [183].

L'électroporation ouvre de nouveaux espoirs dans le traitement des cancers avancés et non métastatiques du pancréas. La plupart des études portant sur l'efficacité de cette méthode, ont montré que l'électroporation est prometteuse en termes de survie globale des malades [185].

IX. Diagnostic histologique :

1. Modalité de la biopsie :

En cas de tumeur résécable chez un patient opérable, la biopsie préopératoire n'est pas obligatoirement indiquée. Si elle est nécessaire (traitement néoadjuvant), la preuve histologique de malignité sera fournie par ponction sous écho endoscopie ou sous laparoscopie plutôt que par voie transpariétale [180].

Quand la tumeur n'est pas résécable du fait d'un envahissement locorégional ou de métastases à distance, une biopsie de la tumeur la plus facilement accessible est réalisée : biopsie hépatique à l'aiguille fine sous contrôle échographique ou scanographiques en cas de métastase hépatique, biopsie pancréatique sous contrôle scanographiques ou échoendoscopique selon les possibilités locales et l'accessibilité de la tumeur. Ces gestes potentiellement douloureux sont à réaliser au mieux sous anesthésie générale [180].

Dans le cas des tumeurs résecables, l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse est essentiel.

Pour résumer Les biopsies doivent être réalisées sur le site tumoral le plus facile d'accès

Elle est indiquée dans trois situations :

- Doute diagnostique avec une lésion bénigne ;
- Tumeur non résécable mais sans métastase facilement accessible par voie transpariétale, pour avoir une preuve histologique avant de débiter le traitement médical;
- Tumeur potentiellement résécable si un traitement néoadjuvant est envisagé [168].

2. Formes classiques :

Les cancers du pancréas exocrine sont essentiellement dominés par les adénocarcinomes canaux développés aux dépens des cellules des canaux excréteurs ils représentent près de 90% de toutes les tumeurs pancréatiques. Ils comprennent également d'autres variétés, beaucoup plus rares, de tumeurs épithéliales malignes, qui sont les cystadénocarcinomes séreux et mucineux, le carcinome intra canalaire papillaire mucineux, et le carcinome solide et pseudopapillaire, ils sont plus détaillés dans le chapitre anatomopathologie.

3. Aspect macroscopique :

Le cancer du pancréas se présente sous forme d'une masse nodulaire, dure, blanc jaunâtre ou grisâtre, mal limitée, avec perte de lobulation du parenchyme pancréatique et de consistance pierreuse (figure 62 ,63).

4. Aspect microscopique

La plupart des adénocarcinomes canaux sont bien à moyennement différenciés. Ils se caractérisent par une prolifération tumorale infiltrante faite de structures glandulaires imitant plus ou moins les canaux pancréatiques. Les adénocarcinomes bien différenciés sont constitués de glandes de grande et de moyenne taille parfois séparées par des canaux résiduels non tumoraux. Les adénocarcinomes peu différenciés réalisent des glandes de très petite taille mêlées à des cordons, des travées et des massifs tumoraux. Des foyers malpighiens, fusiformes

ou anaplasiques peuvent s'observer, et des foyers hémorragiques et nécrotique sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses sont estimées à plus de 10/ 10 champs x 40 [186].

Aucun marqueur immunohistochimique ne permet de trancher formellement en faveur de la nature pancréatique de l'adénocarcinome canalaire. Cependant les cellules tumorales expriment l'Antigène carcino- embryonnaire (ACE) et les cytokératines 7, 8,18 et 19 [187].

5. Stadification :

La principale classification des adénocarcinomes pancréatiques repose sur la classification TNM. Il s'agit d'une classification internationale permettant de proposer une prise en charge adaptée et reproductible à chaque stade de la maladie, et de définition pronostic [188]. Classification clinique TNM (8ème édition 2017) [168] (voir annexe).

En pratique, la séparation des tumeurs en fonction de leur caractère résécable, borderline, localement avancé ou métastatique est plus utile que la classification TNM [168].

Les tumeurs du pancréas retrouvées dans notre étude, étaient en majeure partie des adénocarcinomes canaux (92,16% des cancers). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les autres types histologiques retrouvés chez nos malades étaient le carcinome indifférencié, tumeur neuro-endocrine, carcinome intracanalair papillaire, et tumeur solide et pseudopapillaire dans 1,96% pour chacun.

X. Anatomopathologie et corrélation radio clinique :

1. Adénocarcinome du pancréas :

Le carcinome pancréatique (communément nommé cancer du pancréas) correspond à une tumeur maligne pancréatique à point de départ de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine.

Il s'agit de la tumeur du pancréas la plus fréquente et de la cinquième cause de mortalité par cancer. La localisation tumorale peut se faire au niveau de la tête (60% des cas), du corps (20% des cas), de la queue (5% des cas) ou encore être diffuse à la glande (15% des cas). La taille moyenne au diagnostic est de 2 à 3 cm. Il existe néanmoins des tumeurs pouvant dépasser les 10 cm. Au moment de la découverte, 65% des patients ont une tumeur localement avancée avec des métastases associées, 21% ont une maladie localisée aux seules ADP régionales et 14% ont une tumeur pancréatique isolée. Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (35% des cas), les ADP régionales (25% des cas), le péritoine (10% des cas) et les poumons (5% des cas) [121].

1.1. Anatomopathologie

Sur le plan macroscopique (Figure 62), le carcinome canalaire du pancréas est une lésion d'environ 3 cm de diamètre, ferme, fibreuse, mal limitée, de couleur blanc ou blanc jaunâtre, détruisant le tissu pancréatique normal.

Sur le plan microscopique, la tumeur est composée de structures ductulaires ou glandulaires anguleuses, plus ou moins bien différenciées, infiltrant le parenchyme pancréatique normal, et associées à un stroma desmoplasique. Les carcinomes canauxaux sont bien, moyennement ou peu différenciés.

Histologiquement, il y'a une prolifération épithéliale intracanaux, mucosécrétante d'architecture papillaire. Cette prolifération peut être focale ou diffuse et se développer au sein des canaux principaux ou secondaires. La prolifération épithéliale est plus ou moins dysplasique. Le risque de malignité est, entre autres, lié à l'atteinte du canal principal (canal de Wirsung).

L'immunophénotype classique est le suivant : CK7+, CK19+, CK20MUC1+, MUC2–, MUC3+, ACE+, avec une surexpression de p53.

Sur le plan biologique, le bilan hépatique peut être largement perturbé en cas de syndrome obstructif biliaire. Par ailleurs, il existe une élévation fréquente des marqueurs tumoraux que sont l'ACE et le CA 19–9.

Un diagnostic histologique doit être obtenu pour une tumeur non résécable, une tumeur atypique sur l'histoire clinique ou les examens d'imagerie ou lorsqu'un traitement néoadjuvant est envisagé. Un site métastatique peut être biopsié (métastase hépatique par exemple). En l'absence de site métastatique, la lésion pancréatique peut faire l'objet d'une ponction sous Échoendoscopie ou sous TDM.

Le compte-rendu anatomopathologique affirmera le diagnostic de cancer et précisera le type histologique [121].

1.2. Contexte clinique

Le carcinome pancréatique est habituellement asymptomatique jusqu'à un stade où il est très avancé tant localement qu'à distance. Dans tous les cas, il existe une AEG importante avec un amaigrissement pouvant dépasser les 10 kg en quelques mois. En cas de tumeur au niveau de la tête, il existe un ictère obstructif (75% des cas), tandis qu'en cas de tumeur située au niveau du corps et de la queue cet ictère manque. Des douleurs épigastriques transfixiantes traduisent une extension locale vers la profondeur. La décompensation d'un diabète existant est possible.

1.3. Tdm

La sémiologie TDM du carcinome pancréatique associe :

- Une lésion hypodense et mal définie de 2 à 3 cm ;
- Une dilatation souvent importante du canal pancréatique principal de Wirsung
- Une atrophie relative du pancréas en amont de la tumeur ;
- Une possible dilatation des voies biliaires extra-hépatiques et intra- hépatiques en cas de

tumeur céphalique ;

- Un rehaussement faible et hétérogène après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du carcinome pancréatique cherche à mettre en évidence : des ADP régionales (25% des cas) ; un engainement vasculaire et notamment du tronc coeliaque (10% des cas), de l'artère hépatique (10% des cas) et de l'artère mésentérique supérieure (30% des cas) ; un engainement veineux au niveau de la veine mésentérique supérieure (10% des cas) ou du tronc porte ; un envahissement de la veine splénique (30% des cas) ; des métastases, principalement au niveau du foie mais également du poumon, et une carcinomatose péritonéale [161].

1.4. Autres examens d'imagerie

L'échographie peut dans le meilleur des cas mettre en évidence une lésion hypoéchogène déformant discrètement les contours de la glande. En cas de tumeur céphalique, une dilatation des voies biliaires extra- et intra-hépatiques est mise en évidence. Dans tous les cas, le canal de Wirsung est dilaté.

L'IRM montre une lésion en hyposignal T1 par rapport au parenchyme pancréatique normal.

Il existe un hypersignal T2 tumoral relatif. Le rehaussement après injection IV de gadolinium est souvent faible et hétérogène. Une bili-IRM, si elle est réalisée, met en évidence la dilatation du canal de Wirsung ainsi que la dilatation de l'ensemble des canaux biliaires extra- et intra-hépatiques, y compris la vésicule biliaire lorsqu'elle est encore en place [161].

1.5. Diagnostic tdm différentiel

La pancréatite chronique peut générer une dilatation moniliforme du canal pancréatique et un aspect atrophique de la glande pancréatique. Des nodules de pancréatite chronique peuvent mimer une tumeur. Néanmoins un contexte de pancréatite est souvent connu et il n'existe pas d'AEG aussi marquée.

La tumeur neuroendocrine du pancréas se rehausse très fortement et précocement lors de l'injection IV de produit de contraste iodé. Par ailleurs, il n'existe pas de dilatation du canal pancréatique principal.

Les métastases pancréatiques peuvent être hypovasculaires ou hypervasculaires mais ne dilatent que rarement le canal pancréatique principal [148].

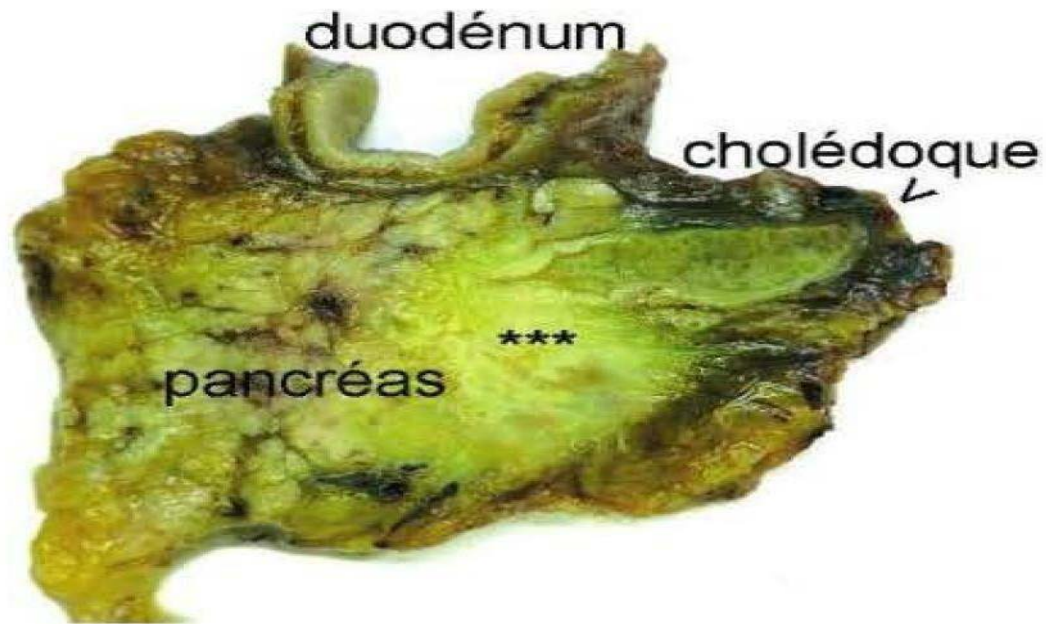


Figure 62 : Macroscopie duodénopancréatectomie céphalique avec une tumeur mal limitée (***) (adénocarcinome) avec dilatation du cholédoque en amont (flèche) [189].

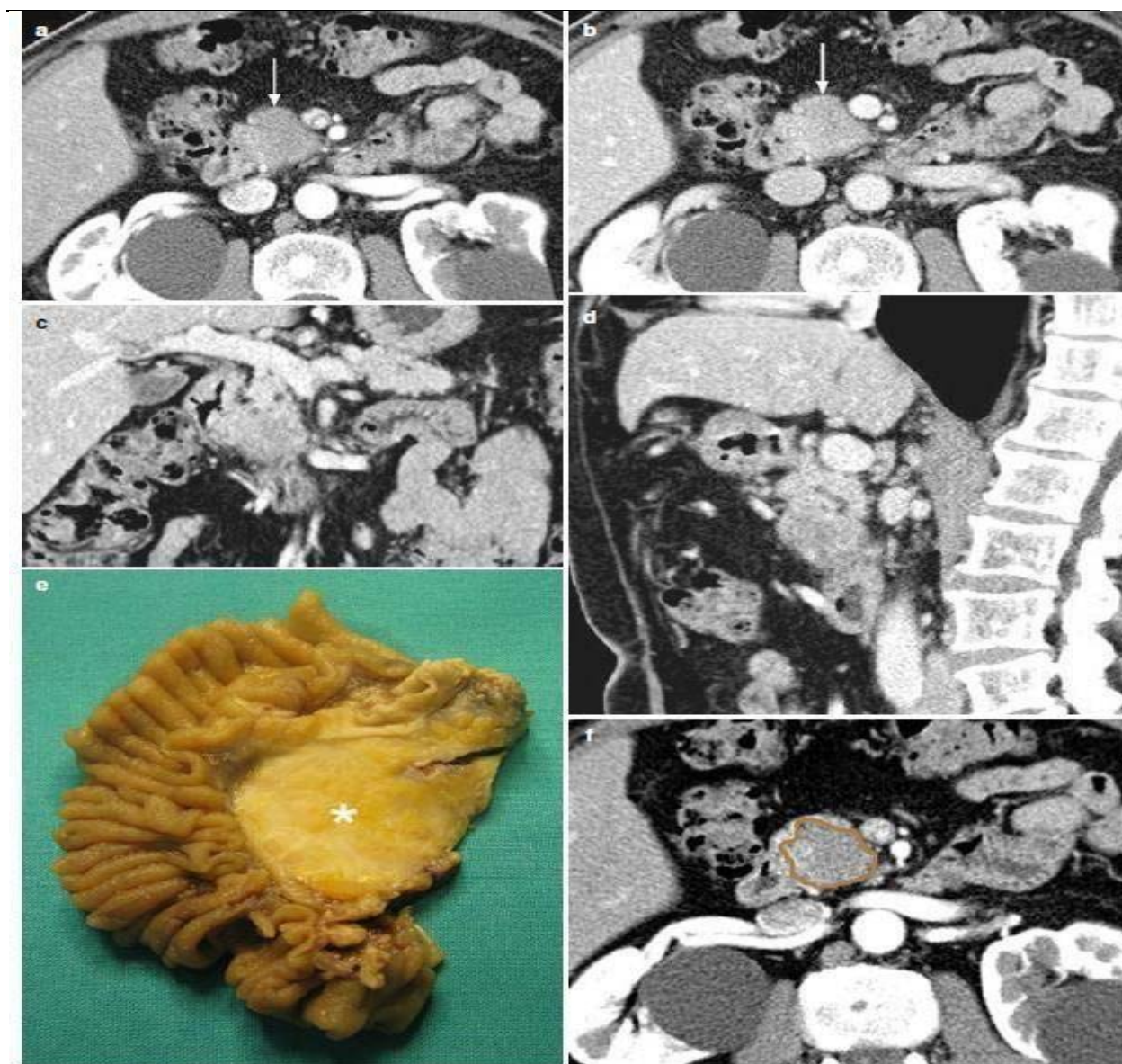


Figure 63 : Adénocarcinome canalaire [190]

(a-d) TDM : lésion de forme ronde, hypodense hypovasculaire (flèche) dans la phase pancréatique (a) et veineuse (b) avec des marges floues situées dans la tête pancréatique. Le plans coronal (c) et sagittal (d) montrent le canal de Wirsung, qui semble légèrement dilaté en amont, et du canal cholédoque. Les vaisseaux mésentériques supérieurs sont normaux. (e) pièce opératoire d'une DPC montrant un adénocarcinome canalaire rond.

