



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024601+ | +015112+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 111/20

**L'APPORT DE L'IMAGERIE DANS LES TUMEURS DU PANCRÉAS**  
expérience du service de Radiologie  
de l'hôpital militaire Moulay Ismail  
(à propos de 18 cas )

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/07/2020

PAR

**M. BOUCHELTA Yassine**  
Né le 30 Juillet 1991 à Fès

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS :**

Tumeurs Pancréas- TDM- Imagerie- Adénocarcinome- Résécabilité – Radioanatomie

**JURY**

- M. ZAINOUN BRAHIM**..... PRÉSIDENT et RAPPORTEUR  
Professeur agrégé de radiologie
- M. LAMSI AH TAOUFIK** .....  
Professeur agrégé gastro-entérologie
- M. AFRICHA TAOUFIK** ..... } JUGES  
Professeur agrégé de radiologie
- M. ZIADI TARIK** .....  
Professeur agrégé de radiologie
- M. BELABBAS SOUFIAN**..... MEMBRE ASSOCIÉ  
Professeur assistant de radiologie

# PLAN

<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>6</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>8</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>11</b>
<b>ÉTUDE THÉORIQUE</b> .....	<b>14</b>
I. <b>RAPPEL ANATOMIQUE</b> .....	<b>15</b>
II. <b>RAPPEL HISTOLOGIQUE</b> .....	<b>32</b>
1. <b>Pancréas exocrine</b> .....	<b>32</b>
2. <b>Pancréas endocrine</b> .....	<b>33</b>
III. <b>RADIOANATOMIE DU PANCREAS ET TECHNIQUES D'EXPLORATION</b> .....	<b>35</b>
1. <b>Aspect normal en échographie</b> .....	<b>35</b>
2. <b>Aspect normal en TDM</b> .....	<b>39</b>
3. <b>Aspect normal en IRM</b> .....	<b>46</b>
4. <b>Variations anatomique et malformations</b> .....	<b>52</b>
IV. <b>ANATOMOPATHOLOGIE ET CORRELATION RADIO CLINIQUE</b> .....	<b>56</b>
1. <b>TUMEURS BÉNIGNES</b> .....	<b>56</b>
1.1. <b>Cystadénome mucineux pancréatique</b> .....	<b>56</b>
1.2. <b>Cystadénome séreux pancréatique</b> .....	<b>59</b>
1.3. <b>Kyste congénital pancréatique</b> .....	<b>63</b>
1.4. <b>TIPMP du pancréas</b> .....	<b>65</b>
1.5. <b>Tumeur solide et papillaire du pancréas</b> .....	<b>70</b>
2. <b>TUMEURS MALIGNES</b> .....	<b>73</b>
2.1. <b>Adénocarcinome du pancréas</b> .....	<b>73</b>
2.2. <b>Tumeurs neuro-endocrines pancréatiques</b> .....	<b>78</b>
2.3. <b>Lymphome pancréatique</b> .....	<b>81</b>
2.4. <b>Métastases du pancréas</b> .....	<b>85</b>
V. <b>LES TECHNIQUES D'IMAGERIE</b> .....	<b>88</b>
1. <b>L'échographie</b> .....	<b>89</b>
1.1. <b>Indications</b> .....	<b>89</b>
1.2. <b>Avantages</b> .....	<b>89</b>
1.3. <b>Contre-indications et limites</b> .....	<b>89</b>
2. <b>La tomodensitométrie</b> .....	<b>90</b>
2.1. <b>Indications</b> .....	<b>90</b>
2.2. <b>Avantages</b> .....	<b>91</b>
2.3. <b>Limites et contre-indication</b> .....	<b>92</b>

3. Imagerie par résonance magnétique .....	93
3.1. Indications.....	93
3.2. Avantages .....	94
3.3. Limites .....	95
4. Autres types d'exploration.....	95
4.1. Imagerie radio isotopique : TEP-TDM .....	95
4.2. Echoendoscopie.....	98
4.3. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE).....	100
4.4. Laparoscopie .....	102
5. RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE.....	102
5.1. Biopsie radioguidée .....	102
5.2. Artériographie .....	103
5.3. Électroporation irréversible .....	103
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>105</b>
I. DESCRIPTION DE L'ÉTUDE .....	106
II. CRITÈRES D'INCLUSION .....	106
III. CRITÈRES D'EXCLUSION .....	106
IV. RECUEIL DES DONNÉES .....	106
<b>RESULTAT.....</b>	<b>110</b>
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES .....	111
1. L'Age .....	111
2. Répartition selon le sexe .....	112
3. L'exposition aux facteurs de risque .....	113
II. EVALUATION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE .....	114
1. Clinique .....	114
1.1. Délai de consultation .....	114
1.2. Les signes d'appels .....	115
1.3. L'examen physique .....	116
2. L'examen biologique .....	117
III. EVALUATION RADIOLOGIQUE .....	119
1. Echographie abdominal .....	119
2. La tomodensitométrie .....	121
2.1. Le siège .....	121
2.2. La taille .....	122
2.3. La Densité des tumeurs .....	123

2.4. Signes indirects .....	124
2.5. Extension de la tumeur .....	126
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	131
4. Les autres examens radiologiques .....	132
4.1. Echo-endoscopie.....	132
4.2. Tomodensitométrie par émission de positons au FDG (PET scan) .....	133
IV. ANATOMO- PATHOLOGIQUE.....	133
1. Les types histologiques .....	133
V. TRAITEMENTS.....	135
1. Résécabilité .....	135
2. Traitement palliative .....	136
2.1. Chirurgie palliative .....	136
2.2. Traitement endoscopique (CPRE) .....	136
2.3. Chimiothérapie .....	136
3. Traitement curative .....	136
3.1. Chirurgie curative .....	136
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>137</b>
I. EPIDEMIOLOGIE .....	138
1. Incidence .....	138
2. Le sexe .....	141
3. L'Age .....	142
4. Les lésions précancéreuses .....	143
5. Les Facteurs de risques .....	144
6. Mortalité et Survie .....	146
II. ETUDE CLINIQUE .....	147
1. Délai diagnostique .....	147
2. Présentation clinique .....	147
III. BIOLOGIE .....	151
1. Le bilan standard .....	151
2. Marqueurs tumoraux sériques : CA19-9 .....	151
IV. BILAN RADIOLOGIQUE .....	152
1. L'Ultrasonographie .....	152
2. La Tomodensitométrie .....	156
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	168
4. Écho-endoscopie bilio-pancréatique .....	169
5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan) .....	170

6. Les biopsies radioguidées .....	171
7. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) .....	172
V. DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE .....	173
1. Modalité de la biopsie .....	173
2. Formes classiques .....	174
3. Aspect macroscopique .....	174
4. Aspect microscopique .....	174
5. Stadification .....	175
VI. PEC THÉRAPEUTIQUE.....	176
1. La Résécabilité .....	176
2. Tumeur résécable .....	177
3. Tumeur borderline .....	181
4. Tumeur localement avancée .....	182
5. Formes métastatiques .....	184
6. Comparaison de nos résultats .....	187
7. SURVEILLANCE .....	189
VII. PRONOSTIC .....	190
1. Facteurs liés au malade .....	190
2. Facteurs liés au traitement.....	190
3. Facteurs liés à la tumeur .....	191
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>192</b>
<b>RESUMES .....</b>	<b>195</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>201</b>

## LISTE DES ABRÉVIATIONS :

<b>ADK</b>	: Adénocarcinome
<b>ADP</b>	: adénopathie
<b>AEG</b>	: altération de l'état général
<b>DPC</b>	: duodéno-pancréatectomie céphalique
<b>SPG</b>	: spléno-pancréatectomie gauche
<b>GEM</b>	: gemcitabine
<b>RCP</b>	: Réunion de concertation pluridisciplinaire
<b>CPRE</b>	: cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
<b>VBP</b>	: voie biliaire principale
<b>TP</b>	: tronc porte
<b>VB</b>	: vésicule biliaire
<b>VBP</b>	: voie biliaire principale
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>TEP</b>	: Tomographie par émission de positons
<b>TIPMP</b>	: Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineuses du pancréas
<b>VCI</b>	: Veine cave inférieure
<b>VMS</b>	: veine mésentérique supérieure
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque
<b>CA 19-9</b>	: Carbohydre Antigen 19-9
<b>AMS</b>	: artère mésentérique supérieure
<b>LA</b>	: Localement avancé
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>EUS</b>	: Echographie Endoscopique (Endoscopic Ultrasounds)

- VS** : Veine Splénique
- AHC** : Artère Hépatique Commune
- AHP** : Artère Hépatique Propre
- AMI** : Artère Mésentérique Inférieure

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : le pancréas in situ (selon Netter, F.H)[4]

Figure 2 : Développement embryologique du pancréas [7]

Figure 3 : Situation anatomique du pancréas et segmentation

Figure 4 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques.

Figure 5 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [4]

Figure 6 : Afflux artériel vers le pancréas et variation anatomique. [13] [7]

Figure 7 : Drainage veineux du pancréas [11]

Figure 8 : Vue antérieure et postérieure des vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [4]

Figure 9 : schéma d'innervation du pancréas.[4]

Figure 10 : coupe transversale montrant les rapports du pancréas [16]

Figure 11 : Planche anatomique montrant les rapports du pancréas [4]

Figure 12 : Le pancréas. (Illustration par Damien Schoëvaert) [6]

Figure 13 : Histologie du pancréas avec des acini (exocrines), des canaux excréteurs et des îlots de Langerhans (endocrines). [18]

Figure 14 : coupe transversale montrant l'échogénicité du foie par rapport au pancréas [21]

Figure 15 : l'aspect échographique normal du CPP au niveau de la tête.[14]

Figure 16 : Doppler couleur des vaisseaux peripancreatique et disposition des vaisseaux. [24][25]

Figure 17 : aspect en TDM

Figure 18 : segmentation du parenchyme pancréatique

Figure 19 : Scanner temps veineux montrant l'aspect linéaire du CPP [26]

Figure 20 : Scanner reconstruction multiplanaire minimal intensity projection

Figure 21 : Reconstruction d'une acquisition tomодensitométrique artérielle passant

par la tête du pancréas montrant les deux arcades artérielles

Figure 22 : les Vaisseaux

Figure 23 : Vue latérale montrant la lame rétro porte

Figure 24. Parenchyme : IRM.[28]

Figure 25 : Canaux : IRM.[28]

Figure 26 : Pancréas divisum : IRM.[24]

Figure 27 : pancréas annulaire

Figure 28 : pancréas ectopique

Figure 29 : schéma montrant les anomalies de la jonction bilio-pancréatique

Figure 30 : Cystadénome mucineux pancréatique avec septa [32].

Figure 31 : Cystadénome séreux pancréatique.

Figure 32 : Kyste congénital pancréatique [31].

Figure 33 : TIPMP pancréatique [31]

Figure 34 : Lésion solide et papillaire du pancréas.

Figure 35 : Macroscopie duodéno-pancréatectomie céphalique avec une tumeur mal limitée.

Figure 36 : Adénocarcinome canalaire.

Figure 37 : Lésion neuroendocrine pancréatique

Figure 38 : Lymphome pancréatique [32].

Figure 39 : Métastase pancréatique [31]

Figure 40,41,42 : : Fiche d'exploitation

Figure 44 : aspect d'un Adénocarcinome canalaire iso-dense a la TDM [77].

Figure 45 : Adénocarcinome canalaire avec infiltration artérielle et Tissue néoplasique hypodense.

Figure 46 : Dessins superposés sur des images TDM

Figure 47 : Coupe axiale montrant une tumeur de la tête du pancréas hypodense

Figure 48 : Coupe scanographique axiale montrant un engrainement de l'AMS par une tumeur pancréatique de 37 mm

Figure 49 : Reconstruction TDM sagittale objectivant le contact d'une tumeur pancréatique avec le tronc porte sur une circonférence de plus de 90° [31]

Figure 50 : Adénocarcinome canalaire avec propagation métastatique.

Figure 51 : exemple de compte rendu écho-endoscopique de l'un de nos malades

Figure 52 : ADK du pancréas infiltrant avec envahissements péri-veineux

Figure 53 : Taux d'incidence et de mortalité dans le monde

Figure 54 : Evolution du cancer pancréatique par rapport aux autres cancers par année d'étude et par sexe au Maroc

Figure 55 : Différent aspect d'Adénocarcinome pancréatique a l'échographie

Figure 56 : Territoires ganglionnaires. Adénopathies pathologiques supra centimétriques rondes ou nécrotiques.

Figure 57 : Métastases péritonéales

Figure 58 : Echo endoscopie (EUS)

Figure 59 : Compte rendu type standardisé d'un examen

Figure 60 : Tumeur céphalique résécable d'emblée en coupes axiale et coronale

Figure 61 : Définition des lésions « borderline » selon les 3 classifications

Figure 62 : Tumeur localement avancée non résécable. Scanner après injection. Infiltration diffuse de la région cœliaque engainant les artères [118]

Figure 63 : Algorithme Traitements pour cancer métastatique.

Figure 64 : Duodéno pancréatectomie céphalique :

# INTRODUCTION

Les tumeurs du pancréas peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques, Développées à partir du tissu exocrine ou endocrine. Ces différentes caractéristiques sont associées à un pronostic et une présentation clinique très différents. L'adénocarcinome pancréatique est de loin la plus fréquente des tumeurs pancréatiques, il occupe le 6ème rang des cancers digestifs au Maroc [1].

L'imagerie joue toujours un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge des Tumeurs 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 Tumeurs pancréatiques sont encore découvertes à un stade avancé expliquant le très mauvais pronostic de ce cancer.

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.

La capacité de détection, d'appréciation de l'extension locorégionale et à distance, la sensibilité de prédiction de resecabilité 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 d'envahissement loco-régional notamment vasculaires et confrontés à la classification TNM.

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 néoadjuvant pour les tumeurs borderline ou d'emblée à visée palliative. Le diagnostic de certitude est histologique et 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.

Les principales questions posées alors au radiologue :

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

**Donc Ce travail a pour objectif :**

1. Rappeler la radio anatomie utile au diagnostic et au bilan d'extension du cancer de la tête du pancréas
2. Décrire les aspects scanographiques des cancers du pancréas.
3. La discussion du rôle du scanner 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 resecabilité tumorale observés chez nos patients.
4. Evaluer les comptes rendus radiologiques des tumeurs pancréatiques.

# ÉTUDE THÉORIQUE

## I. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le pancréas est une volumineuse glande impaire annexée au tube digestif, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs. C'est une glande mixte, à double composante: exocrine, sécrétant le suc pancréatique riche en enzymes digestives, et endocrine, assurant principalement la régulation de la glycémie. Il est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle, son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 g. Sa longueur varie de 12 à 15 cm. Son diamètre antéropostérieur varie de 1 à 3 cm. Sa hauteur, de 4 à 8 cm, est maximale au niveau de la tête, elle s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate. Le pancréas est en fait une glande fine et haute, aplatie qui s'enroule en avant de la courbure vertébrale entre T12 et L3.[3] (figure 1)

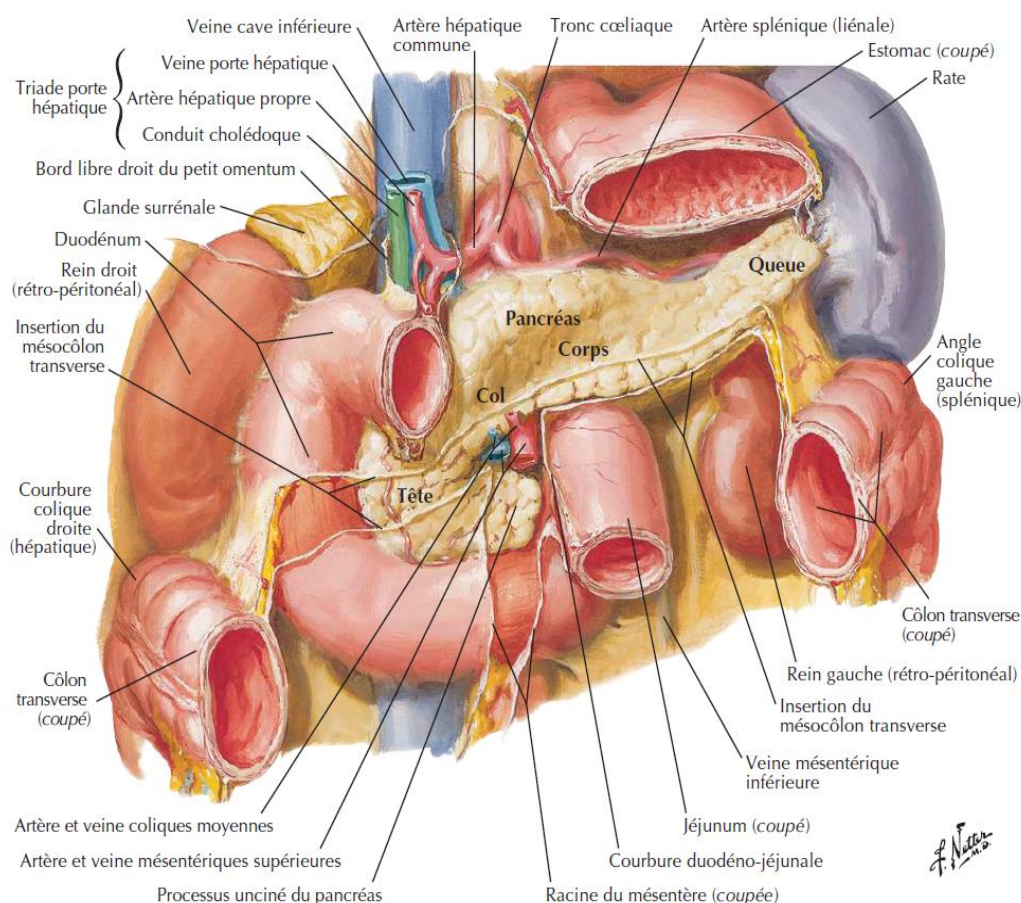


Figure 1 : le pancréas in situ (selon Netter, F.H)[4]

## **1. Embryologie et organogenèse :[5][6]**

Le pancréas dérive du développement de deux bourgeons initiaux, provenant d'une prolifération de l'endoderme de l'extrémité distale de l'intestin antérieur.

Le bourgeon dorsal apparaît au 26ème jour dans le méso duodénum dorsal quelques jours plus tard, apparaît le bourgeon ventral dans le méso duodénum ventral, dans l'angle formé par le conduit cholédoque avec le duodénum. L'endoderme donne naissance aux cellules exocrines et aux canaux excréteurs, ainsi qu'aux différentes cellules endocrines des îlots de Langerhans. Initialement dispersées dans le parenchyme, ces cellules se rassemblent secondairement en amas pour former les îlots endocrines du pancréas. A la 5ème semaine, le bourgeon ventral effectue une rotation par la droite autour du duodénum pour venir fusionner en arrière avec le bourgeon dorsal. Cette rotation entraîne une modification du trajet du conduit cholédoque dont le segment terminal vient s'aboucher dans le duodénum au niveau de la papille principale sur sa paroi gauche (ampoule hépatopancréatique). Du fait des rotations de l'estomac et de l'important développement du foie, il y a accolement du méso duodénum à la paroi postérieure de l'abdomen puis fusion avec le péritoine. Le pancréas devient ainsi secondairement un organe partiellement rétropéritonéal.

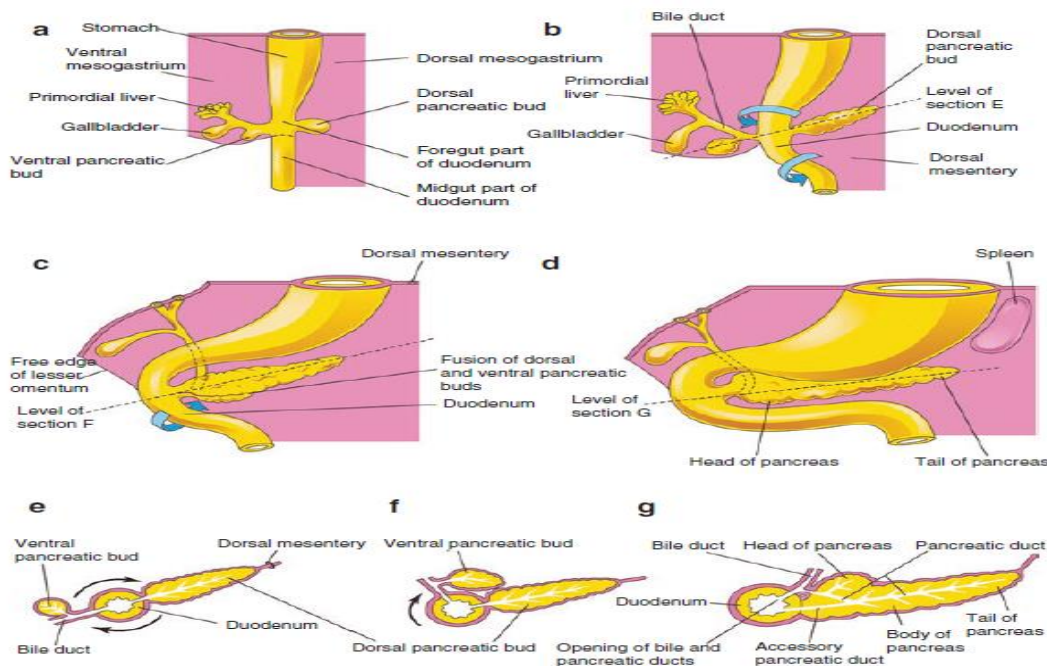


Figure 2 [7]: Développement embryologique du pancréas. (a – d) Étapes successives du développement du pancréas de la cinquième à la huitième semaine. (e – g) Coupes transversales schématisées à travers le duodénum et développement du pancréas. La croissance et la rotation (flèches) du duodénum apportent le bourgeon pancréatique ventral vers le bourgeon dorsal, et les deux bourgeons fusionnent par la suite)

## 2. Généralité :[8]

Le pancréas est profondément situé dans la région épigastrique, en avant des vertèbres lombaires L1 et L2, entre le duodénum et la rate, en arrière de l'estomac. Presque horizontal, il se dirige légèrement en haut et à gauche, s'incurvant contre la saillie de la colonne lombaire.

Allongé transversalement et étalé, il présente : une tête volumineuse, un col, un corps et une queue.

De couleur clair, il est blanc rosé, de consistance ferme et d'aspect granuleux. Le pancréas se déchire facilement.

Le pancréas est solidaire du duodénum dans lequel il est enclavé. Il est fixé à la paroi dorsale par le méso-duodénum rétro-pancréatique. La queue est la seule partie qui peut être mobilisée

### **3. Fixité[9]**

Le pancréas est la glande la plus profonde de la cavité abdominale, en position pseudo rétropéritonéale. C'est un organe très bien fixé. Il est totalement moulé sur le billot rachidien et est en rapport étroit avec le cadre duodéal et les voies biliaires. Il est solidement maintenu au péritoine pariétal postérieur par le fascia de Treitz.

### **4. Segmentation[10]**

Le pancréas se divise en quatre parties :

#### **4.1. La tête**

Elle inclut la région céphalique, en rapport intime avec les bords internes du cadre duodéal, ainsi que le processus unciné (ou processus uncinatus, ou petit pancréas de Winslow), petit prolongement caudal se déportant transversalement à gauche en passant sous les vaisseaux mésentériques supérieurs.

#### **4.2. L'isthme ou col**

Ce segment, situé en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs, marque la jonction entre la tête et le corps du pancréas.

#### **4.3. Le corps**

Il se déporte transversalement en haut et à gauche

#### **4.4. La queue**

Portion libre du pancréas, elle se situe à gauche en avant des organes rétropéritonéaux et se termine au niveau du hile de la rate.

L'axe céphalo-caudal du pancréas est orienté dorsalement, crânialement et latéralement à gauche. La queue du pancréas est ainsi bien plus profonde que la tête.

La racine du mésocôlon transverse s'insère le long de l'axe du pancréas. L'extrémité crâniale de la racine du mésentère s'insère au niveau de l'isthme pancréatique (où les vaisseaux mésentériques supérieurs

Émergent).

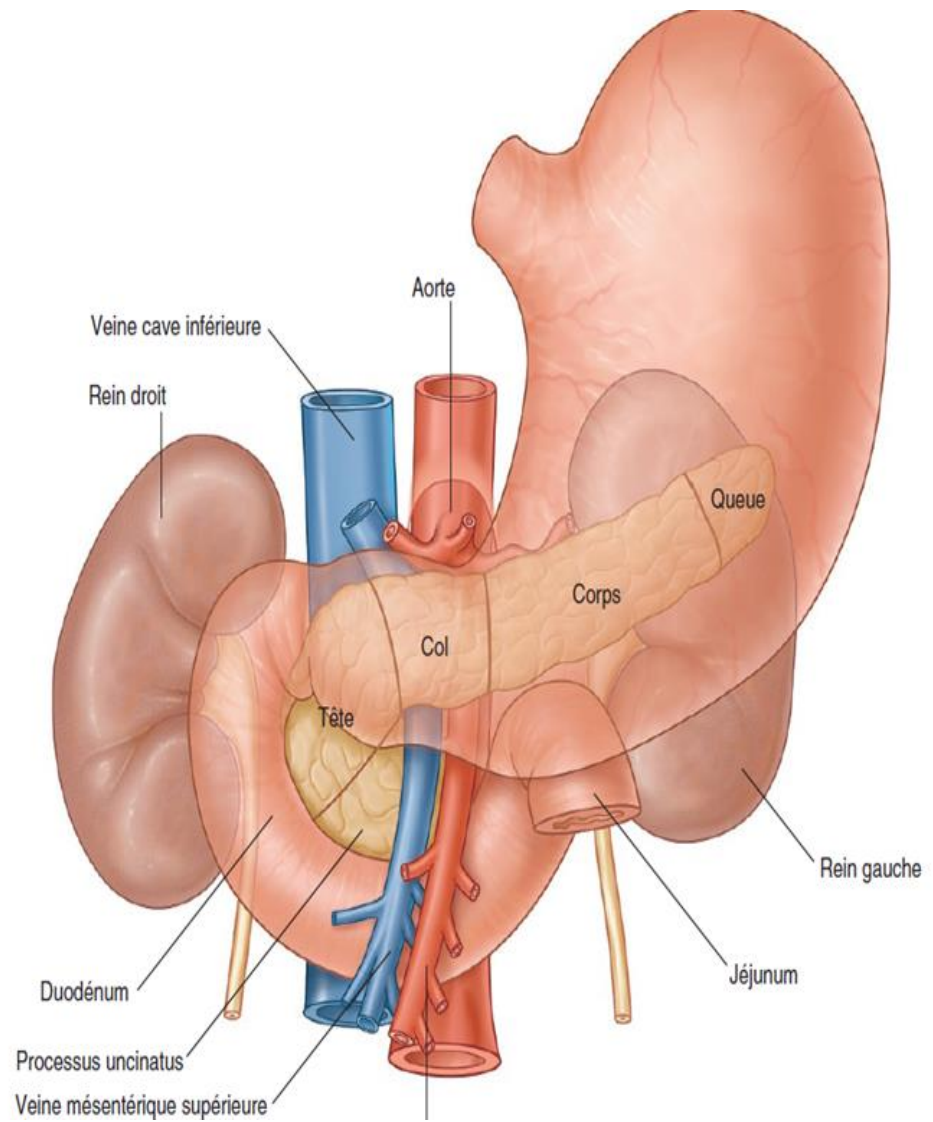


Figure 3 : Situation anatomique du pancréas et segmentation [9]

## 5. Configuration interne[9]

Au sein du parenchyme pancréatique circulent de nombreux canalicules véhiculant les enzymes excrétées. Ces canalicules confluent dans deux canaux majeurs qui déversent leur contenu dans le duodénum.

### 5.1. Le canal de Wirsung (conduit pancréatique principal)

Il chemine dans toute la glande d'une extrémité à l'autre. Dans la portion céphalique du pancréas, il s'unit avec le canal cholédoque au niveau de l'ampoule hépatopancréatique de Vater. Cette ampoule, engainée dans le sphincter d'Oddi, s'abouche au bord médial du 2ème duodénum sous un repli muqueux : la grande caroncule ou papille duodénale majeure.

### 5.2. Le canal de Santorini (conduit pancréatique accessoire)

Inconstant, il naît dans la tête du pancréas depuis la face supérieure du canal de Wirsung, se déporte transversalement de gauche à droite en passant en avant du conduit cholédoque. Il s'abouche dans le 2ème duodénum crânialement à la grande caroncule, sous un repli muqueux plus ténu : la petite caroncule ou papille duodénale mineure.

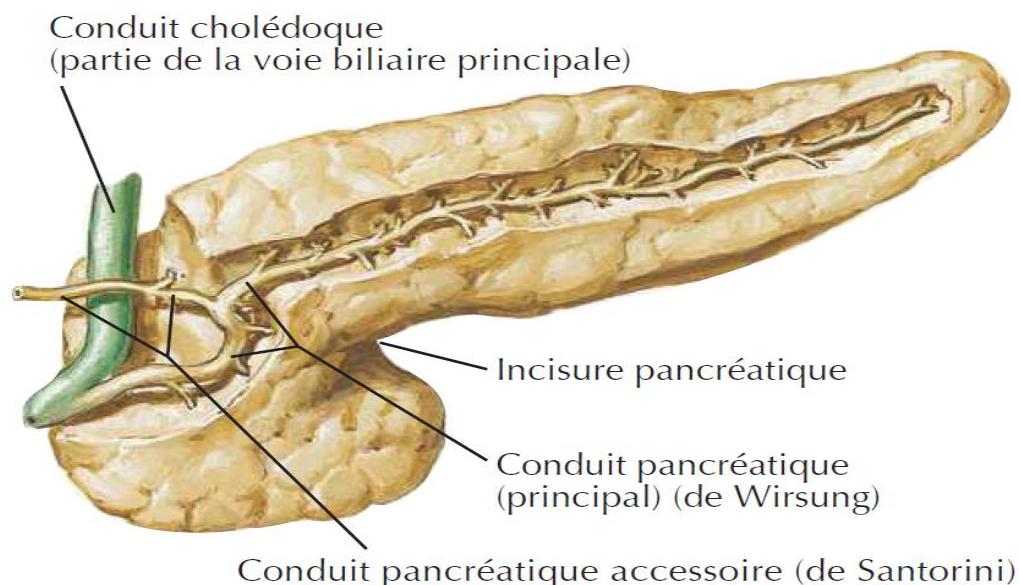


Figure 4 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques

## **6. Vascularisation[11]**

Contrairement au foie, à la rate ou au rein, le pancréas n'est pas un organe avec un hile unique. Ainsi, la vascularisation du pancréas est complexe et nécessite une revue des principaux troncs vasculaires de la région hépatique, gastrique, pancréatique et splénique. En effet, le pancréas est situé entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, d'où il reçoit sa vascularisation.

### **6.1. Les artères**

Du point de vue artériel, le duodéno-pancréas est essentiellement tributaire de l'artère gastroduodénale, branche de l'artère hépatique commune qui provient elle-même du tronc cœliaque (TC), et de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Les branches de ces deux artères s'anastomosent et forment deux arcades qui, grâce à leurs multiples rameaux, vont assurer la vascularisation de la tête du pancréas et du duodénum.

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

Accessoirement, cette vascularisation peut être complétée par l'artère pancréatique dorsale qui peut prendre naissance soit de l'artère splénique ou de l'artère hépatique commune ou du TC.

Elle s'anastomose avec l'artère gastroduodénale pour former une arcade sous isthmique qui émet l'artère pancréatique transverse située à la face postérieure du corps du pancréas.

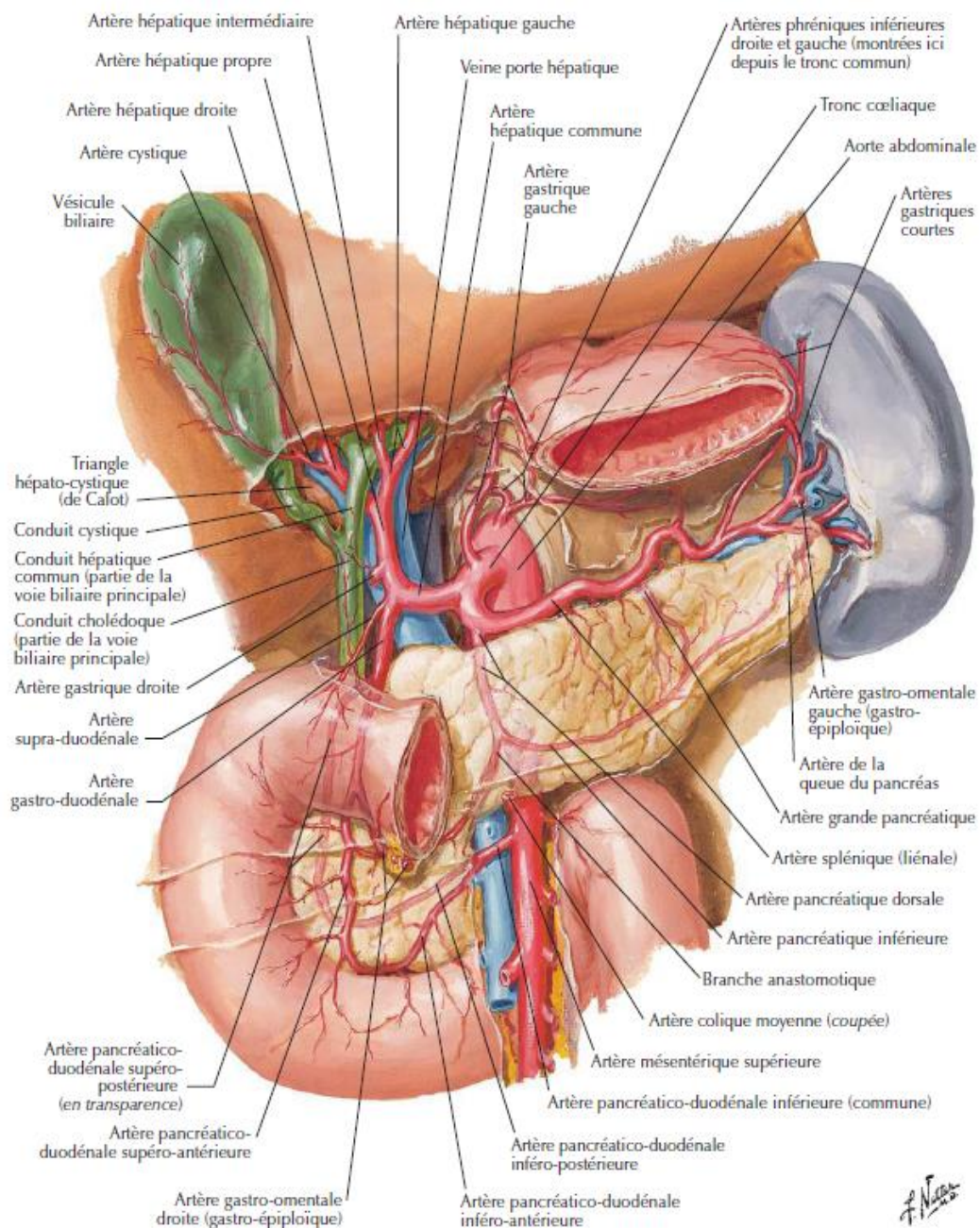
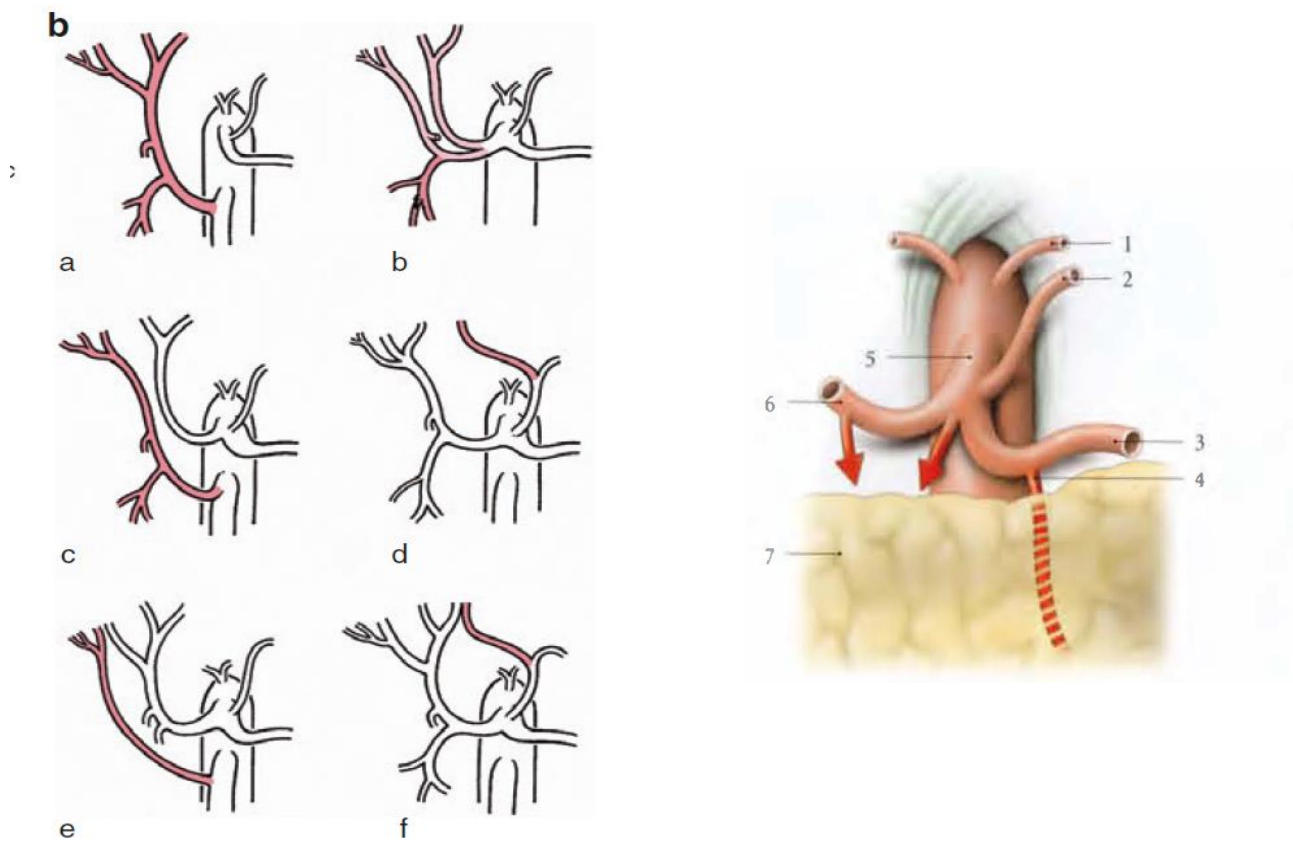


Figure 5 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [4]

La plus fréquente des variantes anatomiques des artères de cette région est l'artère hépatique droite, naissant directement de l'artère mésentérique supérieure et assurant la vascularisation exclusive du foie ou du uniquement du foie droit. Lorsqu'elle existe cette artère passe au-dessus et en avant du pancréas puis dans la plupart des cas en arrière de la veine porte. Cette disposition anatomique l'expose au risque de traumatismes lors de la duodéno pancréatectomie céphalique. Elle doit également être prise en compte lors des traitements endovasculaires .[12] (figure 6)



**Figure 6 : Afflux artériel vers le pancréas et variation anatomique. [13] [7]**

a. Anatomie habituelle du tronc cœliaque. (b) Variations anatomiques communes des branches du tronc cœliaque

- |                            |                         |
|----------------------------|-------------------------|
| 1. A. phrénique            | 5. Tronc cœliaque       |
| 2. A. gastrique gauche     | 6. A. hépatique commune |
| 3. A. splénique            | 7. Pancréas             |
| 4. A. pancréatique dorsale |                         |

## 6.2. Les veines

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures. Ainsi, la vascularisation veineuse est assurée principalement par deux arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues des arcades artérielles :

- L'arcade veineuse pancréatico-duodénale supérieure (ou postérieure) dont le trajet suit celui de l'arcade artérielle, passe cependant en arrière du cholédoque. Elle est formée par l'anastomose des veines pancréatico-duodénales supérieures droite et gauche affluant respectivement des VP et VMS.
- L'arcade veineuse pancréatico-duodénale inférieure (ou antérieure) formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite qui chemine à la face postérieure, et de la veine pancréatico-duodénale inférieure gauche qui chemine à la face antérieure du pancréas.