2. Tumeurs neuro-endocrines pancréatiques :

Les tumeurs neuro-endocrines pancréatiques sont des tumeurs à point de départ des cellules endocrines du pancréas. Ces tumeurs peuvent être fonctionnelles (ou sécrétantes) dans 80% des cas ou non fonctionnelles (ou non sécrétantes) le reste du temps. Parmi les tumeurs fonctionnelles, l'on distingue l'insulinome, le glucagonome, le gastrinome et le vipome. L'insulinome est la tumeur la plus fréquente des tumeurs neuro-endocrines devant le gastrinome et les tumeurs non fonctionnelles.

Le gastrinome peut entrer dans le cadre d'une NEM de type I. L'âge de découverte des tumeurs neuro-endocrines du pancréas se situe entre 40 et 60 ans et il existe un sex-ratio en faveur de l'homme pour le gastrinome et en faveur de la femme pour l'insulinome. La taille moyenne au diagnostic est inférieure à 2 cm en cas de tumeur fonctionnelle et supérieure à 5 cm en cas de tumeur non fonctionnelle [191].

2.1. Anatomopathologie

Sur le plan macroscopique, la plupart des tumeurs neuro-endocrines du pancréas sont bien limitées, uniques, de couleur blanc-jaune à beige-rosé, de consistance molle. Les remaniements fibreux ou hémorragiques peuvent se voir dans les tumeurs de grande taille. Les remaniements kystiques sont rares. Les tumeurs fonctionnelles sont de plus petite taille que les tumeurs non fonctionnelles au moment du diagnostic [192].

Sur le plan microscopique, les tumeurs neuro-endocrines bien différenciées ont une architecture trabéculaire, tubulo-acineuse ou en nids. Les cellules sont monomorphes, au cytoplasme moyennement abondant, éosinophile, finement granuleux, et au noyau rond, central, à la chromatine finement mottée, d'aspect « poivre et sel ». Par définition, l'index mitotique est inférieur à vingt mitoses pour dix champs à fort grossissement. Il s'agit de tumeurs neuro-endocrines G1 ou G2 dans la classification OMS 2010 [191]. Les carcinomes neuro-endocrines du pancréas ont par définition un index mitotique supérieur à vingt mitoses pour dix champs à fort grossissement et correspondent à des carcinomes neuro-endocrines à grandes cellules ou à

petites cellules selon la classification OMS 2010 (carcinomes neuro-endocrines G3). Les foyers de nécrose sont alors fréquents [193] Quel que soit le grade, il existe une expression immuno-histochimique de la chromogranine et de la synaptophysine. Une expression immuno-histochimique des peptides hormonaux est généralement mise en évidence dans les tumeurs fonctionnelles (même si le caractère fonctionnel des tumeurs doit être retenu sur les signes cliniques uniquement) [194].

2.2. Contexte clinique

La symptomatologie des tumeurs neuro-endocrines pancréatiques varie selon le caractère fonctionnel ou non des tumeurs. En cas d'insulinome, l'hypoglycémie domine le tableau avec des palpitations, des sueurs et des maux de tête. En cas de gastrinome, un tableau diarrhéique ou un ulcère peptique est classique. En cas de glucagonome, diarrhée, diabète et érythème migrant sont habituels. En cas de tumeur non fonctionnelle, le caractère asymptomatique est la règle et dans de rares cas, le volume de la tumeur peut être responsable d'un ictère ou de douleurs [192].

Sur le plan biologique, certains dosages hormonaux permettent de faire le diagnostic positif des tumeurs fonctionnelles [191].

2.3. TDM (figure 64) :

La sémiologie TDM des tumeurs neuro-endocrines pancréatiques associe :

- En cas de tumeur fonctionnelle :
 - Une lésion inférieure à 2 cm,
 - Des contours très bien définis,
 - Un rehaussement important et précoce au temps artériel de l'injection IV de Produit de contraste iodé ;
- En cas de tumeur non fonctionnelle :
 - Une lésion supérieure à 5 cm,
 - Une possible nécrose centrale,

- Des calcifications fréquentes,
- Un rehaussement précoce et hétérogène au temps artériel de l'injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension des tumeurs neuroendocrines pancréatiques cherche à mettre en évidence une thrombose portale ou une atteinte des vaisseaux artériels régionaux, et surtout des métastases hépatiques synchrones évocatrices de malignité [195].

2.4. Autres examens d'imagerie

L'échographie met en évidence la lésion pancréatique si sa taille est suffisante. Les lésions secondaires hépatiques sont également accessibles à cet examen. L'IRM, en cas de tumeur fonctionnelle, retrouve une tumeur inférieure à 2 cm, en hyposignal T1 et hypersignal T2, avec un rehaussement artériel souvent important après injection IV de gadolinium. Les tumeurs non fonctionnelles, quant à elles, apparaissent plus volumineuses, avec un centre nécrotique et possèdent un rehaussement un peu moins marqué au temps artériel.

2.5. Diagnostic tdm différentiel

Le carcinome pancréatique est une tumeur hypovasculaire qui entraîne une dilatation importante du canal pancréatique principal et des voies biliaires lorsque sa situation est céphalique. Il n'existe par ailleurs pas de syndrome sécrétoire clinique.

Le cystadénome mucineux du pancréas est une tumeur à contingent macrokystique évocateur. Le cystadénome séreux du pancréas possède un aspect microkystique en « rayons de miel » très distinct [191].

2.6. Évolution naturelle et pronostic

Le pronostic de l'insulinome est plutôt bon, tandis que celui du gastrinome est plutôt mauvais. Les tumeurs non fonctionnelles sont souvent découvertes à un stade avancé avec une survie à 5 ans inférieure à 50 %. Les patients peuvent néanmoins vivre à un stade métastatique pendant plusieurs années [191].

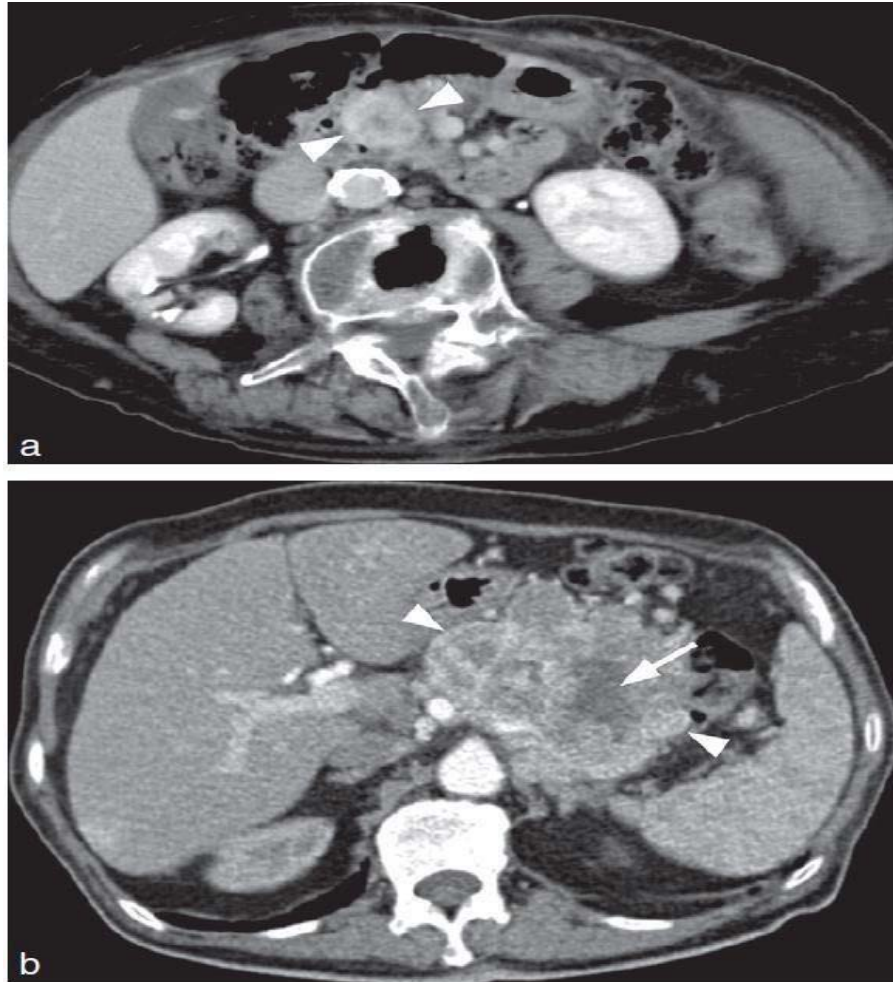


Figure 64 : Lésion neuro-endocrine pancréatique.

- a. Tumeur fonctionnelle. Lésion de 2 cm, de contours bien définis (têtes de flèche) présentant un rehaussement intense après injection de produit de contraste iodé.
- b. Tumeur non fonctionnelle. Lésion volumineuse, polylobée, de contours mal définis (têtes de flèche) possédant un rehaussement précoce et hétérogène ainsi que des plages de nécrose (flèche).

3. Lymphome pancréatique

Le lymphome pancréatique est une tumeur maligne du pancréas issue de cellules lymphocytaires. Le lymphome pancréatique peut être primitif (extrêmement rare) et sa forme secondaire est de loin la plus fréquente, par extension directe depuis des ADP péripancréatiques. L'atteinte pancréatique est présente dans 30% des lymphomes généralisés [148].

L'association à un terrain immunodéprimé (principalement celui du SIDA et des traitements immunosuppresseurs pour greffe d'organes) est communément admise.

L'âge moyen de survenue est variable selon le type de lymphomes, plus jeune (40ans) en cas de lymphome de Hodgkin et largement plus âgé (> 60 ans) en cas de LMNH [196].

3.1. Anatomopathologie

Tout prélèvement biopsique réalisé pour suspicion de lymphome doit être adressé au service d'anatomie pathologique immédiatement et à l'état frais pour faire l'objet d'une congélation, dans la perspective d'éventuels examens de biologie moléculaire.

Il n'existe pas d'aspect macroscopique spécifique. L'atteinte est plus souvent diffuse.

Sur le plan microscopique, les lymphomes les plus fréquents sont de phénotype B (lymphome folliculaire, lymphome du MALT et lymphome diffus à grandes cellules B).

Le diagnostic différentiel entre lymphome du MALT et pancréatite auto-immune est parfois difficile et l'on s'aidera de l'aspect morphologique (infiltrat inflammatoire polymorphe péricanalaire et images de véinulite dans la pancréatite auto-immune ; infiltrat lymphoïde destructeur dans le lymphome du MALT) et de la biologie moléculaire (présence d'un réarrangement clonal des gènes des immunoglobulines dans le lymphome) [189].

3.2. Contexte clinique

Le lymphome pancréatique possède une clinique non spécifique avec l'association de douleurs épigastriques dans plus de la moitié des cas, un amaigrissement fréquent, un possible ictère et un tableau de nausées et de vomissements. Une symptomatologie générale à type d'hyperthermie, de sueurs nocturnes et d'AEG est présente dans 10 à 50% des cas.

Une élévation du taux de LDH, lorsqu'elle est présente, est évocatrice d'une atteinte lymphomateuse [196].

3.3. Tdm (figure 65) :

La sémiologie TDM du lymphome pancréatique associe :

- Une lésion hypodense et homogène ;
- Une infiltration souvent diffuse de la glande mais pouvant prédominer en région céphalique ;
- L'absence de dilatation du canal pancréatique principal de Wirsung ;
- Un rehaussement généralement faible mais homogène lors de l'injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du lymphome pancréatique cherche à mettre en évidence des ADP péripancréatiques et/ou régionales et une SMG [148].

3.4. Autres examens d'imagerie

L'échographie peut mettre en évidence un processus tissulaire généralement homogène au niveau de la glande pancréatique avec une SMG et des ADP associées fréquentes.

L'IRM retrouve une lésion infiltrante de la glande, en hyposignal T1 et discret hypersignal T2, avec un faible rehaussement lors de l'injection IV de gadolinium.

En bili-IRM, le canal pancréatique principal de Wirsung est non dilaté et reste simplement refoulé ou laminé par l'infiltration tumorale [196].

3.5. Diagnostic tdm différentiel

Le carcinome pancréatique génère une atteinte tumorale hétérogène avec une obstruction marquée du canal pancréatique principal. Des métastases hépatiques synchrones sont fréquentes.

La pancréatite aiguë possède un tableau clinique distinct et il existe des collections liquidiennes ou nécrotiques péripancréatiques assez évocatrices [195].

3.6. Evolution naturelle et pronostic

Le pronostic du lymphome pancréatique est plutôt bon en cas de traitement bien conduit, avec un taux de guérison estimé à près de 50% [148].

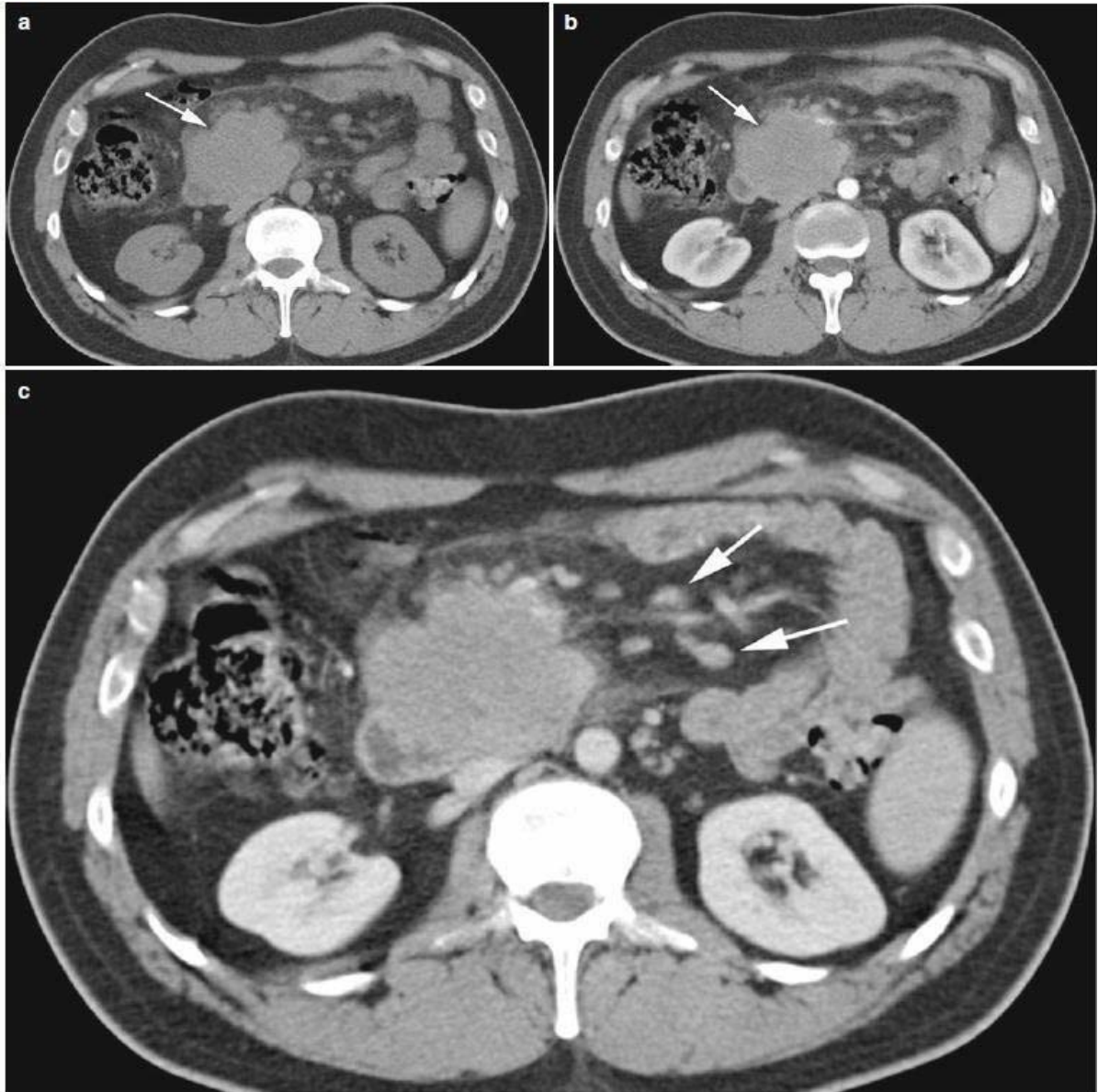


Figure 65 : Lymphome pancréatique [190].