La veine porte prend naissance au niveau de la face postérieure de l'isthme du pancréas de l'union du tronc spléno-mésaraïque (réunion de la veine splénique et la veine mésentérique inférieure) et de la VMS. Elle est en contact intime avec le pancréas et son envahissement est précoce lors des cancers (dont seul 10% sont résécables).

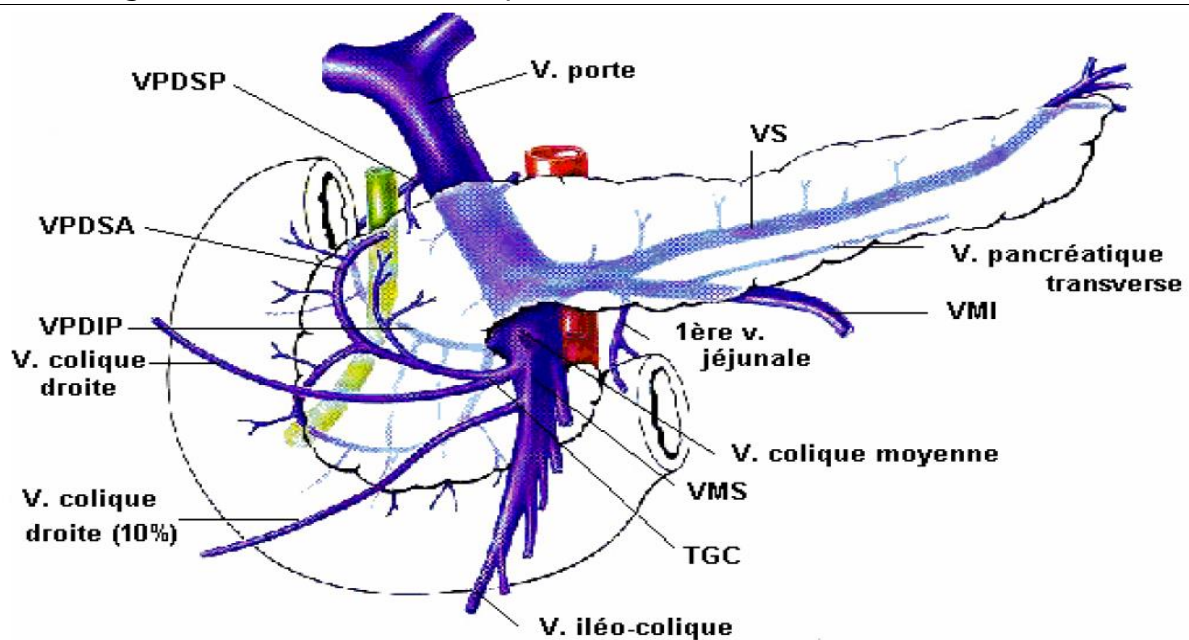


Figure 7 : Drainage veineux du pancréas [11]

### 6.3. Le drainage lymphatique : [14]

La connaissance des vaisseaux lymphatiques est primordiale notamment dans les exérèses chirurgicales, Le drainage lymphatique du pancréas est complexe car il est intimement lié au tractus intestinal, à l'arbre hépato-biliaire et à la rate. Les collecteurs lymphatiques suivent les vaisseaux sanguins.

La plupart se terminent dans les nœuds lymphatiques pancréatico-spléniques qui sont situés le long de l'artère splénique, mais certains autres rejoignent les nœuds lymphatiques pyloriques.

Les vaisseaux efférents de ces différents nœuds aboutissent aux nœuds lymphatiques cœliaques, hépatiques et mésentériques supérieurs.

Les vaisseaux lymphatiques du duodénum sont, eux aussi, satellites des artères. Les vaisseaux lymphatiques duodénaux antérieurs aboutissent aux nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux disséminés le long des artères pancréatico-duodénales supérieure et inférieure, ainsi qu'aux nœuds lymphatiques pyloriques qui sont situés le long de l'artère gastro-duodénale.

Les collecteurs lymphatiques postérieurs passent derrière la tête du pancréas et aboutissent aux nœuds lymphatiques mésentériques supérieurs. Tous les vaisseaux lymphatiques efférents des nœuds duodénaux aboutissent aux nœuds lymphatiques cœliaques.

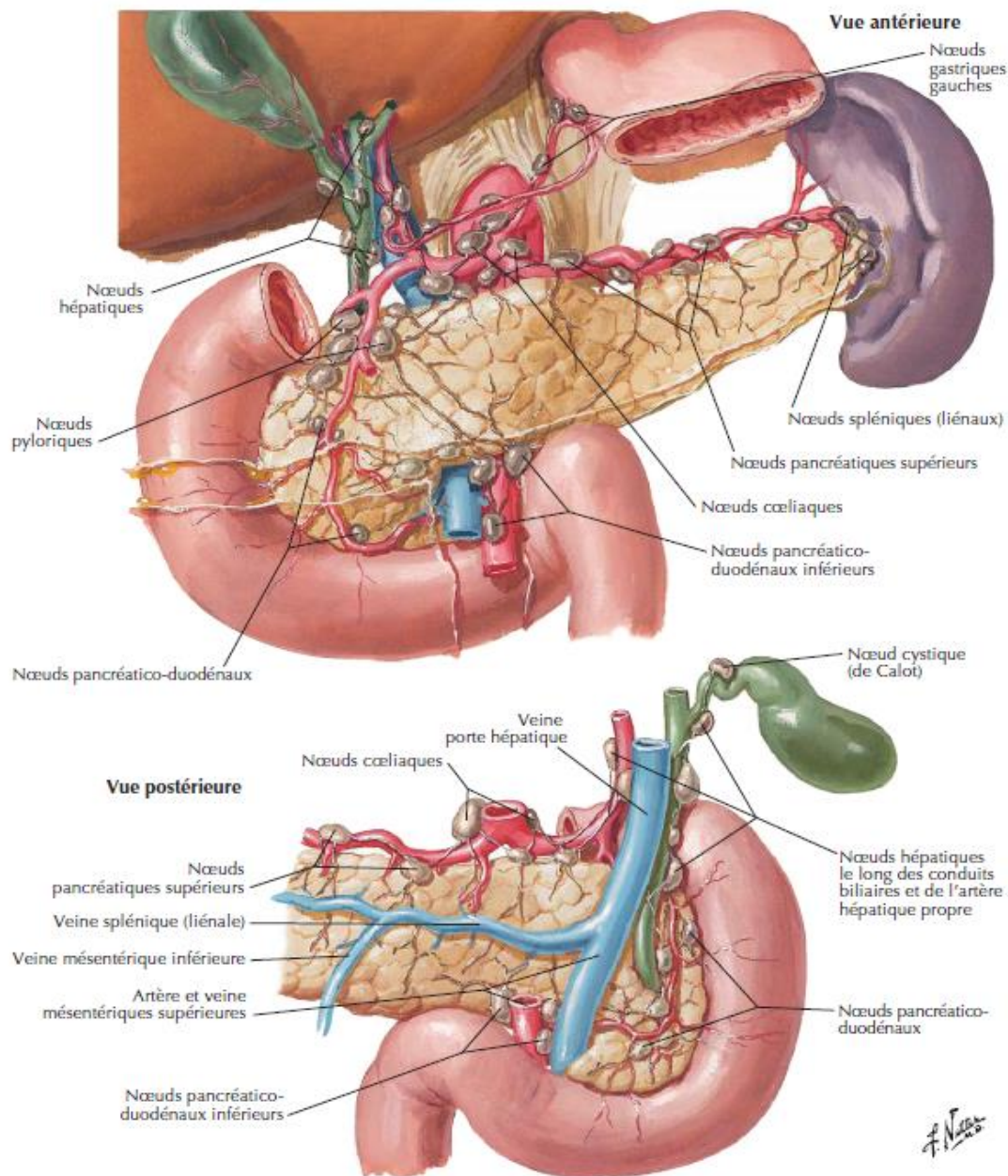


Figure 8: Vue antérieure et postérieure des Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [4]

#### 6.4. Les nerfs :[15]

Le duodéno-pancréas reçoit une innervation double, sympathique et Parasymphatique, provenant du nerf vague et du plexus solaire. Il s'agit d'une Innervation autonome dont les rameaux efférents sont adhérents aux ramifications artérielles.

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

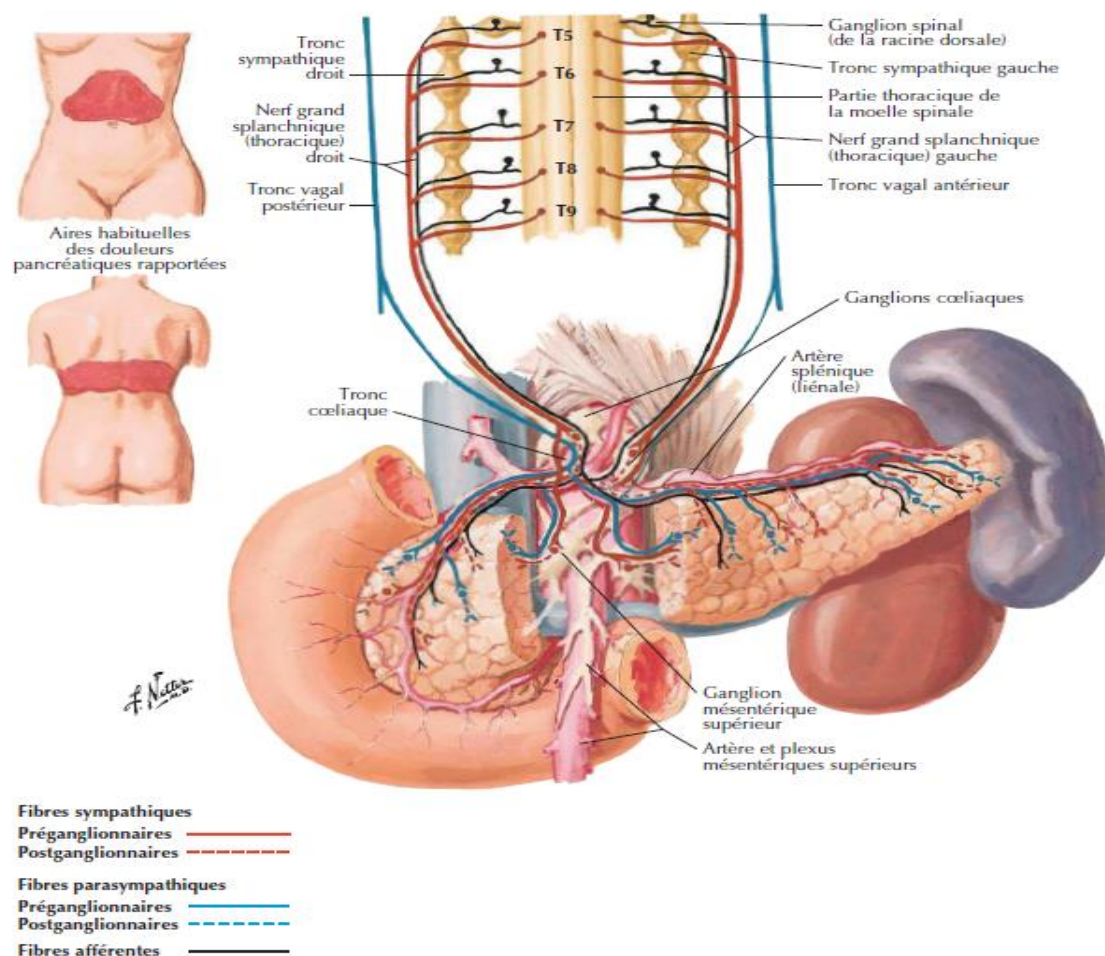


Figure 9 : schéma d'innervation du pancréas .[4]

## 7. Les Rapports :[14]

### 7.1. TÊTE DU PANCRÉAS :

- La face antérieure : Elle est recouverte du péritoine, sauf au niveau de l'insertion du mésocôlon transverse qui la croise. La partie supra mésocolique répond au processus inférieur de la bourse omentale. La partie infra-mésocolique répond aux anses jéjunales. Les vaisseaux mésentériques supérieur surcroisent le processus unciné.
- La face postérieure : Elle est en rapport avec les artères pancréatico-duodénales postérieures et le conduit cholédoque, et les vaisseaux rénaux droits, la veine cave inférieure et les vaisseaux testiculaires ou ovariens droits.

Ainsi un cancer de la tête du pancréas. Entraînant une compression du conduit cholédoque et suivie d'une rétention biliaire, se traduit par un ictère progressif. La présence de cette grosse vésicule est le signe de Courvoisier-Terrier.

### 7.2. COL DU PANCRÉAS :

- Le bord supérieur : Echancré, et limité à droite par le tubercule omental, il répond à la partie supérieure du duodénum.
- Le bord inférieur : Il est séparé du processus unciné par l'incisure pancréatique, traversée par les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- La face antérieure Elle est séparée du pylore par la bourse omentale.
- La face postérieure : Elle est contre la veine mésentérique supérieure et la veine porte.

### 7.3. CORPS DU PANCRÉAS :

- La face antérosupérieure : Légèrement convexe en avant, elle est recouverte du péritoine et séparée de la face postérieure de l'estomac par la bourse omentale.
- La face postérieure : Accolée à la paroi dorsale par le méso-duodénum, elle est en contact avec :
  - L'aorte et l'origine de l'artère- mésentérique supérieure ;
  - Le pilier gauche du diaphragme ;
  - La veine splénique.

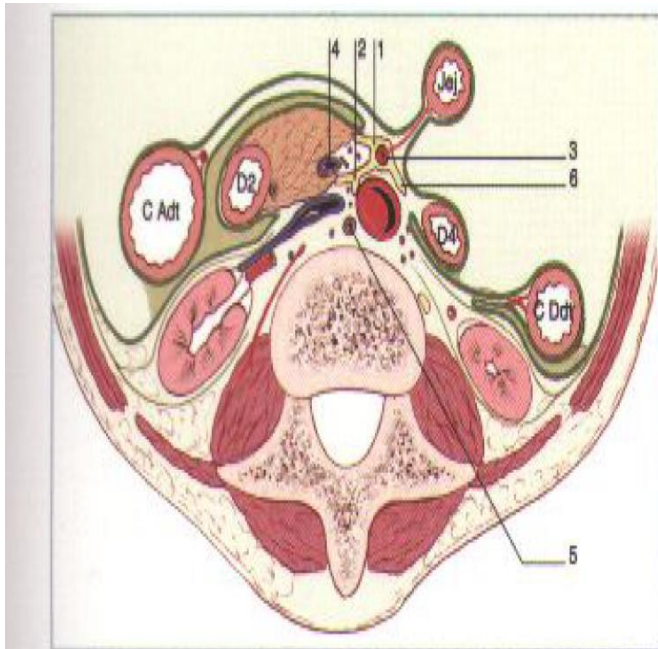
Elle est séparée de la surrénale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse para rénale.

- La face antéroinférieure : Elle repose sur le mésocôlon transverse qui la sépare de l'angle duodéno-jéjunal et des anses jéjunales.
- Le bord supérieur : Il est marqué par le tubercule ombilical qui saille dans la bourse omentale. Il répond au tronc coélique. Il est longé à droite par l'artère hépatique commune et à gauche par l'artère splénique.
- Le bord antérieur : Il répond à la séparation des deux feuilletts du mésocôlon transverse.
- Le bord inférieur : Il répond à l'artère mésentérique inférieure.

### 7.4. LA QUEUE DU PANCREAS :

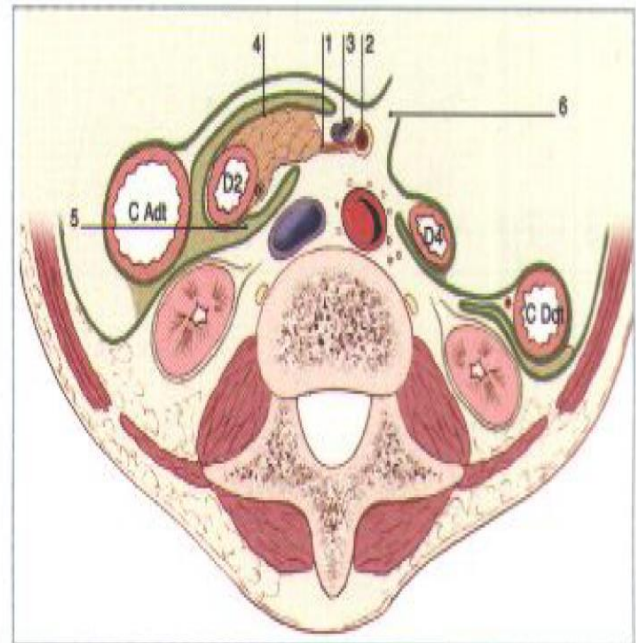
Etroite et aplatie, elle est contenue dans le ligament spléno-rénal. Elle répond à la surface gastrique de la rate. Elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile.

Dans certains cas elle peut être courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéal dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréatico-splénique.



**15** Rapports de la tête du pancréas et éléments constitutifs de la lame rétroportale à hauteur de L1/L2.

1. Feuillet antérieur de la lame rétroportale, descendant vers le processus uncinatus. 2. Feuillet postérieur de la lame rétroportale. 3. Artère mésentérique supérieure. 4. Veine porte. 5. Canal (conduit) thoracique. 6. Ganglion semilunaire gauche.



**16** Rapports de la tête du pancréas et éléments constitutifs de la lame rétroportale à hauteur de L3.

1. Feuillet antérieur de la lame rétroportale, fixée au processus uncinatus. 2. Artère mésentérique supérieure. 3. Veine mésentérique supérieure. 4. Fascia prépancréatique. 5. Fascia rétropancréatique. 6. Racine du mésentère.