(a – c) coupes scanographiques : énorme masse (flèche en a et b) au niveau de la tête du pancréas homogène en contraste spontané (a) et après injection du PDC aussi bien dans la phase pancréatique (b) que veineuse (c). De nombreux ganglions lymphatiques légèrement élargis (flèches en c) sont également détectables.

4. Métastases du pancréas :

Les métastases pancréatiques sont des tumeurs secondaires rares du pancréas. On ne les retrouve qu'à des stades avancés de la tumeur, souvent longtemps après le diagnostic initial de la tumeur primitive. L'incidence des métastases pancréatiques est estimée à environ 5 %. Elles sont uniques dans plus de 75% des cas. Les tumeurs primitives responsables les plus fréquemment rencontrées sont le carcinome rénal à cellules claires (30% des cas), le carcinome bronchique (25% des cas), le carcinome mammaire (12% des cas), le mélanome (5%), le carcinome colorectal (5% des cas) et les sarcomes. L'atteinte du pancréas se fait par extension directe ou par dissémination hématogène ou lymphatique. La taille au diagnostic est de 1 à 2cm [197].

4.1. Anatomopathologie :

Sur le plan macroscopique, les métastases, uniques ou multiples, sont des lésions nodulaires bien limitées pouvant présenter des remaniements kystiques ou hémorragiques. L'aspect macroscopique rappelle souvent la tumeur primitive (de couleur marron pour le mélanome si pigmenté, de couleur jaune-orangé pour le carcinome à cellules claires du rein). Sur le plan microscopique, les métastases sont histologiquement similaires à la tumeur d'origine, tant par l'aspect morphologique que par les données immuno-histochimiques [189].

4.2. Contexte clinique :

Le tableau clinique des métastases pancréatiques s'inscrit dans celui de la maladie métastatique. En dehors des signes généraux à type d'anorexie, d'AEG, d'amaigrissement, l'apparition d'un ictère peut traduire une localisation secondaire pancréatique de topographie céphalique [151].

4.3. TDM :(figure 66)

La sémiologie TDM des métastases pancréatiques associe :

- Une lésion tissulaire ovoïde de taille comprise entre 1 et 2 cm ;
- Un caractère multiple dans seulement 20% des cas ;

- Une dilatation du canal pancréatique principal de Wirsung et/ou des voies Biliaires en cas de localisation céphalique ;
- Un rehaussement habituellement hétérogène et variable selon la tumeur primitive après injection IV de produit de contraste iodé [148].

Le bilan d'extension des métastases pancréatiques cherche à mettre en évidence des ADP (30% des cas) et/ou des métastases associées au foie (35% des cas) et aux surrénales (30% des cas) [197].

4.4. Autres examens d'imagerie

L'échographie montre une ou plusieurs lésions le plus souvent hypo-échogènes au reste de la glande. L'IRM révèle une ou des lésions nodulaires de signal variable selon la tumeur primitive. En cas de carcinome rénal (le plus fréquent), ces métastases apparaissent en hyposignal T1, hypersignal T2, et se rehaussent fortement dès le temps artériel de l'injection IV de gadolinium [197].

4.5. Diagnostic tdm différentiel

Le carcinome pancréatique est une lésion hypovascularisée unique, à contours mal définis, et qui induit une obstruction canalaire pancréatique souvent majeure. Les tumeurs neuro-endocrines du pancréas sont en général fortement hyperartérialisées et associées à une symptomatologie clinique bruyante lorsqu'elles sont fonctionnelles. Le lymphome pancréatique se traduit plutôt par une infiltration diffuse de la glande pancréatique [148].

4.6. Évolution naturelle et pronostic

Les métastases pancréatiques affirment le caractère évolué de la maladie. Leur pronostic est globalement mauvais sauf en cas de métastases d'apparition tardive et possiblement résécables d'un carcinome rénal ou d'un carcinome mammaire [197].



Figure 66 : Métastase pancréatique [148]

Lésion nodulaire centimétrique de la tête du pancréas (têtes de flèche) présentant un rehaussement important et précoce en raison de son origine rénale.

XI. PEC thérapeutique

L'objectif principal du bilan radiologique est de d'évaluer la faisabilité de la résection chirurgicale, autrement intitulée résécabilité. Actuellement, l'examen de référence est le scanner multibarettes avec injection de produit de contraste, comportant un temps d'injection pancréatique et réalisé en coupe fines (2–3 mm) [159].

La résection chirurgicale à visée curative apporte le seul espoir de guérison. Seule une minorité de patients y a accès en raison de l'extension (locorégionale ou à distance) au diagnostic ou des comorbidités des patients contre-indiquant tout geste de résection.

Des critères ont été définis par les sociétés savantes américaines concernant la résécabilité des tumeurs du pancréas [198][199], Ainsi, elles ont établi un compte rendu uniformisé vu le manque d'information noté sur les comptes rendus libres (Figure 67).

Ils ont recommandé L'utilisation des termes standardisés (contact, déformation, engainement, thrombose) pour pouvoir parler un langage commun entre radiologue et chirurgien pour apprécier les possibilités chirurgicales.

Indication	
Technique	
Morphologie	Taille (mm) Localisation (pancréas droit, gauche) Densité : hypo/iso/hyperdense Retentissement canalaire biliopancréatique
Extension régionale vasculaire	Tronc cœliaque
Contact	Artère mésentérique supérieure
Degré	Aorte
Déformation	Veine porte
Thrombose	Veine mésentérique supérieure
Ganglionnaire	Veine jéjunale, splénique
Organes de voisinage	Adénopathies N1 : O/N, N2 : O/N
Extension générale	Organes O/N Métastases hépatiques O/N Carcinose O/N Autres O/N
Variantes anatomiques	Vascularisation hépatique : type Artère hépatique droite O/N Tronc cœliaque (sténose) O/N Veines jéjunales

Figure 67: Compte rendu type standardisé d'un examen (scanner / IRM) d'un adénocarcinome Pancréatique [134].

	Tumeur résécable	Tumeur <i>borderline</i>	Tumeur non résécable
Veine porte Veine mésentérique supérieure	Conservation de l'interface grasseuse	Contact, déformation ou occlusion avec conformation anatomique permettant d'envisager une reconstruction vasculaire	Contact, déformation ou occlusion sans reconstruction vasculaire possible
Artère mésentérique supérieure	Conservation de l'interface grasseuse	Contact tumoral Inférieur à 180° de la circonférence	Contact tumoral supérieur à 180° de la circonférence
Artère gastroduodénale Artère hépatique	Conservation de l'interface grasseuse	Atteinte jusqu'à l'artère hépatique sur un court segment sans extension au tronc cœliaque	Atteinte longue ou extension au tronc cœliaque
Tronc cœliaque Aorte Veine cave inférieure Autres	Conservation de l'interface grasseuse	Conservation de l'interface grasseuse	Atteinte vasculaire Adénopathies N2 métastases

Figure 68: Classification NCCN (National Comprehensive Cancer Network) des adénocarcinomes pancréatiques basée sur l'extension locorégionale [198]

1. Tumeur résécable :

Après une évaluation pré-thérapeutique rigoureuse, seuls 15% à 20% des patients sont candidats à une résection chirurgicale, la tumeur est considérée comme résécable en l'absence d'envahissement des structures vasculaires principales, à savoir la veine mésentérique supérieure (VMS), la veine porte (VP), l'artère mésentérique supérieure (AMS), l'artère hépatique commune (AHC) et le tronc coeliaque (TC), sans lésion métastatique. Cela correspond à la présence au scanner d'un liseré graisseux entre les vaisseaux et la tumeur [200] (figure 69).

1.1. La Chirurgie :

L'objectif de la chirurgie est de réaliser une résection en limites saines (marges R0) pour espérer qu'elle soit à visée curative [148]. Et dans les 3-4 semaines suivant la dernière évaluation scanographique [201]

Il faut identifier et déterminer dès le diagnostic :

- D'éventuelle(s) contre-indication(s) opératoire(s) : métastases à distance, contre-indication technique ou comorbidités ;
- Le risque de mortalité post-opératoire ;
- Les possibilités d'exérèse R0 (résécable d'emblée versus borderline faisant discuter un traitement d'induction) ;
- La prise en charge optimale d'un éventuel ictère et de l'état nutritionnel.

Le type de geste de résection chirurgicale est déterminé par la localisation et l'extension de la tumeur :

- Pour les cancers de la tête du pancréas, la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est l'intervention de référence. Un curage ganglionnaire, emportant au moins 15 ganglions, et une résection de la lame rétroporte mettant à nu le bord droit de l'artère mésentérique supérieure doivent être réalisés. Une chirurgie plus agressive, avec lymphadénectomie étendue et/ou résection artérielle en bloc, n'améliore pas la survie à long terme et n'est pas recommandée [168].

- Les Adénocarcinome Pancréatique du corps ou de la queue du pancréas sont traités par spléno- pancréatectomie gauche (SPG), qui doit être réalisée de la droite vers la gauche avec un curage ganglionnaire associé, emportant. Il doit comporter de 15 à 20 ganglions [202].
- Les indications de la pancréatectomie totale sont très rares : une tumeur intra-canalair papillaire et mucineuse (TIPMP) diffuse dégénérée, Ou une nouvelle tumeur (ou plus rarement une récurrence loco-régionale unique) localisée au pancréas restant.

Un examen pathologique extemporané est systématique pour écarter un envahissement de la tranche de section pancréatique et éventuellement élargir le geste. La définition d'une résection R0, nécessite un examen attentif des marges de résection par le chirurgien des trois marges de résection (VMS/VP, AMS et marge postérieure). Une résection R0 doit être définie comme une clairance (distance cellules tumorales-marge) > 1 mm [203].

1.2. Drainage biliaire :

La CPRE avec pose d'une prothèse biliaire avant chirurgie n'est pas systématique car on observe une augmentation du taux de complications, notamment infectieuses, après drainage biliaire préopératoire, plus particulièrement en cas de prothèse plastique [135]. Un drainage est discuté en cas de : angiocholite, taux de bilirubine > 250 µmol/L, traitement néoadjuvant envisagé, chirurgie différée (>3-4 semaines) [168].

1.3. Traitement adjuvant :

Environ 80% des patients opérés à visée « curative » pour un AP localisé auront une récurrence locale ou métastatique [204].

Un traitement adjuvant est indiqué chez tous les patients opérés d'un Adénocarcinome Pancréatique, quel que soit le stade pTNM, et en mesure de pouvoir le débiter dans les 3 mois suivant la chirurgie.

- Depuis 2001, la chimiothérapie adjuvante est le standard, 6 mois de chimiothérapie adjuvante par gemcitabine ou 5-FU sont recommandés. L'expression du transporteur hENT-1 a été proposée comme marqueur prédictif de l'efficacité de la gemcitabine [154], mais ne peut être recommandée en raison de résultats discordants et en l'absence d'anticorps validé pour la routine [168].
- La chimiothérapie apporte un bénéfice de survie quels que soient les statuts T, N et R [205]
- Quelle que soit la chimiothérapie choisie, il est important de la réaliser en totalité (6 mois) même si son initiation est retardée (mais avec un délai ne devant pas dépasser 3 mois) [202].
- En revanche, la place de la radiothérapie en situation adjuvante n'est pas consensuelle. Même en cas de résection R1, aucun gain de survie n'a été observé avec la chimioradiothérapie adjuvante dans un essai prospectif [168][206].

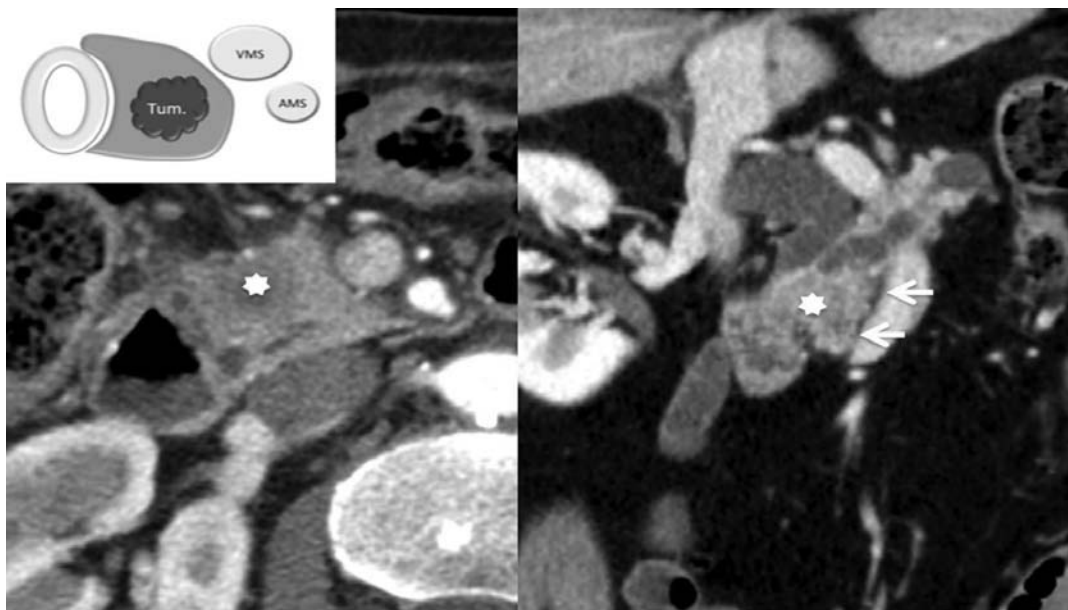


Figure 69 : Tumeur céphalique résécable d'emblée en coupes axiale et coronale. Scanner avec injection. La tumeur (étoile) hypodense reste à distance de l'axe vasculaire, avec conservation d'un plan graisseux entre le pancréas et l'axe veineux mésentérique [134].

2. Tumeur borderline :

Les tumeurs sont dites « borderline » quand le contact avec l'AMS n'excède pas 180°, que le tronc cœliaque est libre et que l'atteinte veineuse reste limitée, autorisant une résection avec reconstruction simple de l'axe veineux. Cependant, dans le cadre de ces tumeurs « borderline », ces reconstructions bien que techniquement faisables exposent à un risque élevé de résections R1 et la prise en charge de ces patients doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire entre chirurgie première ou traitement néoadjuvant initial [134]. En raison du risque élevé de résection R1 et malgré l'absence d'étude de haut niveau de preuve, un traitement d'induction est souvent privilégié à une chirurgie d'emblée. La faisabilité et la tolérance de celle-ci semblent correctes. Les taux de résection R0, de réponses tumorales majeures, et de survie prolongée, dans le sous-groupe des malades opérés, sont prometteurs [207] La stratégie d'induction se base le plus souvent sur une chimiothérapie à base de FOLFIRINOX ou gemcitabine plus nab-paclitaxel [168].

	MDACC	AHPBA	NCCN
VP/VMS	Occlusion avec possibilité de reconstruction chirurgicale (segments veineux d'amont et d'aval perméables, non envahis) 	Tout type d'envahissement : Du contact simple sans modification de calibre à l'envahissement majeur avec occlusion 	Envahissement avec modification de calibre vasculaire sans occlusion 
TC	Contact	Ni contact ni envahissement	Ni contact ni envahissement
AMS	Contact	Contact	Contact
AHC	Contact ou envahissement court segment	Contact ou envahissement court segment	Contact ou envahissement court segment

Figure 70 : Définition des lésions « borderline » selon les 3 classifications, admises dans la littérature : 2017 NCCN [198]; 2009 MDACC [146] ; 2006 AHPBA;[208].

3. Tumeur localement avancée :

Environ 30% des adénocarcinomes pancréatiques sont diagnostiqués à un stade localement avancé. Le pouvoir métastasiant des adénocarcinomes du pancréas est tellement important qu'il est difficile d'affirmer qu'un traitement locorégional peut apporter un bénéfice.