**Figure 10 : coupe transversale montrant les rapports du pancréas[16]**

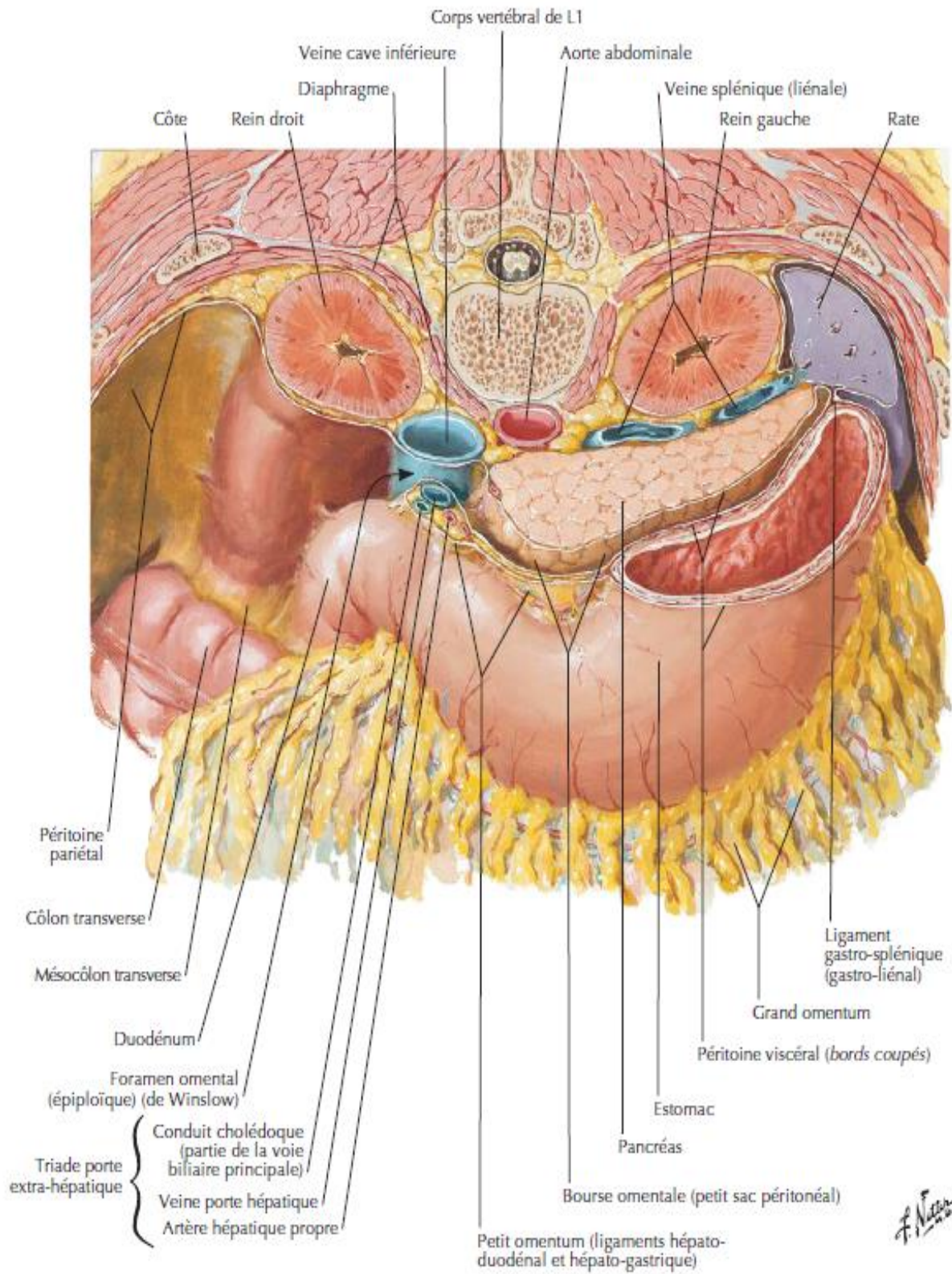


Figure 11 : Planche anatomique montrant les rapport du pancréas [4]

## II. RAPPEL HISTOLOGIQUE : [6] [17]

Le pancréas est entouré par un tissu conjonctif qui envoie des travées, délimitant des lobules au sein du pancréas. C'est une glande amphicrine exocrine et endocrine. Les acini séreux correspondent à la fonction exocrine du pancréas, tandis que les îlots de Langerhans correspondent à la fonction endocrine du pancréas. (Figure 12)

### 1. Pancréas exocrine :

Le pancréas exocrine occupe la majorité de la glande. C'est une glande séreuse acineuse composée. Les cellules glandulaires séreuses sécrètent le suc pancréatique qui est formé d'eau, d'enzymes (trypsinogène activé au niveau du duodénum, chymotrypsinogène, ribonucléase, désoxyribonucléase,  $\alpha$ -amylase, lipases et nucléases), d'électrolytes et de bicarbonates. Ces produits, excrétés sous forme inactive pour protéger le pancréas, sont acheminés par les conduits excréteurs et déversés dans le duodénum par le conduit pancréatique principal (ou canal de Wirsung). Au niveau du duodénum, ces enzymes sont activées (l'entérokinase transforme le trypsinogène en trypsine) et participent à la digestion des aliments. Son pH alcalin participe à la neutralisation du chyme acide présent dans le duodénum et provenant de l'estomac.

La partie sécrétrice du pancréas exocrine est l'acinus, la partie excrétrice du pancréas correspond aux canaux excréteurs. Les acini sont de forme sphérique. Ils correspondent à des amas de cellules sécrétrices polarisées reposant sur une membrane basale. Ces cellules sont de forme pyramidale avec un noyau arrondi en position basale. La partie basale des cellules est basophile, cette basophilie est due à la présence d'un réticulum endoplasmique granulaire abondant. L'appareil de Golgi est en position supra-nucléaire et des grains de sécrétion (grains de zymogène acidophiles) sont en position apicale. Au niveau de la lumière de l'acinus se trouvent des cellules Centro-acineuses, cubiques, qui sont les premières cellules appartenant

aux conduits excréteurs.

Les conduits excréteurs comportent :

- Les canaux intra-lobulaires, ou intercalaires, dont les cellules ont une forme cubique, qui font suite aux cellules Centro-acineuses ;
- Les canaux interlobulaires, qui sont bordés par des cellules prismatiques ;
- Le conduit pancréatique principal (ou canal de Wirsung), qui parcourt la longueur du pancréas ; il est formé d'un épithélium prismatique simple et se jette dans le duodénum au niveau de l'ampoule hépatopancréatique (ou ampoule de Vater).

La régulation pancréatique se fait par des hormones : la sécrétine (qui agit sur la sécrétion d'eau et de bicarbonates) et la cholécystokinine (qui agit sur la sécrétion d'enzymes), la pancréozymine et par le système nerveux parasymphatique (nerf vague).

## **2. Pancréas endocrine :**

La partie endocrine du pancréas se présente principalement sous forme d'îlots de Langerhans, qui sont des amas de cellules arrondies rassemblées au sein du pancréas exocrine.

Les îlots sont richement vascularisés : un sphincter contrôle la distribution du sang à chaque îlot et chaque cellule est en contact avec un capillaire fenestré.

Chaque îlot est formé de plusieurs types de cellules :

- Les cellules B, qui sécrètent l'insuline et l'amyline (70 % des cellules) ; ces cellules sont situées au centre des îlots ;
- Les cellules A, qui sécrètent le glucagon, facteur hyperglycémique (20 % des cellules) ; elles sont en général à la périphérie des îlots de Langerhans ;
- Les cellules D, qui sécrètent la somatostatine (5 à 10 % des cellules) ; elles se répartissent de façon aléatoire ;

- Les cellules PP (1 à 2 % des cellules), qui sécrètent le polypeptide pancréatique.

Parmi les autres cellules endocrines du pancréas, citons les cellules D1 qui sécrètent le peptide intestinal vasoactif.

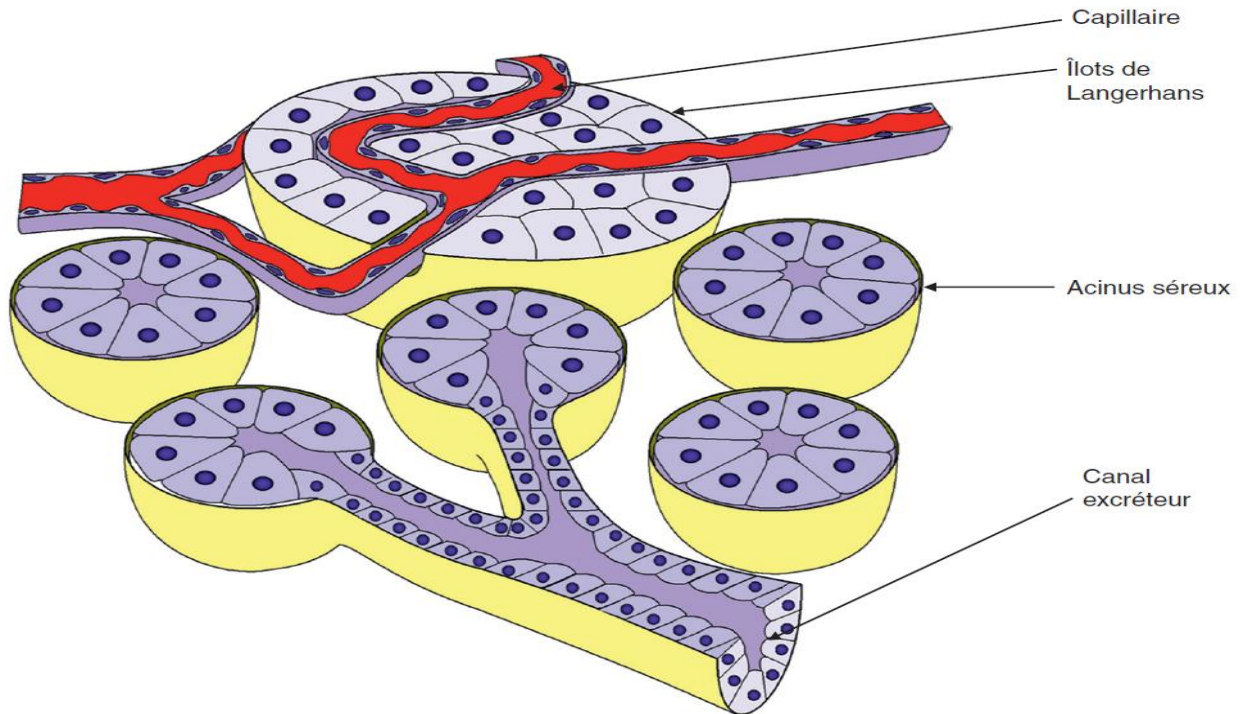


Figure 12 : Le pancréas. (Illustration par Damien Schoëvaërt)[6]

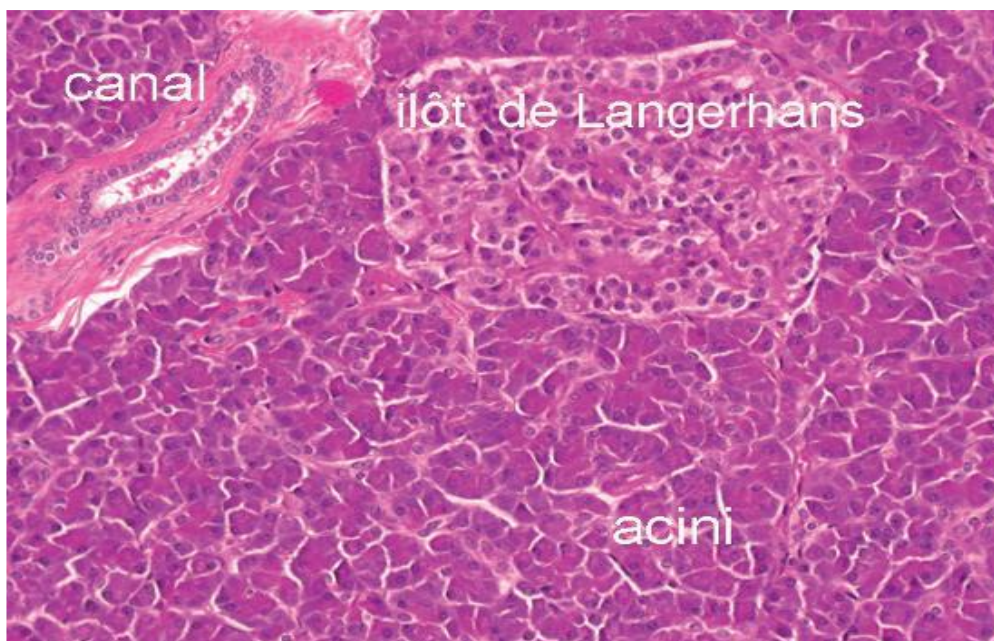


Figure 13 : Histologie du pancréas avec des acini (exocrines), des canaux excréteurs et des îlots de Langerhans (endocrines). [18]

### III. RADIOANATOMIE DU PANCREAS 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:[19]

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:[20]

Le parenchyme est homogène, composé d'échos fins, réguliers (Fig14). 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.

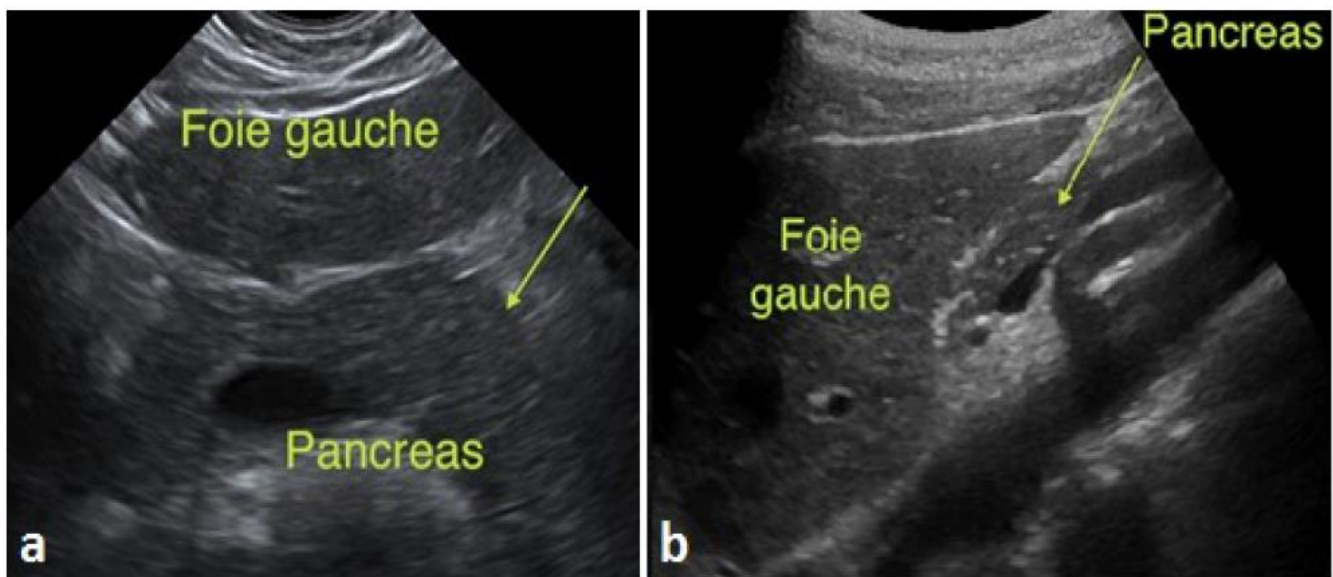


Figure 14 : coupe transversale montrant l'échogénicité du foie par rapport au pancréas[21]

### 1.3. les canaux :[22]

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. (Fig15)

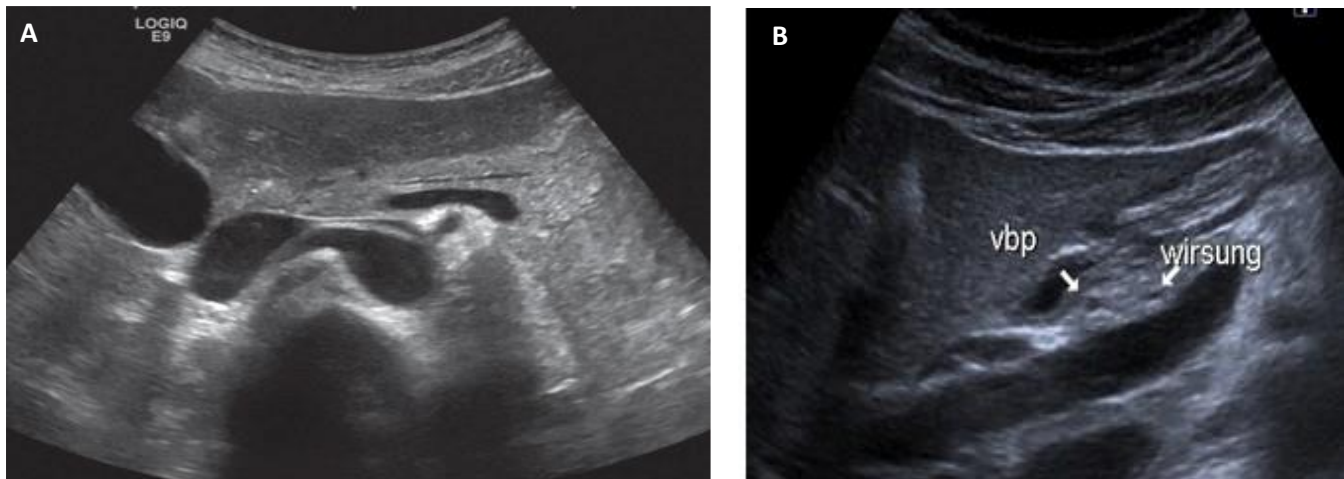


Figure 15: a) Canal corporel en « rail » b) l'aspect échographique normal du CPP au niveau de la tête.[14]

### 1.4. Les Vaisseaux: [23]

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. (Fig16)

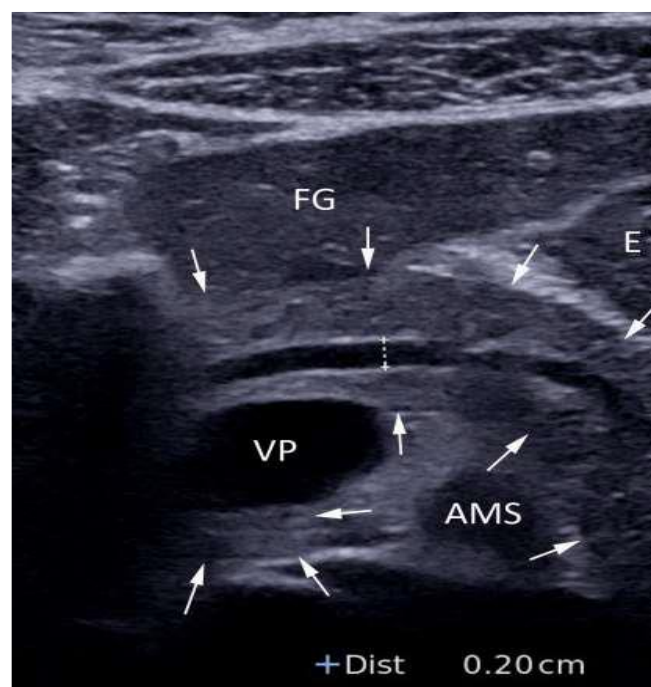
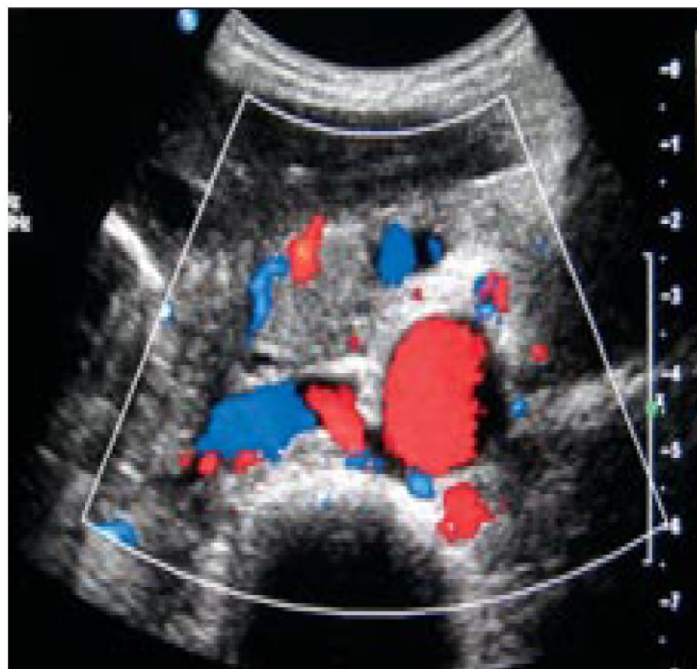


Figure 16 : Doppler couleur des vaisseaux peripancreatique et disposition des vaisseaux. [24][25]

## **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.[22]

### **2.1. Techniques d'exploration**[20]

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 :

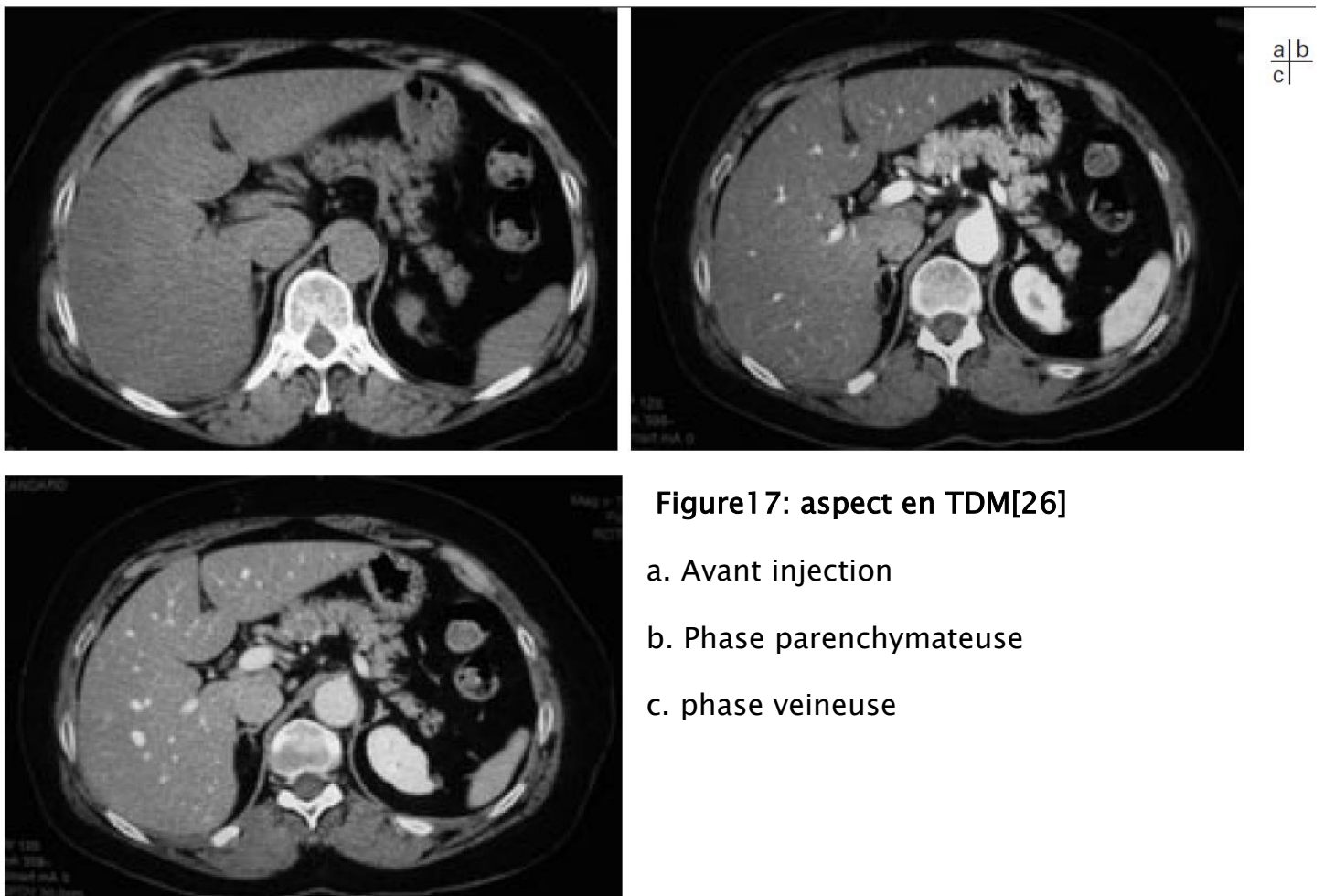
- Une série sans injection, si possible en basse dose, à la recherche de calcifications d'hémorragie, de steato-nécrose ;
- Une série injectée précoce artérielle pour cartographie artérielle (20 s) ;
- Une série au temps hépatique pré portal (environ 40 s d'injection) pour obtenir la meilleure parenchymatographie, 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 par. 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:[3]

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 (60–90 s). 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.



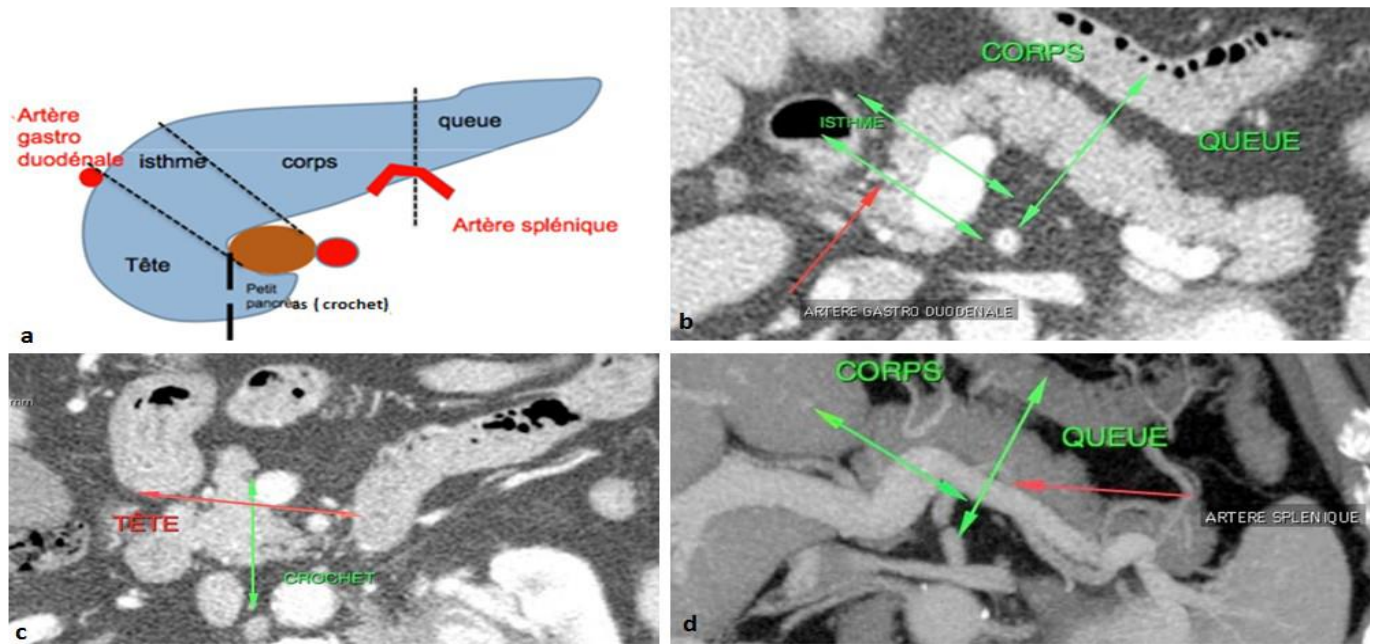


Figure 18 : segmentation du parenchyme pancréatique : a. schéma simplifié

b.c.d. Coupes TDM axiales montrant les limites du pancréas[25]

### 2.3. les canaux :[20]

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 (Fig19). 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(fig20), régulière que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions La jonction biliopancréatique est aussi bien visible.

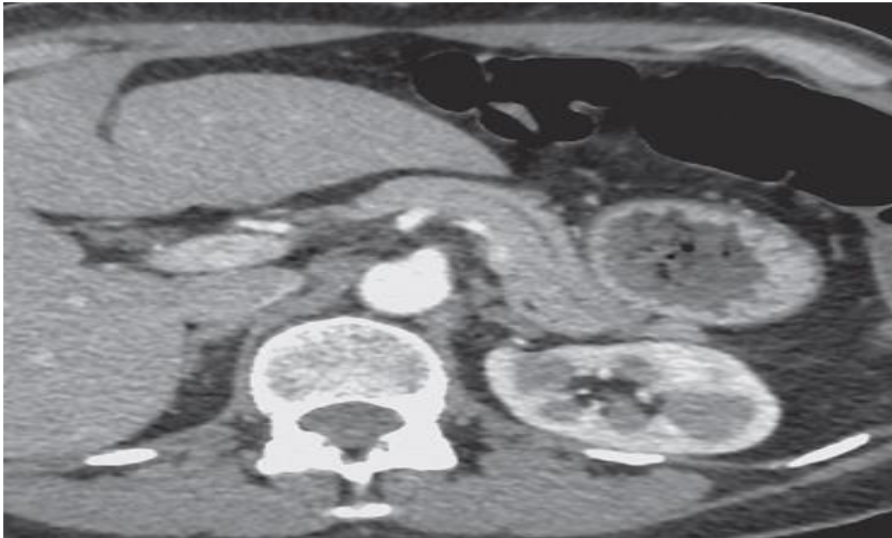


Figure 19: Scanner temps veineux montrant l'aspect linéaire du CPP[26]

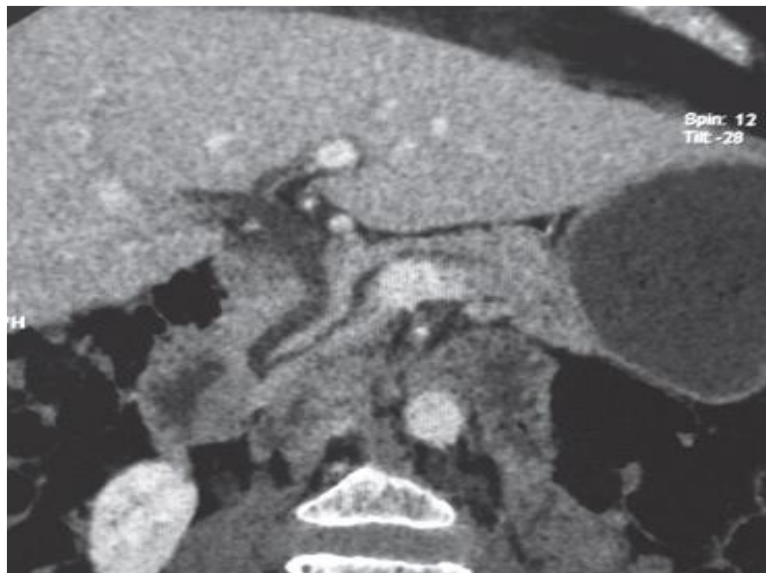


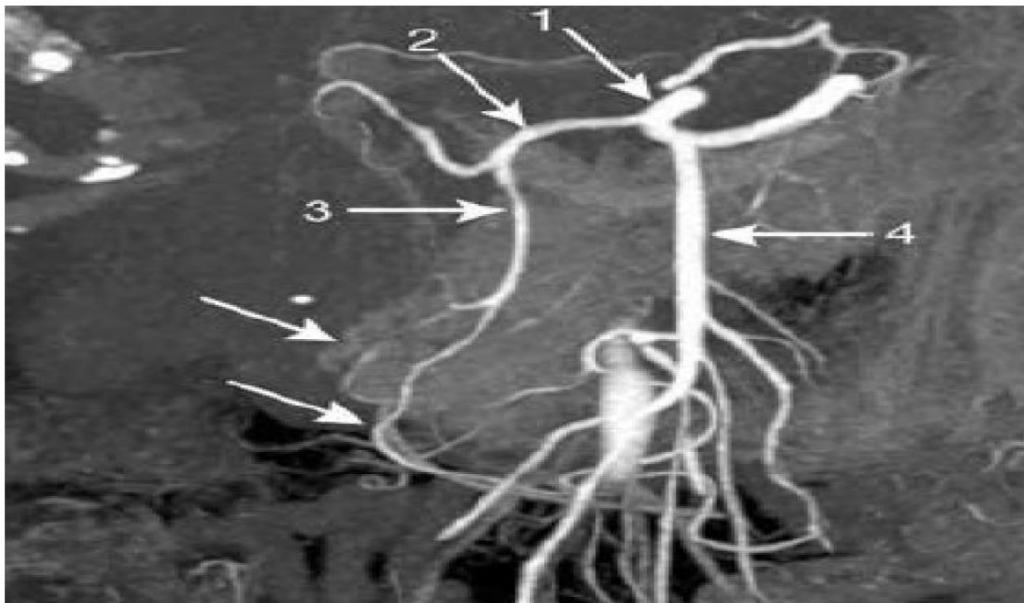
Figure 20: Scanner reconstruction multiplanaire minimal intensity projection[21]

#### 2.4. Les Vaisseaux:[24]

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 (Fig22, 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 (Fig22, 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 (Fig22, D).



**Figure 21 : Reconstruction d'une acquisition tomographique 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 [24]**

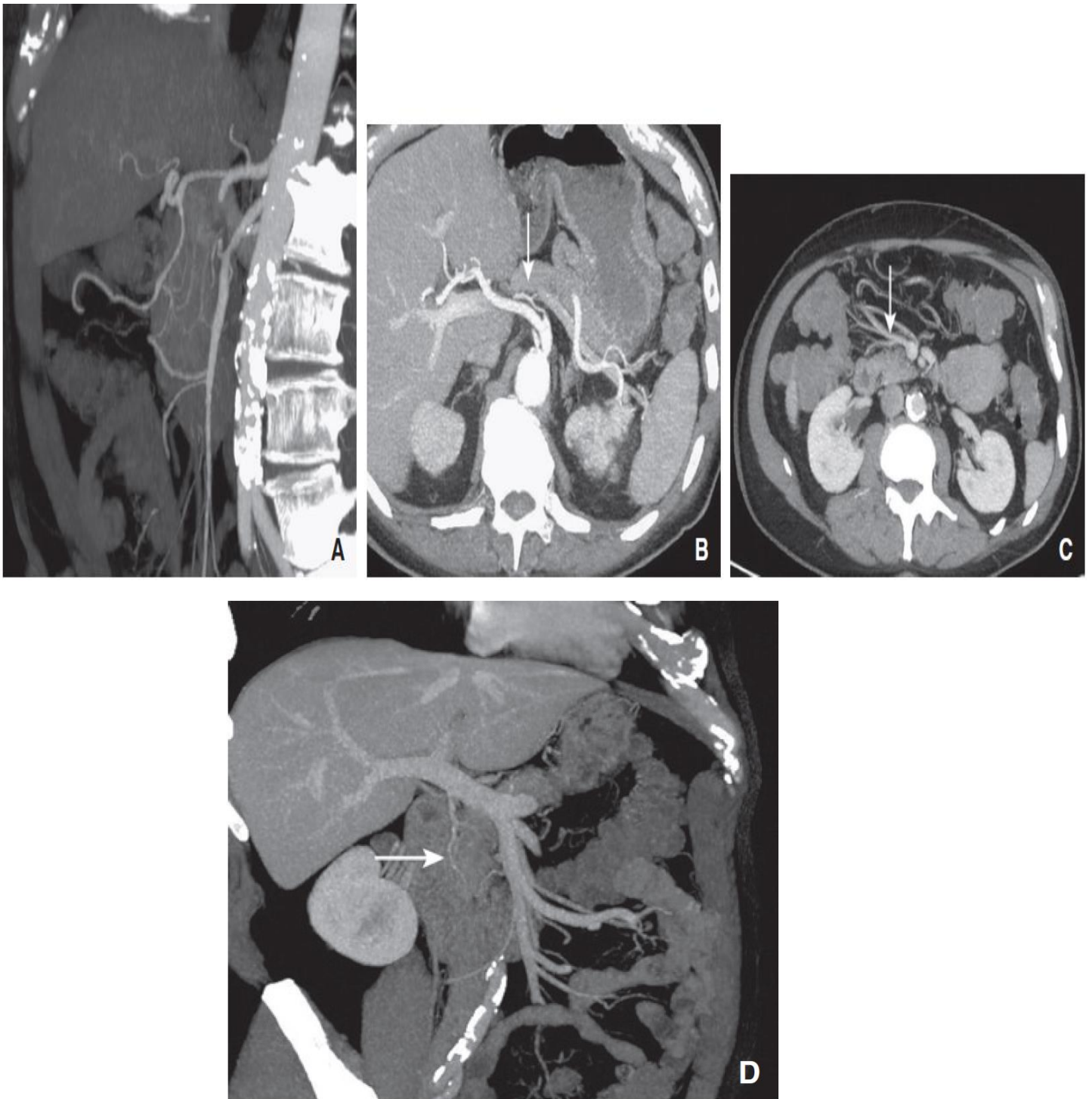


Figure 22: les Vaisseaux.[27]

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

## 2.5. La lame rétroporte: [14]

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 récurrences 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 23 b).

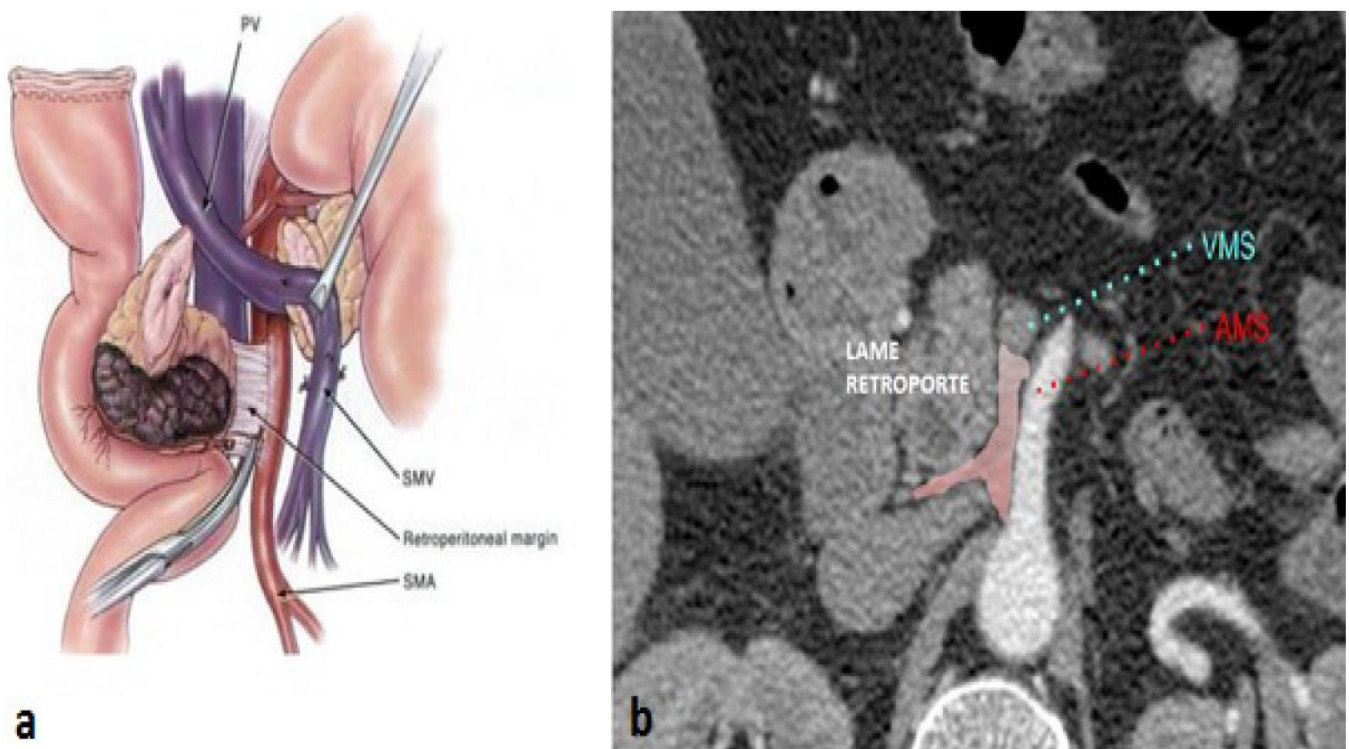


Figure 23 : (a) Vue latérale montrant la lame rétro porte

(b) coupe scanographique montrant la lame rétroporte et ses rapports [20]

### **3. Aspect normal en IRM :**

#### **3.1. Techniques d'exploration**[20]

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 duodéal 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 (CPRM) :

- 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 résumé 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 CPRM
- T1 EGR avec injection de sels de gadolinium (idem scanner)

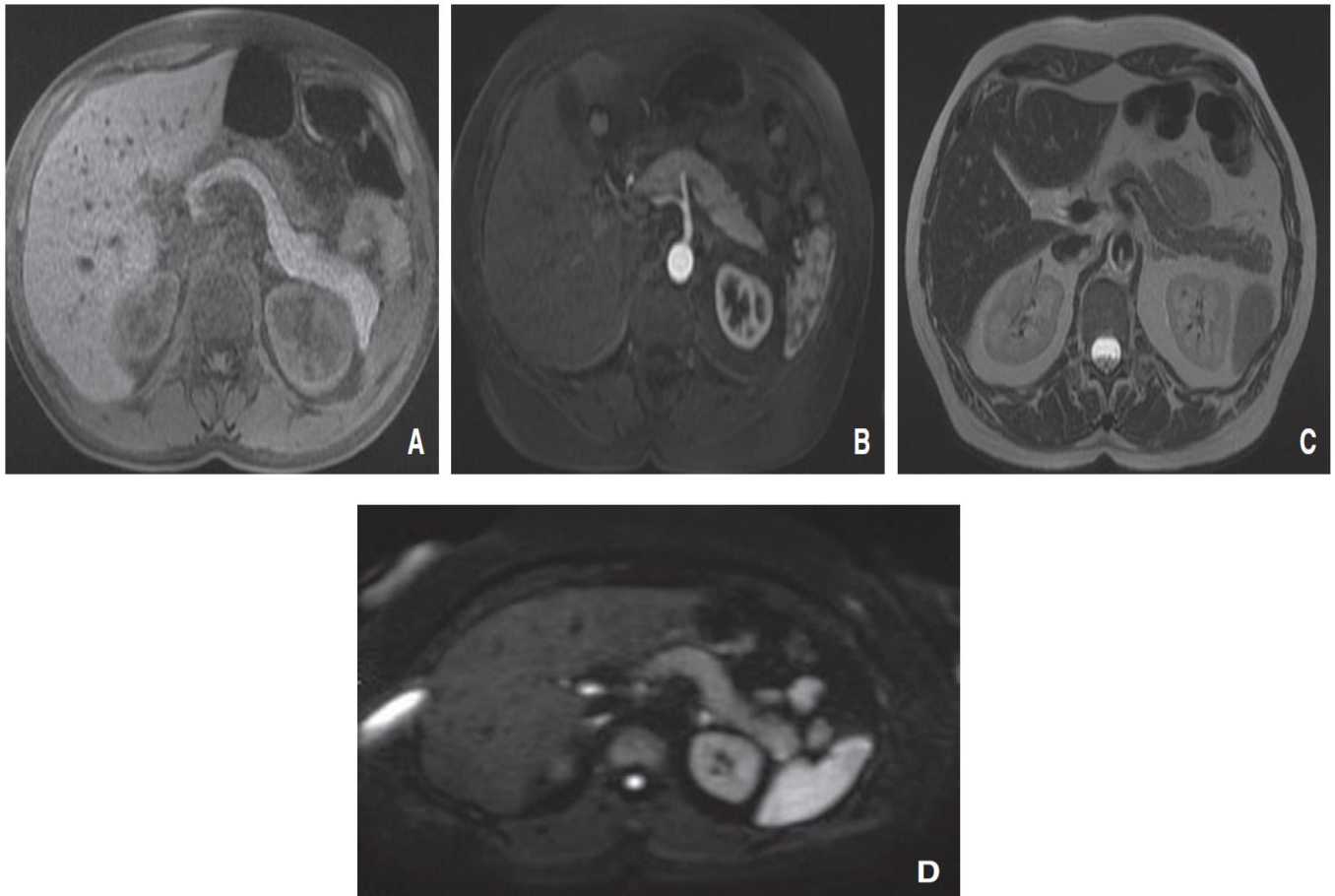
### 3.2. Le parenchyme :[3]

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 (Fig24.A).