Les tumeurs considérées comme localement avancées sont associées à un contact avec une artère majeure (AMS, TC, AHC) sur plus de 180° de leur circonférence ou à un envahissement veineux non techniquement résécable (extension circonférentielle avec sténose ou occlusion et hypertension portale segmentaire) [125]. Le degré d'envahissement des vaisseaux est assez souvent difficile à déterminer. Ainsi, il ne doit pas être utilisé de manière isolée, et les données cliniques et biologiques sont à prendre en considération dans la décision thérapeutique [168].

3.1. Chirurgie et traitement endoscopique :

La résection chirurgicale étant impossible, les différentes options thérapeutiques sont : la chimiothérapie exclusive, la radiothérapie exclusive et la radiochimiothérapie, La chirurgie de dérivation des Adénocarcinome Pancréatique non résécables de la tête du pancréas n'a pas de place chez un patient asymptomatique [168].

Un traitement endoscopique (prothèse biliaire et/ou duodénale) est à préférer chez les patients symptomatiques. En cas de découverte per-opératoire d'une contre-indication à un geste chirurgical curatif, il est licite, chez un patient ayant une sténose biliaire justifiant un drainage, de réaliser une anastomose cholédoco-duodénale, plus simple à réaliser et aussi efficace que l'anastomose cholédoco-jéjunale. En cas d'obstruction digestive haute chez un patient non candidat à un geste chirurgical potentiellement curatif, un traitement endoscopique est à préférer en première intention [209].

3.2. Chimiothérapie :

Le traitement de référence du cancer Pancréatique localement avancé est la chimiothérapie qui, comme pour les tumeurs borderline, ne doit pas prendre l'appellation de néoadjuvante car la résection secondaire n'est pas la règle, même si elle peut être envisagée dans certains cas favorables. On doit parler de chimiothérapie « d'induction ».

La gemcitabine reste la chimiothérapie de référence, sur la base des études menées regroupant des patients atteints de tumeurs métastatiques et localement avancées.

Au vu des résultats obtenus avec les associations FOLFIRINOX et gemcitabine plus nab-paclitaxel en situation métastatique et par extrapolation, elles ont été testées chez des patients atteints d'un AP localement avancé avec des résultats intéressants [210][211]. Néanmoins, on ne dispose pas d'une validation prospective en comparaison avec la gemcitabine [168].

Les problématiques d'imagerie et d'examen pathologique après traitement d'induction sont les mêmes que pour les tumeurs borderline [212].

3.3. Radiothérapie :

La place de la radiothérapie n'est pas consensuelle, Elle peut être proposée comme traitement de "clôture" après une chimiothérapie d'induction de 3 à 6 mois (afin d'écarter les patients mauvais candidats avec une évolution tumorale agressive métastatique précoce) et avec administration concomitante de capécitabine à visée radiosensibilisante. La chimioradiothérapie de « clôture » reste donc une option à discuter en RCP chez des patients sélectionnés [213].

Pour résumer les indications [168] :

- Soins de support dès le diagnostic : endoscopie (en première intention plutôt que chirurgie) pour drainage biliaire en cas d'ictère et/ou prothèse duodénale en cas de sténose symptomatique, traitement de la douleur, prise en charge nutritionnelle.
- PS 0–2 : chimiothérapie (induction) par gemcitabine.
- PS 3–4 : soins de supports exclusifs

- Réévaluation à chaque contrôle de l'opérabilité potentielle en cas de bonne réponse tumorale (accord d'experts).



Figure 71 : Tumeur localement avancée non résecable. Scanner après injection.

Infiltration diffuse de la région cœliaque engainant les artères [134].

4. Formes métastatiques :

Un envahissement ganglionnaire à distance est un critère de non résecabilité. Toutes les imageries présentent des performances limitées concernant la détection de l'atteinte métastatique ganglionnaire. La taille reste le critère non spécifique pour l'identification des ganglions pathologiques. Avec une borne de 15 mm, donc L'identification des métastases ganglionnaires est difficile quel que soit la modalité. Par conséquent, la dissection chirurgicale avec réalisation de biopsies extemporanées reste le moyen le plus sûr pour juger de la résecabilité de la lésion [134].

L'existence de métastases à distance qu'elles soient hépatiques, pulmonaires ou péritonéales contre indiquent tout geste chirurgical a visée curative. En cas de doute sur des lésions suspectes, un complément d'imagerie par IRM ou une exploration par laparoscopie et échographie préopératoire peuvent être proposés, pour éviter une chirurgie inutile pour une maladie non résecable.

4.1. Chimiothérapie de première ligne :

La chimiothérapie par gemcitabine a été établie comme référence dans le traitement de l'AP. Parallèlement, l'association à d'autres molécules de chimiothérapie ou de thérapies dites ciblées a aussi été décevante. Les résultats des méta-analyses regroupant ces essais ont montré que le bénéfice des doublets de chimiothérapie (en particulier, gemcitabine avec dérivés de platine ou capécitabine) était restreint aux patients en bon état général. Les thérapies ciblées (notamment les anti-angiogéniques, les agents ciblant le récepteur de l'EGF, de l'IGF, n'ont apporté aucun bénéfice en association avec la gemcitabine [168]. En 2011, une étude phase III a démontré la supériorité du schéma FOLFIRINOX par rapport à la gemcitabine chez des patients âgés de moins de 75 ans avec PS 0-1 et taux de bilirubine < 1,5 fois la limite supérieure de la normale [214].

4.2. Chimiothérapie de deuxième ligne :

Après progression sous une première ligne de chimiothérapie, la moitié environ des patients atteints d'AP métastatique sont en mesure de recevoir une ou plusieurs ligne(s) ultérieure(s) [215]. Seuls les patients restants dans un bon état général (PS 0-1) semblent en tirer un bénéfice. Après progression sous gemcitabine, les associations de 5-FU avec un platine (oxaliplatine ou cisplatine) ou l'irinotécan (forme standard ou nanoliposomale) ont été principalement étudiées [202].

Pour résumer les indications (Nouvelle recommandation de La Société Nationale Française de Gastro- Entérologie (SNFGE) 2019[168]) :

Première ligne :

- Soins de support dès le diagnostic (niveau de recommandation : grade A) : endoscopie (en première intention plutôt que chirurgie) pour drainage biliaire en cas d'ictère et/ou prothèse duodénale en cas de sténose symptomatique, traitement de la douleur, prise en charge nutritionnelle et psychologique.
- PS 3-4 : soins de supports exclusifs.

- Age < 75 ans, PS 0-1 et bilirubine < 1,5 LSN : chimiothérapie par FOLFIRINOX ou gemcitabine plus nab-paclitaxel (niveau de recommandation : grade A).
- PS 2 et bilirubine < 1,5 LSN : chimiothérapie par gemcitabine plus nab-paclitaxel (niveau de recommandation : grade B) ou gemcitabine (niveau de recommandation : grade A).
- PS 0-2 et bilirubine $\geq 1,5$ LSN ou comorbidités : chimiothérapie par gemcitabine (niveau de recommandation : grade A).

Deuxième ligne :

- Chimiothérapie si PS 0-1 (niveau de recommandation : grade A).
- Chimiothérapie par 5-FU plus oxaliplatine (niveau de recommandation : grade B) après 1ère ligne par gemcitabine.
- Chimiothérapie par 5-FU plus nal-IRI (niveau de recommandation : grade B) après 1ère ligne par gemcitabine.

Adénocarcinome du pancréas métastatique

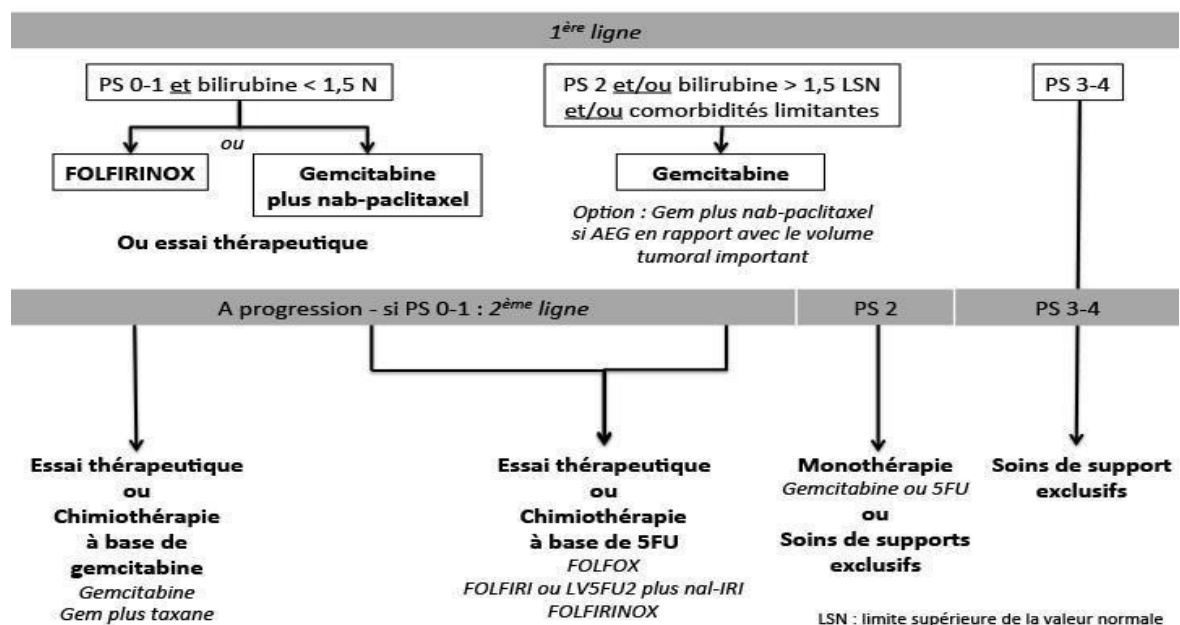


Figure 72 : Algorithme Traitements pour cancer métastatique.

5. Comparaison de nos résultats :

Le cancer du pancréas est souvent évolué au moment du diagnostic vu le retard des manifestations clinique et la situation rétropéritonéal du pancréas, ce qui diminue les chances d'effectuer une chirurgie d'exérèse qui reste la seule possibilité de guérison.

Dans notre série, Les patients avec des tumeurs non résécables représentaient la majeure partie (76,5%), les tumeurs résécables ne présentaient que 23,5% de l'ensemble des tumeurs étudiées.

Le tableau suivant compare les données précédemment citées, avec les données d'une étude internationale qui regroupe les données de plusieurs pays [216] :

Tableau XX : Comparaison de la résécabilité potentielle (radiologique) des tumeurs dans différentes séries [65].

	Résécable /Borderline	Localement avancés	Métastatique
Hollande	27.2%	10.1%	62.7%
Belgique	29.1%	12.9%	58%
Norvège	25%	6 ,4%	68,6%
Danemark	26 ,7%	3 ,9%	59,4%
USA	36 ,2%	9 ,3%	54 ,5%
Estonie	25 ,2%	10,5%	64,3%
Notre étude	23,5%	35,3%	41,17%

Dans notre étude 23,5% des malades ont finalement bénéficiés d'un traitement curatif. Ce résultat est comparable à des séries mondiales, qui estiment que 25 à 36% des patients ont une tumeur potentiellement résécable à l'imagerie, avec un taux de résécabilité réelle entre 13 à 21% [216].

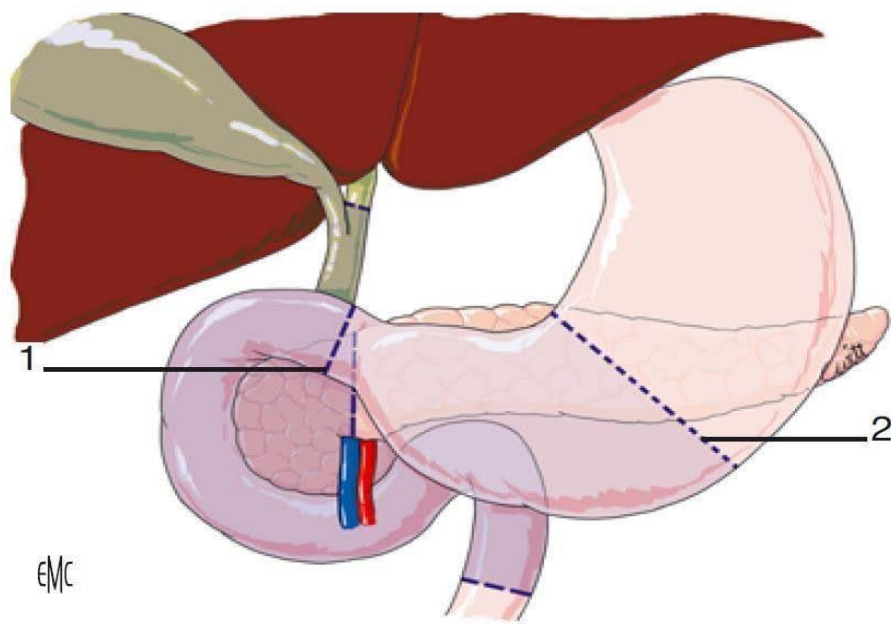


Figure 73 : Duodénopancréatectomie céphalique : limites de résection en cas de conservation antropylorique (1) et en cas d'antrectomie (2) [217].

6. Surveillance :

Après résection chirurgicale à visée curative, une surveillance clinique et paraclinique pourrait être utile pour diagnostiquer précocement les récives [218]. Elle s'appuie sur :

- Un examen clinique,
- Un dosage du taux de CA19-9 sérique s'il était élevé au diagnostic,
- Et une TDM TAP, tous les 3 mois pendant la période la plus à risque de récive (2-3 ans) puis selon un rythme plus espacé tous les 6-12 mois jusqu'à 5 ans [168].

XII. Pronostic

Le pronostic est mauvais ; le plus souvent le cancer est diagnostiqué au stade de métastases ou à un stade localement évolué. Sur l'ensemble des cancers du pancréas, la survie à 5 ans est inférieure à 3,5 %.

1. Facteurs liés au malade :

➤ **Âge et sexe :**

Ni l'âge ni le sexe ne semblent avoir d'influence sur la survie à long terme. Mais ils existent quelques études qui ont mis en évidence une différence significative de survie à cinq ans, en défaveur des malades âgés de plus de 70 ans [219].

➤ **État général et comorbidités :**

Les comorbidités, qu'elles soient évaluées globalement par le score de la société américaine d'anesthésie (ASA) ou considérées individuellement (antécédents cardiaques, respiratoires, rénaux, ou obésité), si elles peuvent influencer la morbi- mortalité précoce, ne semblent ne pas influencer la survie à cinq ans après résection [220,221].

2. Facteurs liés au traitement :

➤ **Préservation pylorique**

La réalisation d'une DPC avec préservation pylorique peut compromettre le caractère carcinologique de la résection. Elle diminue en effet l'étendue du curage ganglionnaire en réduisant significativement le nombre de ganglions prélevés, notamment péripyloriques, et expose au risque de sectionner le duodénum en zone microscopiquement envahie [222].

➤ **Curage ganglionnaire**

Deux méta-analyses récentes ont montré que la lymphadénectomie étendue, n'améliorait pas significativement la survie à long terme La présence d'un envahissement ganglionnaire para-aortique a un pronostic équivalent à celui d'une métastase viscérale et la chirurgie, même avec un curage ganglionnaire étendu, n'apporte alors aucun bénéfice de survie [223].

3. Facteurs liés à la tumeur :

➤ Marqueurs tumoraux :

Plusieurs études ont analysé l'impact de l'évolution du taux sérique de CA 19-9 et ont conclu que la normalisation de ce marqueur en postopératoire était associée à une meilleure survie globale et sans récurrence [219].

➤ Taille de la tumeur :

La survie est significativement supérieure lorsque le diamètre tumoral est inférieur ou égale à 2 cm [168].

➤ Extension ganglionnaire

Même si le siège, le nombre et la taille des adénopathies métastatiques ne sont que rarement précisés, l'existence de métastases ganglionnaires est un facteur de mauvais pronostic, et ce indépendamment du mécanisme de l'atteinte ganglionnaire [224].