Après injection de sels de gadolinium (Fig24.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 (Fig24.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 (Fig24.D).



**Figure 24. Parenchyme : IRM.[28]**

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

### 3.3. les canaux :[22][14]

En CPRM, 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 (Fig. 25.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 (Fig. 25.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.

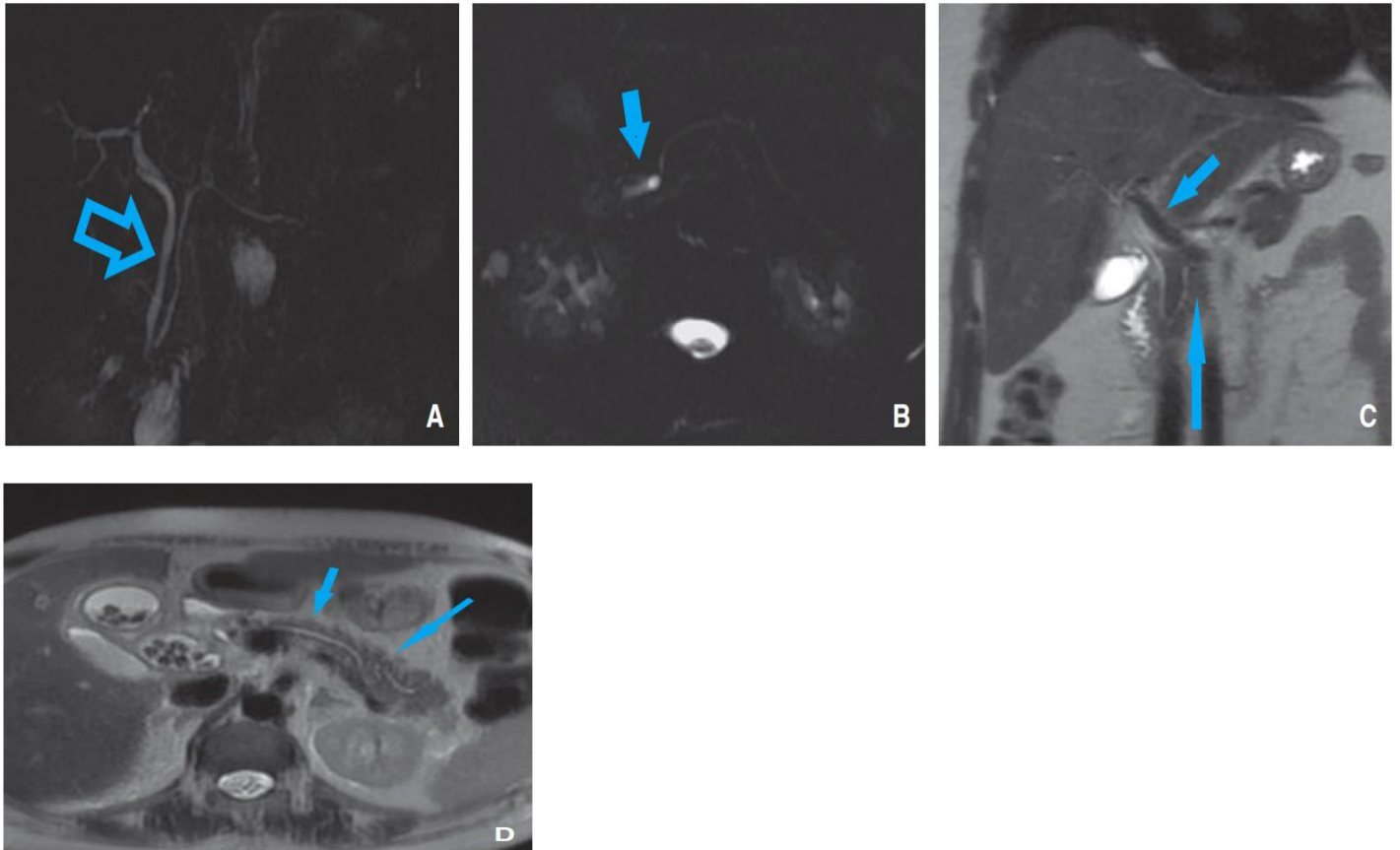


Figure 25: Canaux : IRM.[28]

- A. Coupe épaisse (70 mm) coronale.
- B. Coupe épaisse (40 mm) axiale.
- C. Coupe fine (4 mm) coronale.
- D. Coupe fine (4 mm) axiale.

### 3.4. Les Vaisseaux:[22]

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:[14]

##### 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 (Fig. 26A). Les séquences canalaire montrent un canal dorsal s'abouchant directement dans le duodénum sans changement de direction et croisant le bas cholédoque. (Fig. 26B). Il faut toujours voir l'abouchement cholédocien pour pouvoir parler de pancréas divisum.

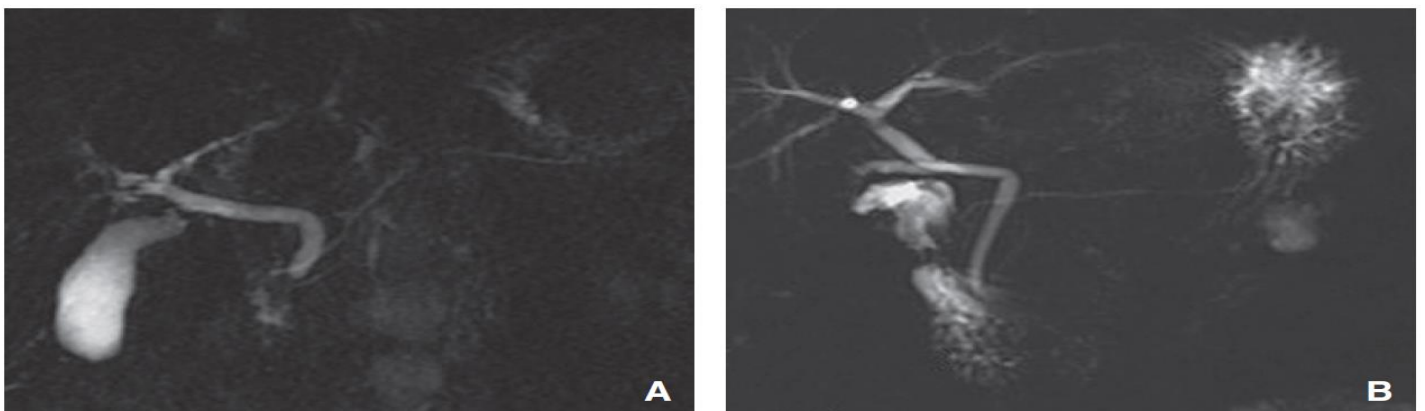


Figure 26: Pancréas divisum.[24]

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 27)

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.

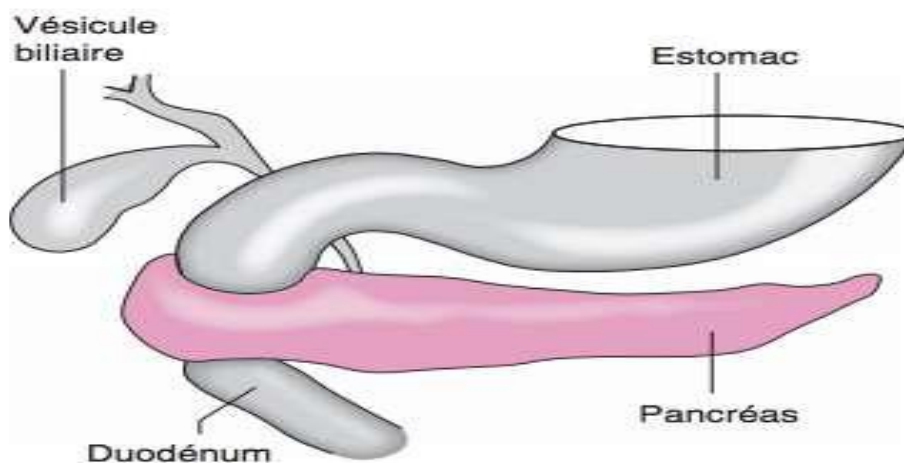


Figure 27 : pancréas annulaire

#### 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 28: pancréas ectopique [21]

#### 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

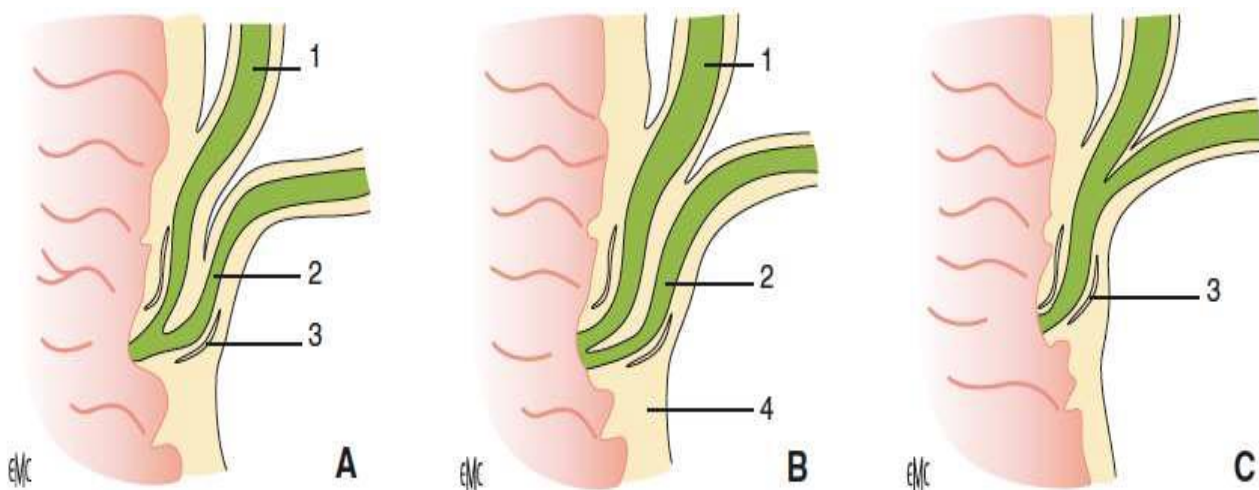


Figure 29 : schéma montrant les anomalies de la jonction bilio-pancréatique[20]

#### 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 inexplicée mais plusieurs équipes ont souligné récemment le possible rôle de stéatopancréatites localisées inapparentes qui favoriseraient l'apparition de lésions pré- ou cancéreuses[3].

## **IV. ANATOMOPATHOLOGIE ET CORRELATION RADIO CLINIQUE :**

### **1. TUMEURS BÉNIGNES :**

#### **1.1. Cystadénome mucineux pancréatique**

Le cystadénome mucineux du pancréas correspond à une tumeur bénigne à risque de dégénérescence maligne comportant une à, au maximum, six formations kystiques de contenu mucineux et de taille supérieure à 2 cm. C'est une tumeur primitive du pancréas assez rare, qui représente 10 % des lésions kystiques pancréatiques, il est situé au niveau du pancréas caudal dans 90% des cas.

##### **a. ANATOMOPATHOLOGIE :**

Sur le plan macroscopique, le cystadénome mucineux pancréatique est le plus souvent unique, de grande taille, bien limité par une fine capsule, multiloculaire à la coupe (plus rarement uniloculaire), à contenu mucoïde, parfois hémorragique ou nécrotique. Il n'existe généralement pas de communication avec les canaux pancréatiques.

Sur le plan microscopique, la lésion est entourée par une capsule conjonctive collagénique. Les kystes sont limités par un épithélium cylindrique haut mucosécrétant.

Le noyau est au pôle basal et le cytoplasme au pôle apical, clair. Les septas délimitant les kystes présentent au moins focalement un stroma de type ovarien. La lésion peut présenter des foyers de dysplasie, multifocaux, avec une transition nette par rapport à l'épithélium adjacent, ou s'associer à un contingent carcinomateux infiltrant (dans un tiers des cas)[29].

##### **b. CONTEXTE CLINIQUE**

Le cystadénome mucineux du pancréas est le plus souvent asymptomatique. Dans de rares cas, il est responsable de douleurs épigastriques, d'anorexie, voire d'une masse palpable en cas de lésion volumineuse.

Sur le plan biologique, il existe souvent une élévation de l'ACE[30].

**c. TDM (figure30)**

La sémiologie TDM du cystadénome mucineux pancréatique associe :

- Une lésion multikystique (< 6 kystes) de 10 cm ;
- Des contours lésionnels très bien définis ;
- Une capsule périphérique ;
- Des macrocalcifications périphériques (15 % des cas) ;
- La présence de fins septa (< 2 mm) intrakystiques surtout visibles après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du cystadénome mucineux pancréatique cherche à mettre en évidence la thrombose fréquente de la veine splénique, l'invasion non rare des organes de voisinage et les possibles atteintes métastatiques issues des formes dégénérées[31].

**d. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE**

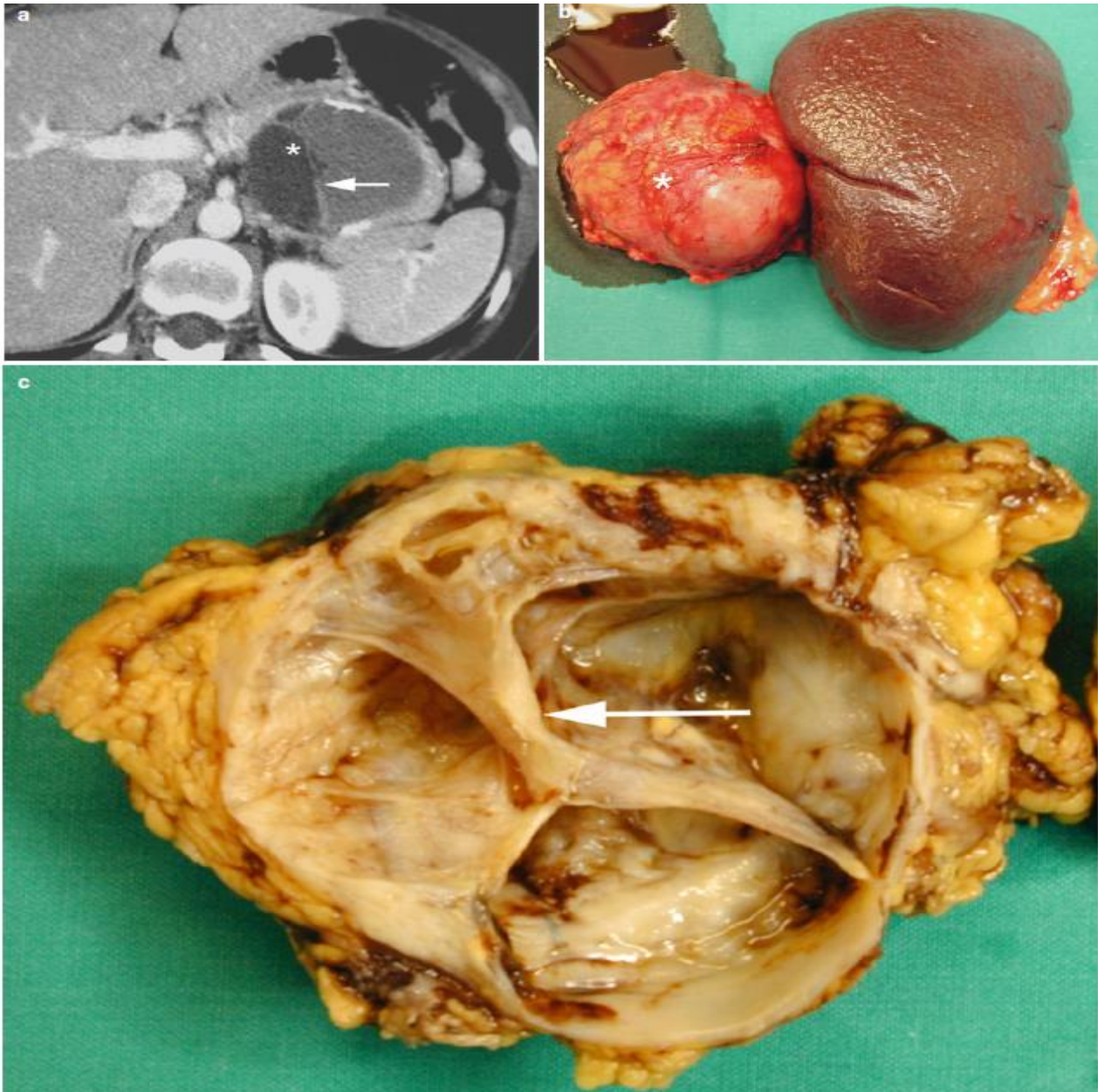
L'échographie met en évidence une lésion multi kystique pancréatique possédant de fins septa et/ou échos intra kystiques.

L'IRM met en évidence le caractère mucineux du contenu des kystes, lequel peut apparaître en hypersignal T1 (évocateur) et franc hypersignal T2. L'injection de gadolinium permet la visualisation des septas intra-kystiques et les atteintes vasculaires et/ou organiques de voisinage[31].

**e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

Le pseudo-kyste du pancréas ne possède en règle générale pas de septa intra lésionnels et s'observe dans un contexte clairement établi de pancréatite. Le cystadénome séreux pancréatique comporte de très nombreux microkystes, une cicatrice centrale et des calcifications centrales évocatrices. Il est de plus presque toujours rencontré chez la femme à partir de 60 ans.

La TIPMP pancréatique associe des dilatations sacciformes d'allure kystique des canaux secondaires dont le rattachement au canal principal et/ou l'association à une dilatation du canal principal permettent le diagnostic.



**Figure 30 : Cystadénome mucineux pancréatique avec septa [32].**

a) Coupe scanographique : masse à paroi épaisse, contenant des calcifications lamellaires, et septa (flèche).

(B, C) Échantillon chirurgical (pancréatectomie distale) : néoplasme kystique mucineux apparaissant comme une masse kystique avec septa épais.

## **1.2. Cystadénome séreux pancréatique :**

Le cystadénome séreux pancréatique est une tumeur microkystique bénigne, développée aux dépens des cellules acinaires du pancréas. Cette tumeur représente 1 à 2 % de toutes les tumeurs exocrines et 50 % de toutes les tumeurs kystiques du pancréas.

La forme la plus classique est solitaire même si des formes multiples existent, notamment en association à la maladie de von Hippel-Lindau.

### **a. ANATOMOPATHOLOGIE**

Sur le plan macroscopique, le cystadénome séreux pancréatique est une tumeur unique, bien limitée, d'aspect spongieux, en « rayons de miel », laissant s'écouler un liquide séreux (clair).

Sur le plan microscopique, les kystes sont bordés par un revêtement d'une seule couche de cellules cubiques sans atypie ni mitose, dont le cytoplasme est riche en glycogène. Les kystes sont séparés les uns des autres par des septa fibreux ou hyalins, parfois calcifiés. Il existe classiquement une cicatrice fibreuse centrale. On décrit des variantes histologiques : adénome séreux de forme solide, cystadénomes séreux multiples ou tumeur mixte séreuse-neuroendocrine[33].

### **b. CONTEXTE CLINIQUE :**

Le cystadénome séreux pancréatique est asymptomatique et de découverte fortuite dans 10 à 30 % des cas. Une pesanteur abdominale et un amaigrissement voire, dans de rares cas, un ictère sont parfois révélateurs des tumeurs les plus volumineuses.

La biologie est non remarquable en l'absence de compression des voies biliaires qui lorsqu'elle existe peut se traduire alors par des anomalies du bilan hépatique. L'ACE est toujours négatif[34].

**c. TDM (figure 34) :**

La sémiologie TDM du cystadénome séreux pancréatique associe :

- Une lésion hypodense d'environ 5 cm ;
- Des contours lésionnels bien définis et souvent lobulés ;
- Un aspect de capsule périphérique ;
- Un aspect typique en « rayons de miel » traduisant la présence d'innombrables microkystes (1 à 20 mm) séparés par de fine septa ;
- Une cicatrice centrale d'allure stellaire caractéristique ;
- Des microcalcifications centrales (33 % des cas) ;
- Un rehaussement progressif et prolongé jusque tardivement de la cicatrice centrale fibreuse après injection IV de produit de contraste iodé ;
- Une atrophie relative du pancréas en amont de la tumeur ;
- une rare dilatation des canaux biliaires et du canal pancréatique principal lorsque la lésion est située en région céphalique[31].

**d. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE :**

L'échographie met en évidence une lésion pancréatique globalement hyperéchogène, présentant un aspect caractéristique en « rayons de miel », avec un renforcement postérieur paradoxal en rapport avec la présence de multiples microkystes.

L'IRM met en évidence une lésion en hyposignal T1 possédant une cicatrice centrale et des calcifications repérables du fait de leur absence complète de signal. En T2, la tumeur présente un hypersignal liquidien caractéristique.

**e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL :**

Le cystadénome mucineux pancréatique est une tumeur dont les kystes sont moins nombreux (< 6 kystes) et beaucoup plus volumineux (> 2 cm). Les macro-calcifications présentes sont habituellement périphériques et la lésion se situe plutôt au niveau de la queue du pancréas.

Le pseudo-kyste pancréatique se présente comme une image d'allure kystique solitaire.

Un antécédent de pancréatite aiguë est presque toujours retrouvé qui permet de redresser le diagnostic.

La TIPMP dans sa forme purement secondaire et lorsqu'elle est localisée à la seule région céphalique du pancréas, peut semer le doute. La mise en évidence de communications entre les dilatations d'allure kystique des canaux secondaires et le réseau canalaire pancréatique permet de redresser le diagnostic[33].



**Figure 31 : Cystadénome séreux pancréatique[35].**

- a. Coupe axiale. Lésion volumineuse de contours bien définis (têtes de flèche), d'allure polylobée et à centre nécrotique (flèche).
- b. Coupe coronale. Calcification (flèche) controlésionnelle et aspect hypodense et microkystique évocateur.

### **1.3. Kyste congénital pancréatique :**

Le kyste congénital pancréatique est une tumeur bénigne rare du pancréas. De nature dysgénétique, il est présent dès la naissance. La taille moyenne au diagnostic est souvent faible, entre 1 et 2 cm. Il est en général uniloculaire et solitaire et correspond à 1 % de la totalité des lésions kystiques ou pseudo-kystiques pancréatiques[36].

#### **a. ANATOMOPATHOLOGIE**

Sur le plan macroscopique, il s'agit d'une lésion kystique généralement unique, de petite taille, bien limitée, mais sans capsule épaisse.

Sur le plan microscopique, il s'agit d'une formation kystique uniloculaire, bordée par un revêtement d'une seule couche de cellules cubiques non mucosécrétantes, ressemblant à l'épithélium canalaire normal, mais le kyste ne communique pas avec les canaux pancréatiques. Le parenchyme pancréatique adjacent est morphologiquement normal. Le kyste rétentionnel est le diagnostic différentiel histologique mais ce dernier est souvent multiple et associé à des lésions de pancréatite[30].

#### **b. CONTEXTE CLINIQUE**

Le kyste pancréatique, compte tenu de sa petite taille et de sa situation profonde, est en général asymptomatique. La biologie est non remarquable.

#### **c. TDM (Figure 31)**

La sémiologie TDM du kyste pancréatique associe :

- Une lésion kystique ronde (< 2 cm) ;
- Un contenu de densité liquidienne ( $d = 10$  UH) ;
- Un caractère solitaire (sauf dans la maladie de von Hippel–Lindau et dans la polykystose rénale autosomique dominante) ;
- Un rehaussement à peine visible de la fine paroi périphérique du kyste après
- Injection IV de produit de contraste iodé[37].

**d. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE**

L'échographie met en évidence une lésion ronde (< 2 cm) située en plein parenchyme pancréatique et dont le contenu est strictement anéchogène.

L'IRM, lorsqu'elle est réalisée, confirme le caractère purement kystique de la lésion avec un hypersignal T2 de type liquidien et un hyposignal T1 franc. Il n'existe souvent pas de rehaussement perceptible après injection IV de gadolinium[37].

**e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

Le pseudo-kyste pancréatique est le diagnostic différentiel le plus fréquent. En général, un contexte de pancréatite existe qui permet de rattacher la lésion au diagnostic.

Le cystadénome séreux pancréatique présente un aspect en « rayons de miel » assez typique, très loin du caractère uniloculaire et de la petite taille du kyste pancréatique simple[37].

**f. ÉVOLUTION NATURELLE ET PRONOSTIC**

Le kyste pancréatique simple (< 2 cm) ne se complique jamais et nécessite une simple surveillance.



Figure 32 : Kyste congénital pancréatique[31].

Lésion ronde centimétrique de contenu liquidien pur (d= 10 UH) (flèche).

La présence synchrone de nombreuses lésions de même nature est évocatrice d'une maladie de von Hippel-Lindau.

#### 1.4. TIPMP du pancréas :

La tumeur intracanalairé pancréatique mucineuse et papillaire (TIPMP) du pancréas correspond à une tumeur intraductale papillaire et mucineuse. Il s'agit d'une tumeur de bas grade de malignité, à point de départ des cellules épithéliales du canal pancréatique principal ou des canaux secondaires avec production excessive de mucine. La localisation privilégiée pour la tumeur du canal principal est le corps ou la queue du pancréas. La taille moyenne au diagnostic des TIPMP du canal principal est de 5 à 20 mm .L'âge moyen à la découverte est supérieur à 60 ans et il existe une prédominance masculine au niveau du sex-ratio[38].

**a. ANATOMOPATHOLOGIE**

Sur le plan macroscopique, la cathétérisation et l'ouverture du canal de Wirsung permettent de montrer une lésion intracanalair, végétante du canal principal ou des canaux secondaires. Les canaux atteints sont dilatés, remplis de mucus, d'aspect multikystique en grappes dans les atteintes des canaux secondaires. Sur le plan microscopique, il s'agit d'une prolifération intracanalair d'architecture papillaire plus ou moins complexe, avec dysplasie. Les cellules cylindriques productrices de mucine s'agentent le long d'axes conjonctivovasculaires et présentent une différenciation de type gastrique, intestinal, pancréatobiliaire ou oncocytaire.

Les TIPMP non invasives sont classées en TIPMP avec dysplasie de bas grade, dysplasie de grade intermédiaire ou dysplasie de haut grade. La présence d'un contingent infiltrant, qui doit être scrupuleusement recherché sur des prélèvements multiples, conduit à un diagnostic de TIPMP avec carcinome infiltrant associé[39].

**b. CONTEXTE CLINIQUE**

La symptomatologie habituelle de la TIPMP du pancréas associe des douleurs épigastriques, un amaigrissement, un possible tableau diarrhéique et dans de rares cas une pancréatite aiguë. La biologie est en général non remarquable à moins que l'atteinte du pancréas soit suffisamment importante pour générer une hyperglycémie secondaire à un diabète[39].

**c. TDM**

La sémiologie TDM de la TIPMP du pancréas associe :

- En cas de TIPMP du canal principal :
  - Une lésion intra canalaire d'allure parfois polypoïde,
  - Une dilatation marquée, tortueuse du canal pancréatique principal,
  - De rares calcifications lésionnelles,
  - Un rehaussement très modéré de la lésion intra canalaire après injection

IV de produit de contraste iodé ;

- En cas de TIPMP des canaux secondaires :
  - L'absence fréquente de mise en évidence de la lésion intra canalaire,
  - Une dilatation sacciforme et multi loculée de canaux secondaires,
  - Une topographie classiquement céphalique et/ou du processus unciforme,
  - Un rehaussement faible des fines parois lésionnelles.
- En cas de TIPMP mixte :
  - Une lésion intra canalaire du canal principal,
  - Une dilatation et un aspect tortueux du canal pancréatique principal,
  - Une ou plusieurs dilatations sacciformes des canaux secondaires branchés sur le canal principal, un rehaussement modéré de la lésion du canal principal et des parois lésionnelles des canaux secondaires après injection de PC.

Le bilan TDM de malignité et d'extension de la TIPMP du pancréas cherche à mettre en évidence des dilatations (> 3 cm) des canaux secondaires associées à la présence de nodules tissulaires au sein des cavités sacciformes ou encore des septa épais, évocateurs de malignité[35].

#### **d. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE**

L'échographie montre la dilatation du canal principal ou la présence d'images d'allure kystiques en grappes, notamment au niveau de la région de la tête du pancréas et de l'uncus.

L'IRM (et notamment la bili-IRM) met en évidence des dilatations différentes du canal principal et/ou des canaux secondaires pancréatiques avec un caractère branché de ces lésions sacciformes évocateur du diagnostic. Le nodule intracanalair du canal principal et d'éventuels nodules ou septa suspects de malignité au sein des canaux secondaires peuvent également ressortir sur cet examen[35].

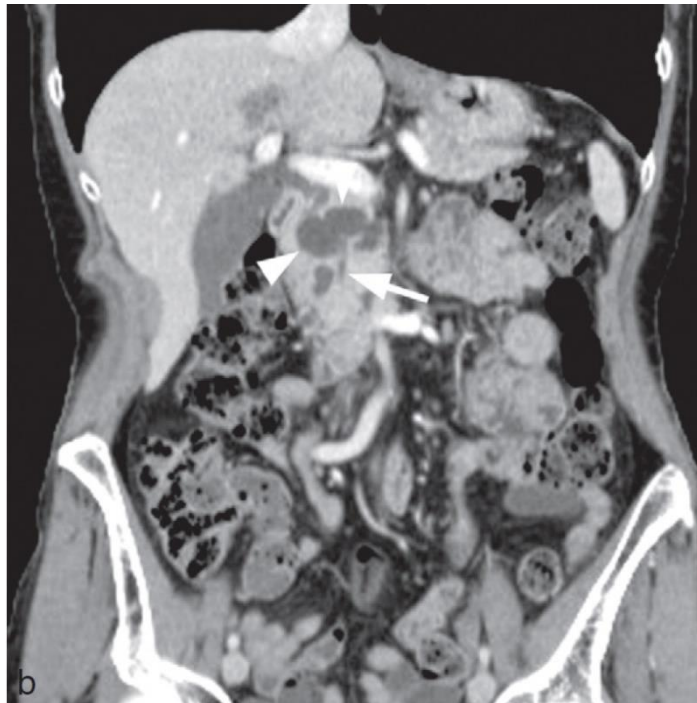
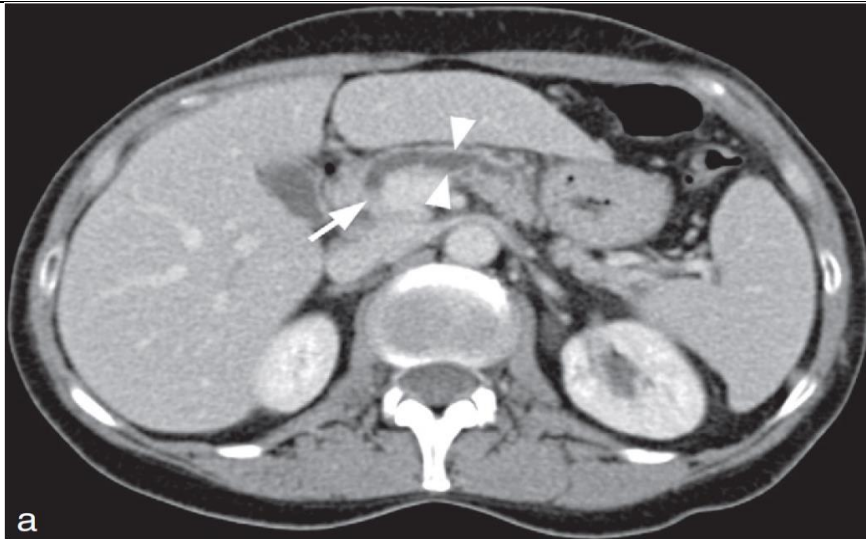
**e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

La pancréatite chronique peut donner une dilatation moniliforme du canal pancréatique principal, mais elle est le plus souvent calcifiante et un contexte de pancréatite est souvent connu. Le carcinome pancréatique entraîne une dilatation fréquente du canal pancréatique principal, mais la lésion est en général hypovasculaire et de taille souvent supérieure à 3 cm, dépassant les contours de la glande.

Le cystadénome mucineux du pancréas est une lésion volumineuse située le plus souvent au niveau de la queue du pancréas et ne donnant pas de dilatation du canal pancréatique principal[35].

**f. ÉVOLUTION NATURELLE ET PRONOSTIC**

Un tableau de pancréatite aiguë peut compliquer une TIPMP du canal principal. Le pronostic de la TIPMP du pancréas est variable en fonction du type d'atteinte. Il est bon en cas d'atteinte isolée des canaux secondaires sans signe de malignité surajoutée. Il est moins bon en cas de tumeur du canal pancréatique principal ou de tumeur mixte. En cas d'atteinte localement avancée et métastatique, le pronostic devient extrêmement sombre[39].



**Figure33 :TIPMP pancréatique[31].**

- a. Forme du canal principal. Coupe axiale. Dilatation marquée et moniliforme du canal de Wirsung (têtes de flèche). Lésion tissulaire hypodense au sein du canal pancréatique (flèche).
- b. Forme des canaux secondaires. Coupe coronale. Dilatation sacciforme de canaux secondaires (têtes de flèche) branchés sur un canal pancréatique principal (flèche) demeurant fin.

### **1.5. Tumeur solide et papillaire du pancréas**

La tumeur solide et papillaire du pancréas (ou tumeur de Frantz) est une tumeur mixte, solide et kystique de faible malignité. Elle représente 1 à 3 % de toutes les tumeurs exocrines pancréatiques. L'âge moyen au moment de la découverte est jeune, voisin de 25 ans. Le sex-ratio M : F de 1 : 9 est très nettement en faveur de la femme. Une prédilection existe pour les individus d'origine africaine et/ ou asiatique. La topographie de l'atteinte pancréatique est variable. La taille lésionnelle moyenne au diagnostic est de 10 cm[18].

#### **a. ANATOMOPATHOLOGIE**

Sur le plan macroscopique, il s'agit d'une masse généralement unique, volumineuse et bien limitée. De consistance mi-solide, mi-kystique, molle à la coupe, de couleur blanc-gris à jaune dans les zones solides, la tumeur présente des cavités remplies d'un matériel friable et des plages hémorragiques typiques.

Sur le plan microscopique, les zones solides contiennent des nids, massifs ou papilles de cellules polygonales monomorphes, éosinophiles, peu atypiques et accompagnées d'une vascularisation fine, sans formation glandulaire. Les mitoses sont rares. La lésion s'accompagne de suffusions hémorragiques. Des calcifications peuvent s'observer en périphérie[29].

#### **b. CONTEXTE CLINIQUE**

Le tableau clinique le plus fréquent de la tumeur solide et papillaire du pancréas associe une sensation de pesanteur abdominale voire des douleurs épigastriques à des signes généraux de type AEG, anorexie et amaigrissement.

#### **c. TDM**

La sémiologie TDM de la tumeur solide et papillaire du pancréas associe :

- Une lésion tumorale de 10 cm ;
- Une capsule périphérique ;

- Des calcifications le plus souvent punctiformes (30 % des cas) ;
- De possibles zones d'hyperdensités intra kystiques (d = 60 UH) correspondant à des remaniements hémorragiques internes ;
- Un rehaussement progressif après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan d'extension de la tumeur solide et papillaire du pancréas est nécessaire compte tenu de son caractère malin. Il tend à rechercher la présence d'ADN régionales péri pancréatiques et celle de métastases (5 % des cas) classiquement hépatiques et omentales[31].

#### **d. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE**

L'échographie met en évidence une lésion de nature mixte avec une bonne analyse des parties tissulaires, kystiques et des zones de nécrose. L'absence de répercussions sur le canal pancréatique principal est également aisément vérifiable.

L'IRM est un excellent examen de caractérisation de ce type de lésions mixtes. Les zones tissulaires sont bien distinguées des zones kystiques. Les remaniements hémorragiques sont aisément caractérisés par leur hypersignal T1. La bili-IRM permet par ailleurs d'affirmer l'absence de communication de la tumeur avec le canal pancréatique principal[40].

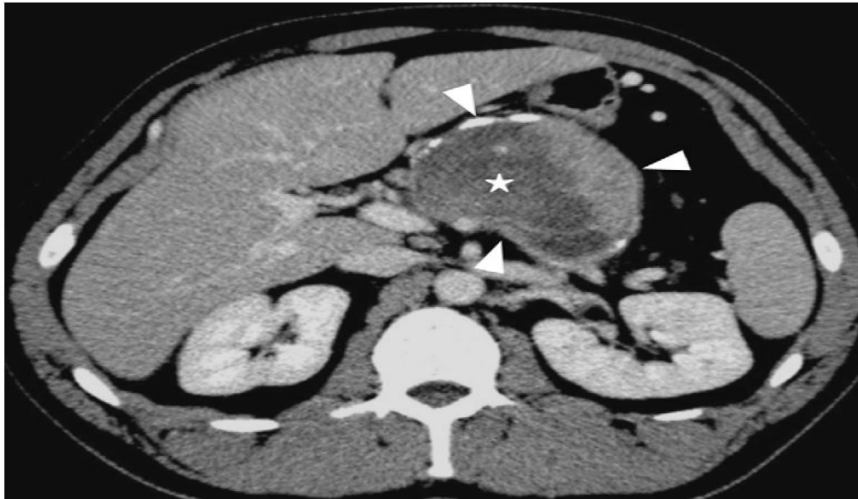
#### **e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

Le cystadénome mucineux pancréatique se distingue par son aspect multikystique ainsi que par ses macrocalcifications périphériques. Par ailleurs, la population touchée est en général plus âgée.