➤ Emboles vasculaires veineux et périnerveux Plusieurs études ont étudié l'impact de l'invasion veineuse et/ou périnerveuse sur la survie à cinq ans après la résection ; La majorité d'entre elles montrent une association entre présence de ces critères et mauvais pronostic [225].

➤ Marges de résection

L'impact négatif de marges de résection R1 sur la survie a bien été démontré par la plupart des études [226,227].

CONCLUSION

Le cancer du pancréas est un fardeau préoccupant à l'échelle mondiale, En raison de sa mortalité élevée, Des études récentes mondiales ont montré que le cancer du pancréas était le quatrième cancer chez l'homme après le cancer du poumon, le cancer colorectal et le cancer de la prostate. Avec une espérance de vie de 5% à 5 ans, le pronostic de ce cancer ne s'est pas amélioré au cours des 20 dernières années [228].

L'imagerie reste un pivot central du diagnostic et du bilan d'extension du cancer du pancréas. La connaissance des caractéristiques tumorales, des voies d'extension et de l'atteinte vasculaire est essentielle pour la réalisation de comptes-rendus standardisés, afin de proposer la meilleure prise en charge aux patients.

Le dépistage reste aussi un défi pour le futur afin d'améliorer la faible proportion actuelle de patients opérables.

L'adénocarcinome reste une tumeur de mauvais pronostic, seule la chirurgie permet d'envisager un traitement curatif ou d'augmenter l'espérance de survie. L'adénocarcinome se caractérise par une hypo-vascularisation relative par rapport au parenchyme pancréatique normal, base de sa détection en imagerie, en l'absence de masse identifiée, la connaissance des signes secondaires associés (dilatation canalaire, atrophie glandulaire d'amont) est importante, le scanner constitue le pivot pour le bilan d'extension et la prise en charge thérapeutique des patients. L'IRM est encore souvent utilisée en deuxième intention pour les tumeurs iso denses en scanner ou la recherche de métastases hépatiques la présence de métastases contre-indique la chirurgie, l'atteinte vasculaire constitue le point critique dans l'extension locale des tumeurs du pancréas, toutes les techniques d'imagerie restent médiocres pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire, et d'implants péritonéaux.

Une forte augmentation du nombre de nouveaux cas et de décès est également à prévoir, parallèlement à la montée en charge des facteurs de risque de cancer du pancréas (tabagisme, obésité, vieillissement) et à l'accroissement de la population.

Cette tendanc justifie en l'occurrence l'organisation des structures de soins et de promouvoir un partenariat structuré entre les médecins traitants, les radiologues, les gastroentérologues, les biologistes, les anatomo-pathologistes, les chirurgiens, les oncologues, et les épidémiologistes (RCP).



Résumé

Dans le monde, plus de 200 000 personnes meurent chaque année du cancer du pancréas. Les plus forts taux d'incidences et de mortalité liée à ce cancer se trouvent dans les pays développés. Les taux d'incidence du cancer sont presque égaux aux taux de mortalité. Le cancer du pancréas est diagnostiqué tardivement vu son caractère asymptomatique, et vu l'absence de tests de dépistage. Le traitement ne s'est pas sensiblement amélioré au cours des dernières décennies et reste peu efficace sur la propagation de la tumeur et sur la durée de survie. Par conséquent, la prévention pourrait jouer un rôle important dans la réduction de la mortalité liée au cancer du pancréas.

L'imagerie joue toujours un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge du cancer du pancréas, elle permet à la fois de porter le diagnostic positif de Tumeur pancréatique et d'en réaliser le bilan d'extension, La Tomodensitométrie (TDM) reste la technique de référence pour l'évaluation initiale et le suivi de l'adénocarcinome du pancréas.

L'objectif de ce travail est d'analyser l'apport du scanner par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge du cancer du pancréas, de déterminer son rôle dans les différentes étapes du diagnostic : diagnostic positif, le bilan d'extension, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 51 cas de cancer pancréatique au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, colligés au service de chirurgie générale du même hôpital, sur une période de 05 ans (du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2019).

Nous avons noté dans notre étude une prédominance masculine avec 33 Hommes (64,7%) contre 18 Femmes (35,3%). L'âge des malades de notre série varie entre 40 et 80 ans, avec un pic de fréquence entre 60 et 70 ans, et un âge moyen de 61,7 ans. Les principaux facteurs de risque retenus dans notre étude étaient le diabète et le tabac. Les principaux motifs de consultation étaient l'altération de l'état général, les épigastalgies et l'ictère. L'examen

clinique objectivait généralement une douleur à la palpation, ascite, hépatomégalie et masse abdominale. Les signes biologiques sont souvent non spécifiques en dehors d'une cholestase biologique en cas de cancer céphalique. Le CA 19- 9 paraissait un facteur sensible du cancer du pancréas. 92,16% des cancers du pancréas étaient des adénocarcinomes. La TDM abdominale a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%), Les tumeurs résécables ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curative qui consistait dans 21.5% des cas en une duodéno pancréatectomie céphalique. Concernant les patients ayant des tumeurs non résécables ou métastatiques, ils ont reçu une chimiothérapie palliative associée à une dérivation bilio- digestive chirurgicale en cas de sténose biliaire et / ou duodénale symptomatique. A travers notre série, nous avons établis les profils épidémiologique, clinique, radiologique, et thérapeutique de l'adénocarcinome du pancréas, tout en mettant l'accent sur les critères radiologiques de non résécabilité.

Abstract

Every single year, more than 200.000 human beings die due to pancreatic cancer. The most powerful incidence and mortality's rate is linked to this kind of cancer are mostly found in developed countries. Incidence's rate is almost equal to the death's rate. Pancreatic cancer is usually diagnosed tardily due to its asymptomatic character, and also lack of screening - tests. The treatment hasn't really improved these last decades and even not that effective on both how the tumor is spreading and the patient's survival. Therefore, its prevention can be really important when it comes to reducing the amount of mortality that's related to pancreatic cancer.

Imaging still plays a major role in the diagnosis and management of pancreatic cancer. It allows both the positive diagnosis of a pancreatic tumor and the evaluation of its extension, CT remains the reference technique for the initial evaluation and follow-up of pancreatic adenocarcinoma.

The objective of this work is to analyze the contribution of the scanner compared to other means of imaging in the management of pancreatic cancer, to determine its role in the various stages of diagnosis: positive diagnosis, the extension assessment, etiological diagnosis, severity diagnosis, monitoring and detection of complications, we conducted a retrospective study of 51 cases of pancreatic cancer in the radiology department of the Military Hospital Avicenne of Marrakech, collected in the general surgery department of the same hospital, over a period of 05 years (from 01 January 2015 to 31 December 2019).

In our study, 33 men (64.7%) and 18 women (35.3%) were predominantly male. The age of the patients in our series varied between 40 and 80 years, with a peak of frequency between 60 and 70 years, and an average age of 61.7 years. The main risk factors in our study were diabetes and smoking. The main reasons for consultation were alteration of the general condition, epigastralgia and jaundice. The clinical examination usually showed pain on palpation, ascites,

hepatomegaly and abdominal mass. The biological signs are often non-specific except for biological cholestasis in case of cephalic cancer. CA 19-9 appeared to be a sensitive factor for pancreatic cancer. 92.16% of pancreatic cancers were adenocarcinomas. Abdominal CT scan was performed in all patients of our series (100%). Resectable tumors were treated with curative surgery which consisted in 21.5% of cases in cephalic duodenopancreatectomy. Patients with unresectable or metastatic tumours received palliative chemotherapy combined with surgical biliary or duodenal diversion in case of symptomatic biliary and/or duodenal stenosis.

Through our series, we have established the epidemiological, clinical, radiological, and therapeutic profiles of adenocarcinoma of the pancreas, with emphasis on the radiological criteria of non-resectability.

ملخص

في كل عام يموت أكثر من 200.000 شخص بسبب سرطان البنكرياس. يرتبط أقوى معدل للإصابة والوفيات بهذا النوع من السرطان في البلدان المتقدمة. معدل الإصابة يكاد يكون مساويا لمعدل الوفيات. عادة ما يتم تشخيص سرطان البنكرياس بشكل متأخر بسبب طبيعته غير المصحوبة بأعراض ، وكذلك بسبب نقص اختبارات الفحص. لم يتحسن العلاج حقًا خلال العقود الماضية وحتى أنه لم يكن فعالاً في كل من كيفية انتشار الورم وبقاء المريض على قيد الحياة. لذلك ، يمكن أن تكون الوقاية منه مهمة حقًا عندما يتعلق الأمر بتقليل معدل الوفيات المرتبط بسرطان البنكرياس.

لا يزال التصوير يلعب دورًا رئيسيًا في تشخيص وعلاج سرطان البنكرياس. إنه يسمح بالتشخيص الإيجابي لورم البنكرياس وتقييم امتداده، يظل التصوير المقطعي المحوسب هو الأسلوب المرجعي للتقييم الأولي ومتابعة سرطان البنكرياس الغدي.

الهدف من هذا العمل هو تحليل مساهمة التصوير المقطعي مقارنة بوسائل التصوير الأخرى في إدارة سرطان البنكرياس ، لتحديد دوره في مراحل التشخيص المختلفة: التشخيص الإيجابي، التقييم الإرشادي، التشخيص المسببات، تشخيص الخطورة، رصد وكشف المضاعفات، أجرينا دراسة بأثر رجعي لـ 51 حالة من حالات سرطان البنكرياس في قسم الأشعة بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش، تم جمعها في قسم الجراحة العامة بالمستشفى نفسه، على مدى 5 سنوات (من 1 يناير 2015 إلى 31 ديسمبر 2019).

في دراستنا، كان 33 رجلاً (64.7%) و 18 امرأة (35.3%) في الغالب من الذكور. تراوح عمر المرضى في سلسلتنا بين 40 و 80 عامًا، وبلغت ذروة التردد بين 60 و 70 عامًا، ومتوسط عمر 61.7 عامًا. كانت عوامل الخطر الرئيسية في دراستنا هي مرض السكري والتدخين. كانت الأسباب الرئيسية للاستشارة هي تغيير الحالة العامة، والألم الشرس واليرقان.

أظهر الفحص السريري عادة وجود ألم في الجس والاستسقاء وتضخم الكبد وكتلة البطن. غالبًا ما تكون العلامات البيولوجية غير محددة باستثناء الركود الصفراوي البيولوجي في حالة سرطان الرأس. يبدو أن CA 19-9 عامل حساس لسرطان البنكرياس. 92.16% من سرطانات البنكرياس كانت سرطانات غدية. تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب للبطن لجميع مرضى سلسلتنا (100%). تم علاج الأورام القابلة للاستئصال بالجراحة العلاجية والتي تكونت في 21.5% من حالات استئصال الاثني عشر والبنكرياس. تلقى المرضى الذين يعانون من أورام غير قابلة للاستئصال أو النقائل علاجًا كيميائيًا ملطفًا جنبًا إلى جنب مع تحويل القناة الصفراوية أو الاثني عشر في حالة وجود أعراض تضيق القناة الصفراوية و / أو تضيق الاثني عشر. من خلال سلسلتنا، أنشأنا الملامح الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية للسرطان الغدي للبنكرياس ، مع التركيز على المعايير الإشعاعية لعدم قابلية الاستئصال.



Fiche d'exploitation

Apport du scanner multibarettes dans le diagnostic du cancer du pancréas

Nom et prénom :

N dossier :

N téléphone :

Sexe : M ☐

F ☐

décédé : oui ☐ non ☐

Age :

profession :

origine :

Antécédents personnels :

Médicaux : diabète ☐

syndrome métabolique ☐

obésité ☐ Pancréatite

chronique : Alcoolique : ☐

familiale ☐ Antécédents de

cancers : ☐

Autres :

Toxique :

Alcool ☐

tabac ☐

exposition professionnelle ☐

Familiaux : cancers ☐

pancréatite chronique ☐

Autres :

Chirurgicaux : cholécystectomie ☐

autres

La symptomatologie : le début

date d'admission :

Dlr abdominale ☐ ictère ☐

AEG prurit ☐

amaigrissement ☐

TVP ☐

Dlr osseuse ☐

vomissements ☐

angiocholite ☐

pancréatite aiguë ☐

Hémorragie digestive ☐

diabète inaugurale ou récent ☐

occlusion ☐ ascite ☐

Autres :

Délai (symptômes-diagnostic) :

8- Canal Wirsung : a-Normal ☐ b-Dilaté ☐

Diagnostic échographique retenu :

Résultat de la TDM :

Technique : Reconstruction :
Epaisseur de coupe : Délai entre les symptômes et la TDM

Evaluation morphologique :

Aspect phase parenchymateuse hépatique (densité) :

a-sans injection du produit de contraste :

b-après injection du produit de contraste :

Taille (Plus grand axe en cm) : mesurable ☐ Non mesurable (tumeur iso-
dense) ☐ Localisation : tête/crochet (à droite de la VMS) ☐ Corps/queue (à gauche de la
VMS) ☐ Sténose canalaire pancréatique avec ou sans dilatation d'amont : présente ☐ absente ☐
Sténose biliaire avec ou sans dilatation d'amont : Présente ☐ absente ☐

Atrophie : présente ☐ absente ☐

Evaluation artérielle :

1- Contact avec l'AMS	présent ☐	absent ☐
a- Circonférence de contact (degrés) <180°	>180°	
b- Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	présents ☐	absents ☐
c- Extension à la 1 ère branche de l'AMS	présente ☐	absente ☐
2- Contact avec le tronc cœliaque	présent ☐	absent ☐
a-circonférence de contact (degrés) <180°	>180°	
b-Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	présents ☐	absents ☐
3- Contact avec l'artère hépatique commune	présent ☐	absent ☐

- a- circonférence de contact (degrés) <180 ☐ >180 ☐
- b- Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours ☐ présents ☐
absents ☐
- c- Extension au tronc cœliaque ☐ présente ☐ absente ☐
- d- Extension à la bifurcation de l'artère hépatique droite/gauche ☐ présente ☐ absente ☐

La présence éventuelle d'une extension extra-pancréatique contre-indiquant la chirurgie :

- 1- locale : graisse péri pancréatique ☐ oui ☐ non ☐
- 2- Lane rétro-portale ☐ oui ☐ non ☐
- 3- Lymphatique : ganglion régional ☐ ganglion à distance ☐
- 4- métastatique : Foie ☐ Poumon ☐ Os ☐ Péritoine ☐

Autre examen préconisé :

Indication :

Résultat :

TNM :

T :

N :

M :

Résécabilité :

Résécable ☐

Borderline ☐

Localement avancé ☐

Métastatique ☐

Détails :

Type histologique :

Modalités de prélèvement :

Biopsie Rx guidée ☐

Biopsie chirurgicale ☐

Biopsie endoscopique ☐

Décision RCP :

Traitement néo-adjuvant : ☐

Chimiothérapie ☐

Radiothérapie néo-adjuvante ☐

Chirurgie :

Curative ☐

palliative ☐

Geste :

Date :

Voie d'abord :

Type de résection :

Type d'anastomose :

Envahissement vasculaire : VCI ☐

AORTE ☐

AMS ☐

VMS ☐

TC ☐

AH ☐

Radicalité de la résection : R0 ☐

R1 ☐

R2 ☐

RESULTAT ANAPATH :

LES SUITES OPERATOIRES :

Séjour au service de réanimation : Les suites post opératoires immédiates :

Décès :

Non ☐

Oui ☐

à J : Complication : Non ☐

Oui ☐

à J : Hémorragie : Non ☐

Oui ☐

Fistule : Non ☐

Oui ☐

siège Autres :

Soins Palliatifs :

Evolution :

Résumé du dossier :

Classification TNM 7^{ème} édition 2009 :

a. Tumeur (T) :

- ☐ Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
- ☐ Tis : carcinome in situ.
- ☐ T1 : tumeur limitée au pancréas inférieure ou égale à 2 cm dans son plus grand diamètre.
- ☐ T2 : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm dans son plus grand diamètre.
- ☐ T3 : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le tronc cœliaque ni l'artère mésentérique supérieure.
- ☐ T4 : tumeur étendue au tronc cœliaque ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable).

b. Adénopathies (N) :

l'examen d'au moins 10 ganglions est souhaitable.

- ☐ Nx : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales.
- ☐ N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale.
- ☐ N1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux.

c. Métastases viscérales (M) :

- ☐ M0 : pas de métastase.
- ☐ M1 : présence de métastase(s) à distance.

d. Stades :

- ☐ Stade 0 : Tis N0M0.
- ☐ Stade IA : T1, N0, M0.
- ☐ Stade IB : T2, N0, M0.
- ☐ Stade IIA : T3, N0, M0.
- ☐ Stade IIB : T1-3, N1, M0.
- ☐ Stade III : T4, tout N, M0.
- ☐ Stade IV : M1 quel que soit T et N.

Classification clinique TNM 8^{ème} édition 2017 :

Introduit des modifications dans les catégories T et N par rapport aux classifications antérieures. La classification s'applique aux carcinomes du pancréas exocrine et aux carcinomes neuroendocrines de haut grade. La maladie doit être confirmée histologiquement ou par cytologie.

T: tumeur primitive :		
Tis		Carcinome in situ
T1		Tumeur ≤ 2 cm
	T1a	Tumeur ≤ 0,5 cm
	T1b	Tumeur >0,5 cm et <1 cm
	T1c	Tumeur >1 cm et ≤ 2 cm
T2		Tumeur >2 cm et ≤ 4 cm
T3		Tumeur >4 cm
		Tumeur étendue à l'axe cœliaque, à l'artère mésentérique supérieure et/ou à l'artère hépatique commune

N- Adénopathies régionales	
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	Envahissement de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
N2	Envahissement ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs de la tête et de l'isthme sont ceux du canal biliaire commun, de l'artère hépatique commune, de la veine porte, pyloriques, infra-pyloriques, sous-pyloriques, mésentériques proximaux, coéliquiques, antérieurs ou postérieurs aux vaisseaux pancréatico-duodénaux, et le long de la veine mésentérique supérieure et du bord latéral droit de l'artère mésentérique supérieure.

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs du corps et de la queue sont ceux le long de l'artère hépatique commune, de l'axe coéliquique, de l'artère splénique, du hile splénique, et ceux rétro-péritonéaux et latéro-aortiques.

M- Métastases	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance.

La présence d'une carcinose péritonéale classe la maladie en M1, de même que la présence de cellules tumorales dans l'ascite. En l'absence d'ascite, un lavage péritonéal positif est également considéré comme M1 (AJCC Cancer Staging Manual, 8th ed).

Une adénopathie inter-aortico-cave histologiquement prouvée pour une tumeur de la tête du pancréas est une métastase, et non une adénopathie régionale.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Aomari A, Firwana M, Rahaoui A, Bakkali M, Afifi R, Essaid EA.**
Cancer du pancréas : Aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques, et modalités thérapeutiques. Résultat d'un centre universitaire marocain.
Annales des sciences de la santé. 2017;13(1):13-22.
2. **Singhi AD, Koay EJ, Chari ST, Maitra A.**
Early detection of pancreatic cancer: opportunities and challenges.
Gastroenterology. 2019;156(7):2024-2040.
3. **Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet J—B, Bauguion L, Durand LC, et al.**
Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Digestive and Liver Disease. 2018;50(12):1257-1271.
4. **Lafitte M.**
Adénocarcinome canalaire pancréatique, mécanisme moléculaire et approche thérapeutique.
2012.<https://www.theses.fr/2012BOR21941>.
5. **Chevrel JP.**
Anatomie clinique. In : Tome 2 : le tronc.
Paris: Springer-Verlag, 1994: 75-92.
6. **A.Bouchet, J.Cuilleret.**
Anatomie topographique, descriptive fonctionnelle,
Tome 4-4ème édition : 1922-46.
7. **Lahladi A.**
Anatomie topographique: Applications anatomo-chirurgicales,.
1986. Rabat. Livres Ibn Sina.
8. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine.
2015. Issy-les-Moulineaux. elsevier – Masson.

9. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine.
7e édition. 2019. Issy-les-Moulineaux. Elsevier Masson.
10. **Mellièrè D, Moullè P.**
Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique.
J Chir. 1968;95:5-42.
11. **Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P.**
Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations.
Journal de Radiologie. 2005;86(6):719-732.
12. **Achour N.**
Cancer du pancréas exocrine. Thèse en médecine n° 51, 2007.
Faculté de médecine, Fès.
13. **Billami W, Benbouziane C.**
Cancer du Pancréas. Thèse en médecine, 2015.
Faculté de médecine, Tlemcen.
14. **Buffet C.**
Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique. EMC
(Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7- 106- A- 12, 2009.
15. **National Comprehensive Cancer Network.**
NCCN clinical practice guideline in oncology. Pancreatic adenocarcinoma.
Version 1.2014.
16. **Hruban RH, Fukushima N.**
Pancreatic adenocarcinoma: update on the surgical pathology of carcinomas of ductal origin and PanINs.
ModPathol. 2007;20(1):S61-S70.
17. **Wood LD, Hruban RH.**
Pathology and molecular genetics of pancreatic neoplasms.
Cancer journal (Sudbury, Mass). 2012;18(6):492.

18. **Demetter P, D'Haene N, Verset L, Nagy N.**
Pancreatic adenocarcinoma: general histological overview.
Acta Chirurgica Belgica. 2013;113(2):71-76.

19. **Esposito I, Konukiewicz B, Schlitter AM, Klöppel G.**
Pathology of pancreatic ductal adenocarcinoma: facts, challenges and future developments.
World journal of gastroenterology: WJG. 2014;20(38):13833.

20. **Hezel AF, Kimmelman AC, Stanger BZ, Bardeesy N, DePinho RA.**
Genetics and biology of pancreatic ductal adenocarcinoma.
Genes & development. 2006;20(10):1218-1249.

21. **Hackeng WM, Hruban RH, Offerhaus GJA, Brosens LA.**
Surgical and molecular pathology of pancreatic neoplasms.
Diagnostic pathology. 2016;11(1):1-17.

22. **Le Hall du Livre NANCY.**
<https://halldulivre.com/livre/9782294734137-echographie-abdominale-olivier-lucidarme>.

23. **M. Wagner,**
Radio-anatomie du pancréas, vol.
GH Pitié- S. Service de Radiologie Polyvalente et Oncologique, 2016.

24. **Marcus C.**
Cas cliniques en imagerie abdominale:
Rate, pancréas, voies biliaires, foie. 2017. Elsevier Health Sciences.

25. **Masson E.**
Imagerie radiologique du pancréas : techniques d'exploration, radioanatomie. EM-Consulte.
<https://www.em-consulte.com/article/269712/imagerie-radiologique-du-pancreas-techniques-d-exp>.

26. **Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P.**
Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations.
Journal de Radiologie. 2005;86(6):719-732.

27. **Masson E.**
Radioanatomie du pancréas. EM-Consulte.
<https://www.em-consulte.com/article/23179/radioanatomie-du-pancreas>.

28. **Palavesa MF, Vasilescu C, Buy X, Pflieger D, Roy C.**
Imagerie du pancréas. 2000.

29. **Ernst O, Zins M.**
Imagerie du foie des voies biliaires et du pancréas.
Journal de Radiologie. 2006;87(5):584.

30. **Agostini S.**
Radioanatomie du pancréas.
EMC, Radiologie et imagerie médicale-abdominale-digestive. 2010;33-650.

31. **Dillenseger J—P.**
Atlas d'anatomie générale et radiologique: Avec banque d'images en ligne. 2019.
Elsevier Health Sciences.

32. **Choi BI.**
Radiology Illustrated: Hepatobiliary and Pancreatic Radiology.
2014th edition. 2014. Springer.

33. **Federle MP, Rosado-de-Christenson ML, Raman SP, Carter BW, Woodward PJ, Shaaban AM.**
Imaging Anatomy: Chest, Abdomen, Pelvis E-Book.
2016. Elsevier Health Sciences.

34. **Chatelain D, Flejou J—F.**
Pancréatectomie pour adénocarcinome : facteurs pronostiques, recommandations de rédaction des comptes-rendus.
Ann pathol (Paris). 2002;22(5):422-432.

35. **Compton CC, Henson DE.**
Protocol for the examination of specimens removed from patients with carcinoma of the exocrine pancreas: a basis for checklists.
Cancer Committee, College of American Pathologists. Arch Pathol Lab Med. 1997;121(11):1129-1136.
36. **Huguier M, Mason NP.**
Treatment of cancer of the exocrine pancreas.
Am J Surg. 1999;177(3):257-265.
37. **Tazi MA, Er-Raki A, Benjaafar N.**
Cancer incidence in Rabat, Morocco: 2006-2008.
Ecancermedicalscience. 2013;7:338.
38. **A.Benider, M.Bennani Othmani, M.Harif et al.**
Registre des cancers de la région du grand Casablanca.
Année 2004, édition 2007
39. **K.Ait taleb, A.Riffi.Amarti, K.Elghazi, O.Mesbahi,**
Registre d'épidémiologie des cancers de Fès. 2012
40. **Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.**
Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.
CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018;68(6):394-424.
41. **Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca 2008-2012.**
<https://www.contrelecancer.ma/fr/documents/registre-des-cancers-de-la-region-du-grand-casab-3/>.
42. **Lakehal A, S.Afcil, B.Khirani, S.Mhazem, M.Hammouda, S.Khalfi, et al.**
Rapport: Registre du cancer de population de la wilaya de Constantine; Algérie –
Année 2014. 2018.
43. **Registre des tumeurs d'Alger année 2015 édition 2018**

44. **Hamoir C, Pepermans X, Piessevaux H, Jouret—Mourin A, Weynand B, Habyalimana J—B, et al.**
Clinical and Morphological Characteristics of Sporadic Genetically Determined Pancreatitis as Compared to Idiopathic Pancreatitis: Higher Risk of Pancreatic Cancer in CFTR Variants.
DIG. 2013;87(4):229–239.

45. **Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.**
Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.
CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018;68(6):394–424.

46. **Ben Abdallah M, Ben Ayoub WH.**
Registre Des Cancers Nord-Tunisie Données 2004–2006. Ministère De La Santé Publique
Institut Salah AZAIEZ Institut National de la Santé Publique & Ministère De L'Enseignement Supérieur De La Recherche Scientifique Et De La Technologie Unité de Recherche en Épidémiologie des Cancers en Tunisie. 2012.

47. **Bendahhou Karima,**
Registre des cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 – 2012,
pp. 52–56, 2016.

48. **M. Meriem El Fathi,**
Le cancer du pancréas : Prise en charge thérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech, 2019

49. **Cleary SP, Gryfe R, Guindi M, Greig P, Smith L, Mackenzie R, et al.**
Prognostic factors in resected pancreatic adenocarcinoma: analysis of actual 5-year survivors.
Journal of the American College of Surgeons. 2004;198(5):722–731.

50. **Midha S, Chawla S, Garg PK.**
Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review.
Cancer letters. 2016;381(1):269–277.

51. **Wood HE, Gupta S, Kang JY, Quinn MJ, Maxwell JD, Mudan S, et al.**
Pancreatic cancer in England and Wales 1975–2000: patterns and trends in incidence, survival and mortality.
Alimentary pharmacology & therapeutics. 2006;23(8):1205–1214.
52. **Lin H, Ma Y, Wang J—Z, Pan H—Y, Liu L—X, Qiao H—Q, et al.**
Analysis of 300 consecutive cases of pancreatic adenocarcinoma in a single-center in China.
Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International. 2016;15(2):189–197.
53. **Karmazanovsky G, Fedorov V, Kubyshkin V, Kotchatkov A.**
Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability.
Abdominal imaging. 2005;30(4):488–500.
54. **Mustapha .M, Maaroufi M.**
Bilan de résécabilité des tumeurs de la tête du pancréas: Corrélations radio-*pathologiques* (à propos de 88 cas)
2018
55. **Choho A, Talbi A.**
Cancer du pancréas exocrine : Facteurs de risque , Diagnostic et traitements,
2016.
56. **Veisani Y, Jenabi E, Khazaei S, Nematollahi S.**
Global incidence and mortality rates in pancreatic cancer and the association with the Human Development Index:decomposition approach.
Public Health. 2018;156:87–91.
57. **Bochatay L, Girardin M, Bichard P, Frossard J—L.**
Cancer pancréatique en 2014: épidémiologie et dépistage.
Rev Med Suisse. 2014;10:1582–5.
58. **Drouillard A, Manfredi S, Lepage C, Bouvier A—M.**
Épidémiologie du cancer du pancréas.
Bulletin du Cancer. 2018;105(1):63–69.

59. Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P, Lowenfels AB.
Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta-analysis.
Langenbeck's archives of surgery. 2008;393(4):535-545.
60. Bosetti C, Lucenteforte E, Silverman DT, Petersen G, Bracci PM, Ji BT, et al.
Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4). *Annals of oncology*. 2012;23(7):1880-1888.
61. Hamoir C, Pepermans X, Piessevaux H, Jouret—Mourin A, Weynand B, Habyalimana J—B, et al.
Clinical and morphological characteristics of sporadic genetically determined pancreatitis as compared to idiopathic pancreatitis: higher risk of pancreatic cancer in CFTR variants.
Digestion. 2013;87(4):229-239.
62. Lynch SM, Vrieling A, Lubin JH, Kraft P, Mendelsohn JB, Hartge P, et al.
Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium.
American journal of epidemiology. 2009;170(4):403-413.
63. Tramacere I, Scotti L, Jenab M, Bagnardi V, Bellocchio R, Rota M, et al.
Alcohol drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation.
International journal of cancer. 2010;126(6):1474-1486.
64. Rohrmann S, Linseisen J, Vrieling A, Boffetta P, Stolzenberg—Solomon RZ, Lowenfels AB, et al.
Ethanol intake and the risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).
Cancer Causes & Control. 2009;20(5):785-794.
65. Lin Y, Tamakoshi A, Kawamura T, Inaba Y, Kikuchi S, Motohashi Y, et al.
Risk of pancreatic cancer in relation to alcohol drinking, coffee consumption and medical history: findings from the Japan collaborative cohort study for evaluation of cancer risk.
International journal of cancer. 2002;99(5):742-746.

66. Genkinger JM, Spiegelman D, Anderson KE, Bergkvist L, Bernstein L, Van Den Brandt PA, et al.
Alcohol intake and pancreatic cancer risk: a pooled analysis of fourteen cohort studies.
Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2009;18(3):765–776.
67. Behrens G, Jochem C, Schmid D, Keimling M, Ricci C, Leitzmann MF.
Physical activity and risk of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis.
European journal of epidemiology. 2015;30(4):279–298.
68. Wang Y-T, Gou Y-W, Jin W-W, Xiao M, Fang H-Y.
Association between alcohol intake and the risk of pancreatic cancer: a dose-response meta-analysis of cohort studies.
BMC cancer. 2016;16(1):1–11.
69. Imtiaz S, Shield KD, Roerecke M, Samokhvalov AV, Lönnroth K, Rehm J.
Alcohol consumption as a risk factor for tuberculosis: meta-analyses and burden of disease.
European Respiratory Journal. 2017;50(1).
70. Klein AP, Lindström S, Mendelsohn JB, Steplowski E, Arslan AA, Bueno—de—Mesquita HB, et al.
An absolute risk model to identify individuals at elevated risk for pancreatic cancer in the general population.
PloSone. 2013;8(9):e72311.
71. Davoodi SH, Malek—Shahabi T, Malekshahi—Moghadam A, Shahbazi R, Esmaeili S.
Obesity as an important risk factor for certain types of cancer.
Iranian journal of cancer prevention. 2013;6(4):186.
72. Calle EE, Rodriguez C, Walker—Thurmond K, Thun MJ.
Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults.
New England Journal of Medicine. 2003;348(17):1625–1638.

73. **Gonzalez AB, Sweetland S, Spencer E.**
A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer.
British journal of cancer. 2003;89(3):519-523.
74. **Li D, Morris JS, Liu J, Hassan MM, Day RS, Bondy ML, et al.**
Body mass index and risk, age of onset, and survival in patients with pancreatic cancer.
Jama. 2009;301(24):2553-2562.
75. **Aune D, Greenwood DC, Chan DSM, Vieira R, Vieira AR, Rosenblatt DN, et al.**
Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies.
Annals of oncology. 2012;23(4):843-852.
76. **Larsson SC, Wolk A.**
Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies.
British journal of cancer. 2012;106(3):603-607.
77. **Bae J—M, Lee EJ, Guyatt G.**
Citrus fruit intake and pancreatic cancer risk: a quantitative systematic review.
Pancreas. 2009;38(2):168-174.
78. **Molina—Montes E, Sanchez M—J, Buckland G, Weiderpass E, Amiano P, Wark PA, et al.**
Mediterranean diet and risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort.
British journal of cancer. 2017;116(6):811-820.
79. **Michaud DS, Skinner HG, Wu K, Hu F, Giovannucci E, Willett WC, et al.**
Dietary patterns and pancreatic cancer risk in men and women.
Journal of the National Cancer Institute. 2005;97(7):518-524.
80. **Maisonneuve P, Lowenfels AB.**
Risk factors for pancreatic cancer: a summary review of meta-analytical studies.
International journal of epidemiology. 2015;44(1):186-198.

81. **Stolzenberg—Solomon RZ, Cross AJ, Silverman DT, Schairer C, Thompson FE, Kipnis V, et al.**
Meat and meat–mutagen intake and pancreatic cancer risk in the NIH–AARP cohort.
Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2007;16(12):2664–2675.

82. **Lightsey D.**
Comment on ‘Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies’.
British journal of cancer. 2012;107(4):754–755.

83. **Beaney AJ, Banim PJ, Luben R, Lentjes MA, Khaw K–T, Hart AR.**
Higher Meat Intakes Are Positively Associated With Higher Risks of Developing Pancreatic Cancer in an Age– dependent Manner and Are Modified by Plasma Anti–oxidants: A Prospective Cohort Study (EPIC–Norfolk) Using Data From Food Diaries. *Pancreas*. 2017;46(5):672.

84. **Paluszkiewicz P, Smolińska K, Dębińska I, Turski WA.**
Main dietary compounds and pancreatic cancer risk. The quantitative analysis of case–control and cohort studies.
Cancer epidemiology. 2012;36(1):60–67.

85. **Bao Y, Hu FB, Giovannucci EL, Wolpin BM, Stampfer MJ, Willett WC, et al.**
Nut consumption and risk of pancreatic cancer in women.
British journal of cancer. 2013;109(11):2911–2916.

86. **Wu L, Wang Z, Zhu J, Murad AL, Prokop LJ, Murad MH.**
Nut consumption and risk of cancer and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis.
Nutrition reviews. 2015;73(7):409–425.

87. **Appleby PN, Crowe FL, Bradbury KE, Travis RC, Key TJ.**
Mortality in vegetarians and comparable nonvegetarians in the United Kingdom.
The American journal of clinical nutrition. 2016;103(1):218–230.

88. **Batabyal P, Vander Hoorn S, Christophi C, Nikfarjam M.**
Association of diabetes mellitus and pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of 88 studies.
Annals of surgical oncology. 2014;21(7):2453-2462.
89. **Stevens RJ, Roddam AW, Beral V.**
Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and meta-analysis.
British journal of cancer. 2007;96(3):507-509.
90. **Huxley R, Ansary-Moghaddam A, De González AB, Barzi F, Woodward M.**
Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies.
British journal of cancer. 2005;92(11):2076-2083.
91. **Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Group IPCS.**
Diabetes and the risk of pancreatic cancer.
New England Journal of Medicine. 1994;331(2):81-84.
92. **Everhart J, Wright D.**
Diabetes Mellitus as a Risk Factor for Pancreatic Cancer: A Meta-analysis.
JAMA. 1995;273(20):1605-1609.
93. **Elena JW, Steplowski E, Yu K, Hartge P, Tobias GS, Brotzman MJ, et al.**
Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium.
Cancer Causes & Control. 2013;24(1):13-25.
94. **Li D, Tang H, Hassan MM, Holly EA, Bracci PM, Silverman DT.**
Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis of three large case-control studies.
Cancer Causes & Control. 2011;22(2):189-197.
95. **Ben Q, Xu M, Ning X, Liu J, Hong S, Huang W, et al.**
Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis of cohort studies.
European journal of cancer. 2011;47(13):1928-1937.

96. **Duell EJ, Lucenteforte E, Olson SH, Bracci PM, Li D, Risch HA, et al.**
Pancreatitis and pancreatic cancer risk: a pooled analysis in the International Pancreatic Cancer Case–Control Consortium (PanC4).
Annals of oncology. 2012;23(11):2964–2970.
97. **Kastrinos F, Mukherjee B, Tayob N, Wang F, Sparr J, Raymond VM, et al.**
Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome.
Jama. 2009;302(16):1790–1795.
98. **Canto MI, Harinck F, Hruban RH, Offerhaus GJ, Poley J–W, Kamel I, et al.**
International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer.
Gut. 2013;62(3):339–347.
99. **Ben Q, Wang K, Yuan Y, Li Z.**
Pancreatic cancer incidence and outcome in relation to ABO blood groups among Han Chinese patients: a case–control study.
International journal of cancer. 2011;128(5):1179–1186.
100. **Xiao M, Wang Y, Gao Y.**
Association between *Helicobacter pylori* infection and pancreatic cancer development: a meta–analysis.
PLoS One. 2013;8(9):e75559.
101. **Wang Y, Zhang F–C, Wang Y–J.**
Helicobacter pylori and pancreatic cancer risk: a meta–analysis based on 2,049 cases and 2,861 controls.
Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2014;15(11):4449–4454.
102. **Schulte A, Pandeya N, Fawcett J, Fritschi L, Risch HA, Webb PM, et al.**
Association between *Helicobacter pylori* and pancreatic cancer risk: a meta–analysis.
Cancer Causes & Control. 2015;26(7):1027–1035.
103. **Chow WH, Johansen C, Gridley G, Møller M, Olsen JH, Fraumeni Jr JF.**
Gallstones, cholecystectomy and risk of cancers of the liver, biliary tract and pancreas.
British journal of cancer. 1999;79(3):640–644.

- 104. Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM.**
Risk of pancreatic cancer associated with cholelithiasis, cholecystectomy, or gastrectomy.
Digestive diseases and sciences. 1996;41(6):1065-1068.
- 105. Ko AH, Wang F, Holly EA.**
Pancreatic cancer and medical history in a population-based case-control study in the San Francisco Bay Area, California.
Cancer Causes & Control. 2007;18(8):809-819.
- 106. Hassan MM, Bondy ML, Wolff RA, Abbruzzese JL, Vauthey J—N, Pisters PW, et al.**
Risk factors for pancreatic cancer: case-control study.
The American journal of gastroenterology. 2007;102(12):2696.
- 107. Ye W, Lagergren J, Nyren O, Ekblom A.**
Risk of pancreatic cancer after cholecystectomy: a cohort study in Sweden.
Gut. 2001;49(5):678-681.
- 108. Nogueira L, Freedman ND, Engels EA, Warren JL, Castro F, Koshiol J.**
Cholecystectomy, and risk of digestive system cancers.
American journal of epidemiology. 2014;179(6):731-739.
- 109. Silverman DT, Schiffman M, Everhart J, Goldstein A, Lillemoe KD, Swanson GM, et al.**
Diabetes mellitus, other medical conditions and familial history of cancer as risk factors for pancreatic cancer.
British journal of cancer. 1999;80(11):1830-1837.
- 110. Ekblom A, Yuen J, Karlsson BM, McLaughlin JK, Adami HO.**
Risk of pancreatic and periampullar cancer following cholecystectomy. *Digestive diseases and sciences.* 1996;41(2):387-391.
- 111. Silverman DT.**
Risk factors for pancreatic cancer: A case-control study based on direct interviews.
Teratogenesis, carcinogenesis, and mutagenesis. 2001;21(1):7-25.

112. Duree G.
ALD 30–Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique
Cancer du poumon etMésothéliome pleural malin. 2009.
113. D’Onofrio M, Barbi E, Girelli R, Martone E, Gallotti A, Salvia R, et al.
Radiofrequency ablation of locally advanced pancreatic adenocarcinoma: an overview.
World journal of gastroenterology: WJG. 2010;16(28):3478.
114. Chowdappa R, Challa VR. Indian J Surg Oncol.
Mesopancreas in pancreatic cancer: where do we stand – review of literature. 2015
Mar;6(1):69–74.
115. Chowdappa R, Challa VR.
Mesopancreas in pancreatic cancer: where do we stand–review of literature.
Indian journal of surgical oncology.2015;6(1):69–74.
116. Lee ES, Lee JM.
Imaging diagnosis of pancreatic cancer: a state-of-the-art review.
World J Gastroenterol. 2014;20(24):7864–7877.
117. Bambara AT, Zida M, Ouangré E, Bambara AH, Zongo N, Traoré SS.
Tumeurs de la tête du pancréas: un défi diagnostique et thérapeutique à Ouagadougou.
Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer. 2014;6(1):17–21.
118. Bagny A, Bouglouga O, Darre T, Lawson–Ananissoh LM, Kaaga YL, Sonhayé L, et al.
Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé: à propos de 250 cas.
Journal Africain d’Hépto–Gastroentérologie. 2015;9(2):80–84.
119. Mouaqit O, El Alami F, Chourak M, Ouanani M, El Absi M, Echarrab M, et al.
Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences: aspects cliniques et thérapeutiques.
Journal africain ducancer/African Journal of Cancer. 2009;1(4):217–222.
120. Ögren M, Bergqvist D, Wåhlander K, Eriksson H, Sternby NH.
Trousseau’s syndrome–what is the evidence? Thrombosis and haemostasis.
2006;95(03):541–545.

121. **C. Buffet,**
Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique, EMC – Hépatologie, vol. 4, no. 2, pp. 1-10, 2009, doi:10.1016/s1155-1976(09)48138-5.
122. **Cissoko SB.**
Apport de l'échographie dans le diagnostic des tumeurs du pancréas au service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point. 2011.
123. **Koura M, Napon-Zongo PD, Somé OR, Belemsigri D, Zoure N, Ouattara ZD, et al.**
Le Cancer du Pancréas au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso): Aspects Épidémiologiques, Diagnostiques et Thérapeutiques. *Health Sciences And Disease.* 2020;21(2).
124. **Tempero MA, Arnoletti JP, Behrman S, Ben—Josef E, Benson AB, Berlin JD, et al.**
Pancreatic adenocarcinoma.
Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2010;8(9):972-1017.
125. **David A, Frampas E.**
Le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas.
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2018;1(1):20-24.
126. **Liu Y.**
Surgical Atlas of Pancreatic Cancer. 2020.
127. **Tasu J—P, Vesselle G, Herpe G, Richer J—P, Boucecchi S, Vélasco S, et al.**
Électroporation irréversible du cancer du pancréas.
Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle. 2016;97(5):574-581.
128. **Ritchie SA, Chitou B, Zheng Q, Jayasinghe D, Jin W, Mochizuki A, et al.**
Pancreatic cancer serum biomarker PC-594: Diagnostic performance and comparison to CA19-9.
World Journal of Gastroenterology: WJG. 2015;21(21):6604.

129. Mehta KY, Wu H—J, Menon SS, Fallah Y, Zhong X, Rizk N, et al.
Metabolomic biomarkers of pancreatic cancer: a meta-analysis study.
Oncotarget. 2017;8(40):68899.
130. Di Magliano MP, Logsdon CD.
Roles for KRAS in pancreatic tumor development and progression.
Gastroenterology. 2013;144(6):1220–1229.
131. Bhat K, Wang F, Ma Q, Li Q, Mallik S, Hsieh T, et al.
Advances in biomarker research for pancreatic cancer.
Current pharmaceutical design. 2012;18(17):2439–2451.
132. Yang A, Rajeshkumar NV, Wang X, Yabuuchi S, Alexander BM, Chu GC, et al.
Autophagy is critical for pancreatic tumor growth and progression in tumors with p53 alterations.
Cancer discovery. 2014;4(8):905–913.
133. Bagny A, Bouglouga O, Darre T, Lawson–Ananissoh LM, Kaaga YL, Sonhayé L, et al.
Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé: à propos de 250 cas.
Journal Africain d'Hépatologie–Gastroentérologie. 2015;9(2):80–84.
134. Frampas E, David A, Regenet N, Toucheffeu Y, Meyer J, Morla O.
Pancreatic carcinoma: key-points from diagnosis to treatment.
Diagnostic and interventional imaging. 2016;97(12):1207–1223.
135. Ishigami K, Yoshimitsu K, Irie H, Tajima T, Asayama Y, Nishie A, et al.
Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography.
European journal of radiology. 2009;69(1):139–146.
136. Toughrai I, Laalim A, Majdoub I, Mazaz K.
Resectability evaluation in pancreatic cancer.
Presse medicale (Paris, France: 1983). 2012;42(9 Pt 1):1171–1175.

- 137. Soriano A, Castells A, Ayuso C, Ayuso JR, De Caralt MT, Ginès MÀ, et al.**
Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography.
Official journal of the American College of Gastroenterology/ ACG. 2004;99(3):492–501.
- 138. Miura F, Takada T, Amano H, Yoshida M, Furui S, Takeshita K.**
Diagnosis of pancreatic cancer.
HPB. 2006;8(5):337–342.
- 139. Rickes S, Unkrodt K, Neye H, Ocran KW, Wermke W.**
Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography.
Scandinavian journal of gastroenterology. 2002;37(11):1313–1320.
- 140. Katz MH, Savides TJ, Moossa AR, Bouvet M.**
An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer.
Pancreatology. 2005;5(6):576–590.
- 141. M. D'Onofrio,**
Ductal Adenocarcinoma,|| in *Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms: A Pictorial Atlas*, Eds.
Milano:Springer Milan, 2015, pp. 1–101.
- 142. Zins M, Petit E, Boulay—Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL.**
Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas.
Journal de Radiologie. 2005;86(6):759–779.
- 143. Moussa A, Mitry E, Hammel P, Sauvanet A, Nassif T, Palazzo L, et al.**
Pancreatic metastases: a multicentric study of 22 patients. *Gastroenterologie clinique et biologique.* 2004;28(10):872–876.
- 144. Joo I, Lee JM, Lee ES, Son J—Y, Lee DH, Ahn SJ, et al.**
Preoperative CT classification of the resectability of pancreatic cancer: interobserver agreement. *Radiology.* 2019;293(2):343–349.

145. Dupas B, Frampas E, Cassagnau E, Bettini N, Le Borgne J.
Comment j'interprète le scanner d'une tumeur solide pancréatique: Les réponses aux questions du chirurgien.
Feuillets de radiologie. 2006;46(4):265-281.
146. Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Bammer R, Jeffrey Jr RB.
Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: secondary signs.
Radiology. 2002;224(3):764-768.
147. Dafiri R.
Causes tumorales d'ictère cholestatique chez l'enfant.
Feuillets de radiologie. 2010;50(3):107-114.
148. Delabrousse E.
TDM des tumeurs abdominales. 2013. Elsevier Health Sciences.
149. Said Ali Douksiyeh,
La Tumeur Pancréatique de plus en plus une réalité en milieu tropicale au Mali,
pp. 1-87, 2006.
150. Raman SP, Horton KM, Fishman EK.
Multimodality imaging of pancreatic cancer—computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography.
The Cancer Journal. 2012;18(6):511-522.
151. Lagadec M, Fayard C, Jules MC, Boulay—Coletta I, Vullierme M—P, Zins M.
Imaging of pancreatic adenocarcinoma in the era of borderline resectable tumor. 2012.
European Congress of Radiology-ECR 2012.
152. Laurent P,
Endosonographie digestive, pp. 9-14, 2002
153. Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al.
Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template:
Consensus statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. Radiology. 2014;270(1):248-260.

- 154. Tempero MA, Arnoletti JP, Behrman SW, Ben—Josef E, Benson AB, Casper ES, et al.**
Pancreatic Adenocarcinoma, version 2.2012: featured updates to the NCCN Guidelines.
Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2012;10(6):703–713.
- 155. Horton KM, Fishman EK.**
Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: part I, evaluation of arterial involvement.
American journal of roentgenology. 2002;178(4):827–831.
- 156. Zuo H–D, Tang W, Zhang X–M, Zhao Q–H, Xiao B.**
CT and MR imaging patterns for pancreatic carcinoma invading the extrapancreatic neural plexus (Part II): Imaging of pancreatic carcinoma nerve invasion.
World journal of radiology. 2012;4(1):13.
- 157. Zamboni GA, Kruskal JB, Vollmer CM, Baptista J, Callery MP, Raptopoulos VD.**
Pancreatic adenocarcinoma: value of multidetector CT angiography in preoperative evaluation.
Radiology. 2007;245(3):770–778.
- 158. Delperio JR.**
Résection des adénocarcinomes pancréatiques: les limites du raisonnable.
Post'U FMC–HGE. 2011;185–197.
- 159. Cunha AS, Masson B.**
Peut-on rendre résécable un cancer du pancréas non (ou difficilement) résécable?
Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2009;16(4):255–260.
- 160. Kamarajah SK, Burns WR, Frankel TL, Cho CS, Nathan H.**
Validation of the American Joint Commission on Cancer (AJCC) staging system for patients with pancreatic adenocarcinoma: a Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) analysis.
Annals of surgical oncology. 2017;24(7):2023–2030.
- 161. Zins M, Corno L, Béranger S, Silvera S, Boulay—Coletta I.**
Bilan d'imagerie d'un cancer du pancréas: du diagnostic à l'extension.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2017;201(1–3):237–243.

- 162. Catalano C, Laghi A, Fraioli F, Pediconi F, Napoli A, Danti M, et al.**
Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability.
European radiology. 2003;13(1):149-156.
- 163. Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ, Campbell F, White DA, Jones L, et al.**
CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas.
American Journal of Roentgenology. 2003;180(2):475-480.
- 164. Bouzayani MS, Yaacoub IB, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Loriau J, Zins M.**
DIG-WP-42 Adenocarcinome du pancreas: pourquoi l'imagerie par resonance magnetique?
Journal de Radiologie. 2009;90(10):1526.
- 165. Miller FH, Rini NJ, Keppke AL.**
MRI of adenocarcinoma of the pancreas.
American Journal of Roentgenology. 2006;187(4):W365-W374.
- 166. Tsitouridis I, Diamantopoulou A, Michaelides M, Arvanity M, Papaioannou S.**
Pancreatic metastases: CT and MRI findings.
Diagnostic and Interventional Radiology. 2010;16(1):45.
- 167. Lee ES, Lee JM.**
Imaging diagnosis of pancreatic cancer: a state-of-the-art review.
World journal of gastroenterology: WJG. 2014;20(24):7864.
- 168. Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet J-B, Baugeon L, Durand LC, et al.**
Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Digestive and Liver Disease. 2018;50(12):1257-1271.
- 169. Gallix BP.**
IRM du pancréas: place et limites.
Gastroenterol Clin Biol. 2003;27(Suppl 5):B57-B62.

170. **Legrand L, Duchatelle V, Molinié V, Boulay-Coletta I, Sibileau E, Zins M.**
Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations.
Abdominal imaging. 2015;40(1):85-94.
171. **Burtin P, Luet D, Turbide C.**
Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie. 2007.
172. **Wangermez M.**
Écho-endoscopie des tumeurs du pancréas.
Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle. 2016;97(5):565-573.
173. **Masson E.**
Écho-endoscopie des tumeurs du pancréas.
EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/1097065/echo-endoscopie-des-tumeurs-du-pancreas>.
174. **Hewitt MJ, McPhail MJ, Possamai L, Dhar A, Vlavianos P, Monahan KJ.**
EUS-guided FNA for diagnosis of solid pancreatic neoplasms: a meta-analysis.
Gastrointestinal endoscopy. 2012;75(2):319-331.
175. **Ducloux T.**
Les indications de la TEP-TDM en oncologie digestive.
Gastroentérologie clinique et biologique. 2009;33(4):295-300.
176. **Liberini V, Huellner MW, Grimaldi S, Finessi M, Thuillier P, Muni A, et al.**
The challenge of evaluating response to peptide receptor radionuclide therapy in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: the present and the future. *Diagnostics.* 2020;10(12):1083.
177. **Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey Jr RB.**
MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations.
American Journal of Roentgenology. 2004;182(2):419-425.

178. Wartski M.

Bilan initial d'imagerie de l'adénocarcinome pancréatique: données de la littérature sur la place actuelle de la tomographie par émission de positons au 18F-*fluorodéoxyglucose* (TEP FDG).

Médecine Nucléaire. 2019;43(3):270-274.

179. Regenet N, Sauvanet A, Muscari F, Meunier B, Mariette C, Adham M, et al.

The value of 18F-FDG positron emission tomography to differentiate benign from malignant intraductal papillary mucinous neoplasms: A prospective multicenter study. *Journal of visceral surgery.* 2020;157(5):387-394.

180. Ruf J, Hänninen EL, Oettle H, Plotkin M, Pelzer U, Stroszczynski C, et al.

Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI. *Pancreatology.* 2005;5(2-3):266-272.

181. Zeitoun J—D, Chrysostalis—Kulundzic A, Lefèvre J.

Hépatologie, gastro-entérologie, chirurgie viscérale. 2017. Éditions Vernazobres—Grego.

182. Liu Y.

Surgical Atlas of Pancreatic Cancer. 2020. Springer.

183. Brown DB, Narayanan G.

Interventional radiology and the pancreatic cancer patient.

The Cancer Journal. 2012;18(6):591-601.

184. Tasu J—P, Vesselle G, Herpe G, Richer J—P, Boucecbi S, Vélasco S, et al.

Électroporation irréversible du cancer du pancréas.

Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle. 2016;97(5):574-581.

185. Lambert L, Horejs J, Krska Z, Hoskovec D, Petruzalka L, Krechler T, et al.

Treatment of locally advanced pancreatic cancer by percutaneous and intraoperative irreversible electroporation: general hospital cancer center experience.

Neoplasma. 2016;63(2):269-273.

186. Ren B, Liu X, Suriawinata AA.

Pancreatic ductal adenocarcinoma and its precursor lesions: histopathology, cytopathology, and molecular pathology.

The American journal of pathology. 2019;189(1):9-21.

187. Hruban RH, Fukushima N.

Pancreatic adenocarcinoma: update on the surgical pathology of carcinomas of ductal origin and PanINs.

Modern pathology. 2007;20(1):S61-S70.

188. Lafourcade J—P.

Cancer du pancréas localement avancé: évaluation scanographique de la réponse tumorale après radio-chimiothérapie néoadjuvante.

Human health and pathology. 2014.

189. Wendum .B , Anne-Flore A,

Anatomie pathologique, Sous l'égide du Collège Français des pathologistes . 2019.

190. D'Onofrio M, Ciaravino V, Crosara S, De Robertis R, Mucelli RP.

Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) of Pancreatic Cancer.

Current Radiology Reports. 2015;3(3):1-10.

191. Baudin E, Goere D, Caramella C, De Baere T, Deschamps F, Duvillard P, et al.

Tumeurs neuroendocrines du pancréas: diagnostic, caractérisation Clinique, pronostic et traitement.

EMC-Hépatologie. 2013;8(1):1-16.

192. Yacoub M, Laban E, Taris M, Debiais C, Jamet C, Levillain P.

Classification et aspects anatomopathologiques des tumeurs endocrines digestives.

Médecine nucléaire. 2009;33(11):680-688.

193. Couvelard A.

Anatomie pathologique des tumeurs endocrines digestives.

Hépto-Gastro & Oncologie Digestive. 2009;16(3):9-15.

- 194. Basturk O, Coban I, Adsay NV.**
Pathologic classification and biological behavior of pancreatic neoplasia.
In: Pancreatic Cancer. 2010.
- 195. Dupas B, Frampas E, Cassagnau E, Bettini N, Le Borgne J.**
Comment j'interprète le scanner d'une tumeur solide pancréatique: Les réponses aux questions du chirurgien.
Feuillets de radiologie. 2006;46(4):265-281.
- 196. Frampas E, David A, Regenet N, Toucheffeu Y, Meyer J, Morla O.**
Pancreatic carcinoma: key-points from diagnosis to treatment.
Diagnostic and interventional imaging. 2016;97(12):1207-1223.
- 197. Tsitouridis I, Diamantopoulou A, Michaelides M, Arvanity M, Papaioannou S.**
Pancreatic metastases: CT and MRI findings.
Diagnostic and Interventional Radiology. 2010;16(1):45.
- 198. Tempero MA, Malafa MP, Al-Hawary M, Asbun H, Bain A, Behrman SW, et al.**
Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2017, NCCN clinical practice guidelines in oncology.
Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2017;15(8):1028-1061.
- 199. Callery MP, Chang KJ, Fishman EK, Talamonti MS, Traverso LW, Linehan DC.**
Pretreatment assessment of resectable and borderline resectable pancreatic cancer: expert consensus statement.
Annals of surgical oncology. 2009;16(7):1727-1733.
- 200. Schwarz L, Cunha AS.**
Les critères de résécabilité des adénocarcinomes pancréatiques en 2014.
Hépatogastro et oncologie digestive. 2014;21(9):727-736.
- 201. Sanjeevi S, Ivanics T, Lundell L, Kartalis N, Andrén—Sandberg Å, Blomberg J, et al.**
Impact of delay between imaging and treatment in patients with potentially curable pancreatic cancer.
Journal of British Surgery. 2016;103(3):267-275.

202. **Pascal H, Jean—Baptiste B,**
Cancer du pancréa.
Vol. sous égide, 2018. Chapitre 9
203. **Farges O, Bendersky N, Truant S, Delpero JR, Pruvot FR, Sauvanet A.**
The theory and practice of pancreatic surgery in France.
Annals of surgery. 2017;266(5):797–804.
204. **Hishinuma S, Ogata Y, Tomikawa M, Ozawa I, Hirabayashi K, Igarashi S.**
Patterns of recurrence after curative resection of pancreatic cancer, based on autopsy findings.
Journal of gastrointestinal surgery. 2006;10(4):511–518.
205. **Conroy T, Hammel P, Hebbar M, Ben Abdelghani M, Wei AC, Raoul J—L, et al.**
Folfirinox or gemcitabine as adjuvant therapy for pancreatic cancer.
New England Journal of Medicine. 2018;379(25):2395–2406.
206. **Lutz MP, Zalcborg JR, Ducreux M, Aust D, Bruno MJ, Büchler MW, et al.**
3rd St. Gallen EORTC Gastrointestinal Cancer Conference: Consensus recommendations on controversial issues in the primary treatment of pancreatic cancer.
European journal of cancer. 2017;79:41–49.
207. **Delpero JR, Boher JM, Sauvanet A, Le Treut YP, Sa—Cunha A, Mabrut JY, et al.**
Pancreatic adenocarcinoma with venous involvement: is up-front synchronous portal–superior mesenteric vein resection still justified? A survey of the Association Française de Chirurgie.
Annals of surgical oncology. 2015;22(6):1874–1883.
208. **Varadhachary GR, Tamm EP, Abbruzzese JL, Xiong HQ, Crane CH, Wang H, et al.**
Borderline resectable pancreatic cancer: definitions, management, and role of preoperative therapy.
Annals of surgical oncology. 2006;13(8):1035–1046.

209. **Ducreux M, Cuhna AS, Caramella C, Hollebecque A, Burtin P, Goéré D, et al.**
Cancer of the pancreas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Annals of Oncology. 2015;26:v56-v68.
210. **Ferrone CR, Marchegiani G, Hong TS, Ryan DP, Deshpande V, McDonnell EI, et al.**
Radiological and surgical implications of neoadjuvant treatment with FOLFIRINOX for locally advanced and borderline resectable pancreatic cancer. *Annals of surgery*. 2015;261(1):12.
211. **Suker M, Beumer BR, Sadot E, Marthey L, Faris JE, Mellon EA, et al.**
FOLFIRINOX for locally advanced pancreatic cancer: a systematic review and patient-level meta-analysis.
The Lancet Oncology. 2016;17(6):801-810.
212. **Verbeke C, Löhr M, Karlsson JS, Del Chiaro M.**
Pathology reporting of pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: challenges and uncertainties.
Cancer treatment reviews. 2015;41(1):17-26.
213. **Hammel P, Huguet F, van Laethem J-L, Goldstein D, Glimelius B, Artru P, et al.**
Effect of chemoradiotherapy vs chemotherapy on survival in patients with locally advanced pancreatic cancer controlled after 4 months of gemcitabine with or without erlotinib: the LAP07 randomized clinical trial.
Jama. 2016;315(17):1844-1853.
214. **Vaccaro V, Sperduti I, Milella M.**
FOLFIRINOX versus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer.
The New England journal of medicine. 2011;365(8):768-9.
215. **Walker EJ, Ko AH.**
Beyond first-line chemotherapy for advanced pancreatic cancer: an expanding array of therapeutic options?
World journal of gastroenterology: WJG. 2014;20(9):2224.

216. Huang L, Jansen L, Balavarca Y, Molina-Montes E, Babaei M, Van Der Geest L, et al.
Resection of pancreatic cancer in Europe and USA: an international large-scale study highlighting large variations.
Gut. 2019;68(1):130-139.
217. Slim K, Buc E, Lescure G, Chanudet M, Pezet D, Chipponi J.
Usage du lanréotide dans la prévention des fistules pancréatiques après duodéno-pancréatectomie céphalique. Étude préliminaire.
Chirurgie. 1999;124(6):661-665.
218. Tjaden C, Michalski CW, Strobel O, Giese N, Hennche A-K, Büchler MW, et al.
Clinical impact of structured follow-up after pancreatic surgery.
Pancreas. 2016;45(6):895-899.
219. Garcea G, Dennison AR, Pattenden CJ, Neal CP, Sutton CD, Berry DP.
Survival following curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma. A systematic review of the literature.
Jop. 2008;9(2):99-132.
220. Schnelldorfer T, Ware AL, Sarr MG, Smyrk TC, Zhang L, Qin R, et al.
Long-term survival after pancreatoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma: is cure possible?
Annals of surgery. 2008;247(3):456-462.
221. Riediger H, Keck T, Wellner U, Zur Hausen A, Adam U, Hopt UT, et al.
The lymph node ratio is the strongest prognostic factor after resection of pancreatic cancer.
Journal of gastrointestinal surgery. 2009;13(7):1337.
222. Iacono C, Accordini S, Bortolasi L, Facci E, Zamboni G, Montresor E, et al.
Results of pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer: extended versus standard procedure.
World journal of surgery. 2002;26(11):1309-1314.

- 223. Farnell MB, Aranha GV, Nimura Y, Michelassi F.**
The role of extended lymphadenectomy for adenocarcinoma of the head of the pancreas: strength of the evidence.
Journal of Gastrointestinal Surgery. 2008;12(4):651-656.
- 224. Konstantinidis IT, Deshpande V, Zheng H, Wargo JA, Fernandez-del Castillo C, Thayer SP, et al.**
Does the mechanism of lymph node invasion affect survival in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma?
Journal of Gastrointestinal Surgery. 2010;14(2):261-267.
- 225. Schwarz RE, Keny H.**
Preoperative platelet count predicts survival after resection of periampullary adenocarcinoma.
Hepato-gastroenterology. 2001;48(41):1493-1498.
- 226. Bachmann J, Michalski CW, Martignoni ME, Büchler MW, Friess H.**
Pancreatic resection for pancreatic cancer. HPB. 2006;8(5):346-351.
- 227. Winter JM, Cameron JL, Campbell KA, Arnold MA, Chang DC, Coleman J, et al.**
1423 pancreaticoduodenectomies for pancreatic cancer: a single-institution experience.
Journal of gastrointestinal surgery. 2006;10(9):1199-1211.
- 228. Ferro A, Peleteiro B, Malvezzi M, Bosetti C, Bertuccio P, Levi F, et al.**
Worldwide trends in gastric cancer mortality (1980-2011), with predictions to 2015, and incidence by subtype.
European journal of cancer. 2014;50(7):1330-1344.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي.
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل
زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

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

وَالْمُؤْمِنِينَ.
أقول شهيدا



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

اللَّهُ وَرَسُولُهُ
والله على ما

أطروحة رقم 199

سنة 2021

إسهام الفحص المقطعي متعدد الباريات في تشخيص سرطان البنكرياس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/12/08

من طرف

السيد عبد الصمد بامو

المزداد في 25 غشت 1994 تاكونيت - زاكورة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

سرطان البنكرياس - تصوير مقطعي - فحص بالأشعة - قابلية الاستئصال

اللجنة

الرئيس	السيد	ر. البرني
المشرف	السيد	أستاذ في الجراحة العامة ا. عثمان
الحكام {	السيد	أستاذ في الفحص بالأشعة ن. هامون
	السيد	أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة ا. السعدي
		أستاذ مبرز في علم الأورام