Le pseudo-kyste compliqué d'hémorragie survient le plus souvent dans un contexte connu de pancréatite[40].

**f. ÉVOLUTION NATURELLE ET PRONOSTIC**

Le pronostic de la tumeur solide et papillaire du pancréas est relativement bon en cas de chirurgie et d'exérèse tumorale complète. Le taux de guérison est alors supérieur à 95 %. Il est par contre défavorable en cas d'extension métastatique ainsi que chez les rares patients d'âge avancé. La chirurgie d'exérèse tumorale est la règle absolue[17].



**Figure 34 : Lésion solide et papillaire du pancréas**

Têtes de flèche : Lésion volumineuse et encapsulée présentant des calcifications périphériques et des plages de remaniements internes (étoile)

## **2. TUMEURS MALIGNES :**

### **2.1. 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 ADN régionales et 14 % ont une tumeur pancréatique isolée. Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (35 % des cas), les ADN régionales (25 % des cas), le péritoine (10 % des cas) et les poumons (5 % des cas)[41].

#### **a. ANATOMOPATHOLOGIE**

Sur le plan macroscopique (Figure 35), 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 canaux sont bien, moyennement ou peu différenciés[42].

Histologiquement, il y a une prolifération épithéliale intracanaire, 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+, CK20–, MUC1+, MUC2–, MUC3+, ACE+, avec une surexpression de p53[43].

#### **b. 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.

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[41].

### c. TDM

La radiologie de l'adénocarcinome sera traitée plus en détail dans les chapitres suivant vu que c'est la tumeur pancréatique la plus fréquente.

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 ADN 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[44].

### d. 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[44].

#### e. 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[31].

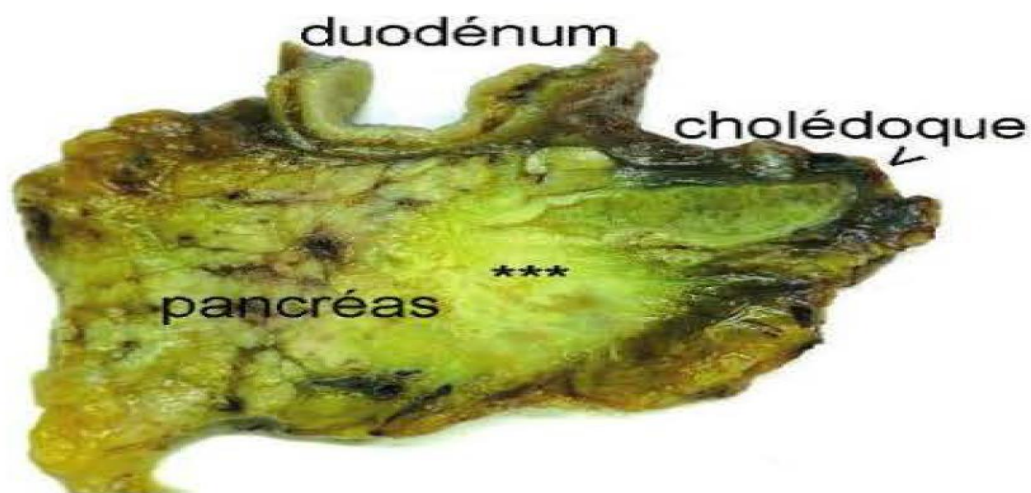
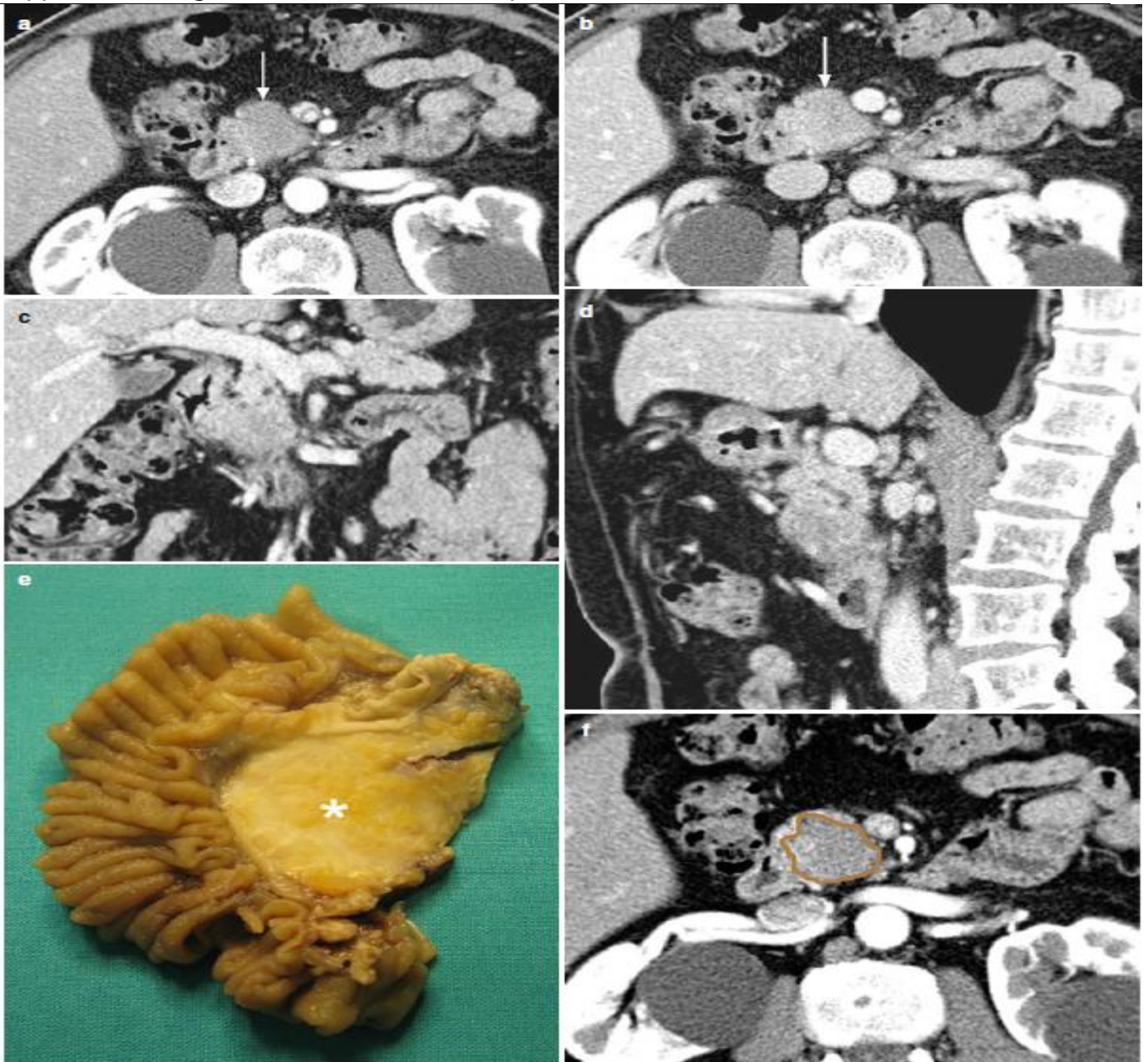


Figure 35 : Macroscopie duodéno pancréatectomie céphalique avec une tumeur mal limitée (\*\*\*) (adénocarcinome) avec dilatation du cholédoque en amont (flèche)[29].



**Figure 36 : Adénocarcinome canalaire[32].**

(a - d) TDM : l'étude démontre une lésion de forme ronde, hypodense hypovasculaire (flèche) dans la phases 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 dilatée en amont, et du canal cholédoque. Les vaisseaux mésentériques supérieurs sont normaux. e) Spécimen chirurgical la présence d'un adénocarcinome canalaire rond. (f) Dessins superposés sur des images scanographiques du spécimen clarifient mieux les relations entre la lésion (cercle brun) et le canal de Wirsung.

## **2.2. 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[45].

### **a. 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[46].

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[45]. 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[47]. 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)[17].

### **b. 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, diarrhées, 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[46].

Sur le plan biologique, certains dosages hormonaux permettent de faire le diagnostic positif des tumeurs fonctionnelles[45].

### **c. TDM (figure 37) :**

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[48].

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 évocateurs de malignité[49].

#### **d. 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[48].

#### **e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

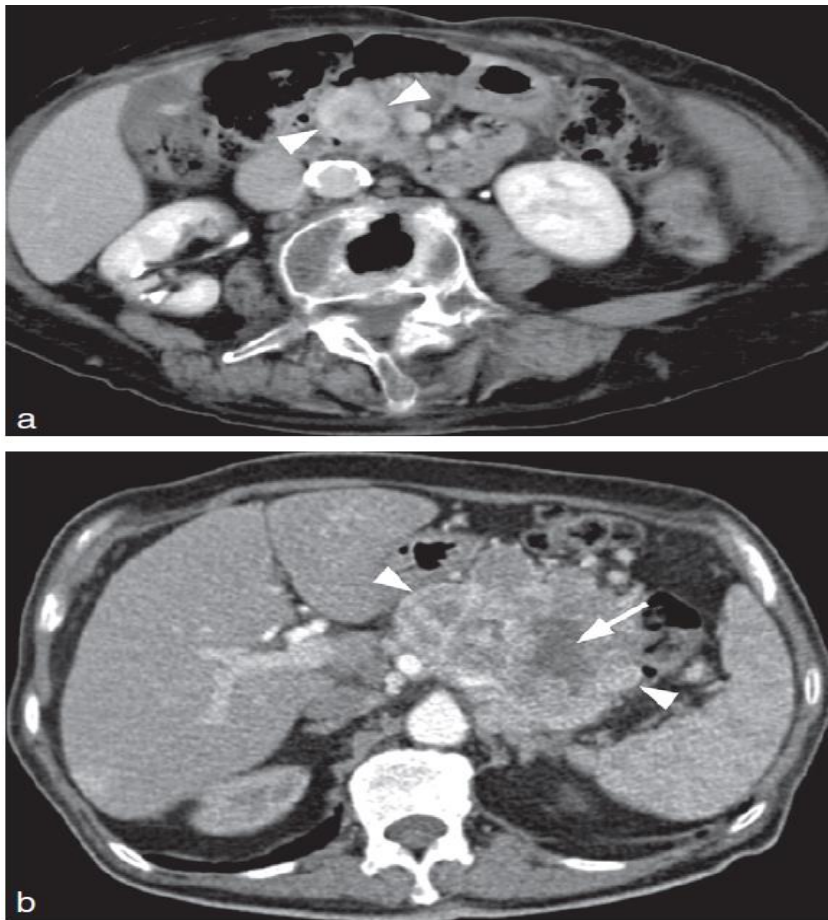
Le carcinome pancréatique est une tumeur hypovasculaire qui entraîne une dilatation importante du canal pancréatique principal et des voies biliaires lorsque sa situation est céphalique. Il n'existe par ailleurs pas de syndrome sécrétoire clinique.

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[45].

#### **f. 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[45].



**Figure 37 : Lésion neuro-endocrine pancréatique.**

a. tumeur fonctionnelle.

Lésion de 2 cm, de contours bien définis (têtes de flèche) présentant un rehaussement fort et précoce 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).

### **2.3. 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 ADN péripancréatiques. L'atteinte pancréatique est présente dans 30 % des lymphomes

généralisés[31].

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 (40 ans) en cas de lymphome de Hodgkin et largement plus âgé (> 60 ans) en cas de LMNH[50].

#### **a. 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)[29].

#### **b. 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[50].

**c. TDM (figure 38) :**

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 ADN péripancréatiques et/ou régionales et une SMG[31].

**d. 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 ADN 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[50].

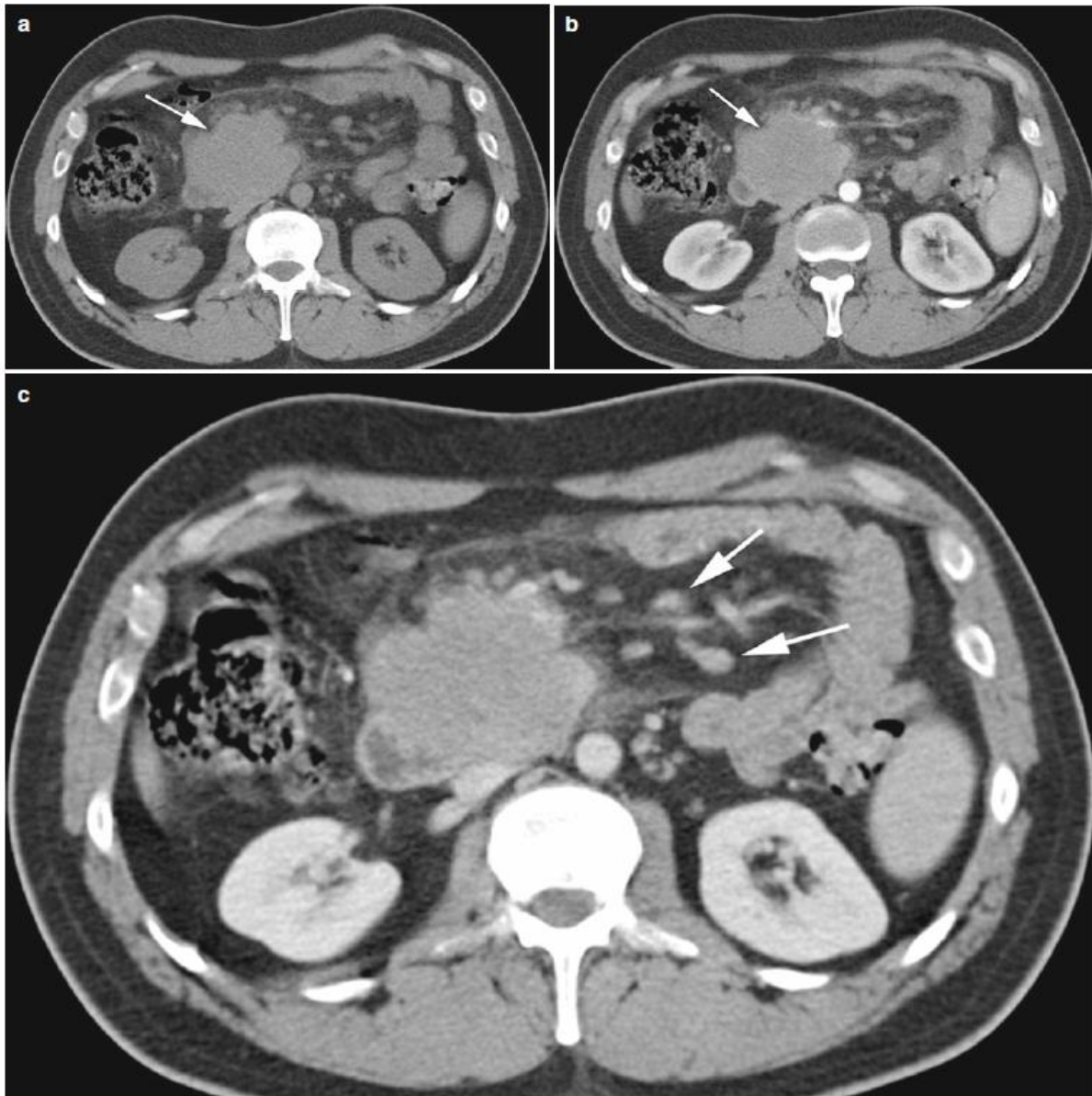
**e. DIAGNOSTIC TDM DIFFÉRENTIEL**

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[49].

#### f. ÉVOLUTION 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 %[31].



**Figure 38 : Lymphome pancréatique[32].**

(a – c) coupe scanographique : masse énorme (flèche en a et b) au niveau de la tête pancréatique se traduisant par une vascularisation homogène et bien dans les phases pancréatique (b) et veineuse (c). De nombreux ganglions lymphatiques légèrement élargis (flèches en c) sont également détectables.

## **2.4. 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 2 cm[51].

### **a. 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[29].

### **b. 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[52].

**c. TDM :(figure 39)**

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[31].

Le bilan d'extension des métastases pancréatiques cherche à mettre en évidence des ADN (30 % des cas) et/ou des métastases associées au foie (35 % des cas) et aux surrénales (30 % des cas)[51].

**d. 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[51].

**e. 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[31].

**f. 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 résecables d'un carcinome rénal ou d'un carcinome mammaire[51].



**Figure 39 : Métastase pancréatique [31]**

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

## V. LES TECHNIQUES D'IMAGERIE :

L'imagerie du cancer pancréatique à trois défis principaux :

Identifier la tumeur primitive, évaluer la possibilité de résection et rechercher des métastases. L'objectif est de sélectionner les malades pouvant bénéficier d'un traitement curatif.

Pour cela, l'imagerie fait appel à de nombreuses techniques dont les performances ont beaucoup évolué Au fil du temps.

Les examens destinés à préciser le bilan de résécabilité sont l'échographie, la tomodensitométrie, l'IRM et l'échoendoscopie. La TDM demeure incontournable.

Des protocoles d'imagerie pancréatique sont élaborer pour optimiser la perceptibilité des lésions pancréatiques et mettre en évidence l'anatomie canalaire et péri-pancréatique.

Lorsqu'une tumeur est fortement suspectée (ictère nu avec altération de l'état général), c'est le scanner thoraco-abdomino-pelvien qui est l'examen de première intention à réaliser pour rechercher un cancer du pancréas et pour en faire le bilan d'opérabilité (recherche d'une extension tumorale à distance, essentiellement sous forme de métastases hépatiques ou d'une carcinose péritonéale, et recherche d'envahissement tumoral des axes vasculaires péripancréatiques).

En cas de doute ou de lésion isodense au scanner, l'IRM permet parfois d'obtenir une meilleure visibilité de la tumeur. Si un doute diagnostique persiste ou si une chirurgie n'est pas indiquée en première intention, l'écho-endoscopie permet de voir la tumeur et d'en faire des biopsies pour confirmation histologique[53].

Un résumé des indications, avantages et inconvénients de chaque modalité d'imagerie est développé ci-dessous :

## 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[41].

### 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[54].

### 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 [43]

### 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[44].

## 2. La tomodensitométrie :

La TDM s'impose comme la meilleure des techniques d'imagerie du pancréas du fait de sa grande résolution spatiale et temporelle. Sa qualité n'est pas affectée par le morphotype des patients, les interpositions aériques ; elle est largement disponible, facilement réalisable[55]. Le bilan d'imagerie du cancer pancréatique comporte systématiquement une TDM en l'absence de contre-indication, une injection IV de produit de contraste iodé. La TDM précisera la taille de la tumeur, sa topographie et son extension à distance[56].

### 2.1. Indications :

La TDM est la technique de référence pour l'étude du pancréas[57].

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 résécabilité.
- 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. 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[21].

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[58].

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) [59].

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 [56].

*Points forts de la Tomodensitométrie*[43] :

- 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

**2.3. 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.

### **3. Imagerie par résonance magnétique :**

L'IRM n'est pas considérée actuellement comme une imagerie de première intention. Longtemps, le pancréas a conservé la réputation d'un organe peu adapté à une exploration IRM, jusqu'au développement des techniques telles que la saturation de graisse et surtout l'imagerie en apnée, cette amélioration décisive de la résolution temporelle donnant enfin accès à une analyse dynamique du rehaussement après injection de sels de gadolinium. Sa haute résolution en contraste lui permet de visualiser de petites tumeurs non accessibles en TDM [22].

#### **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.
- Tumeur de petite taille (inférieur à 2 cm) ou isodense au parenchyme pancréatique.
- 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 (cholangiopancréatographie par IRM)[60].

### 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 (CPIRM) 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[61][51].

### **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 artéfacts 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[60].

## **4. Autres types d'exploration :**

### **4.1. Imagerie radio isotopique : TEP-TDM :**

La TEP-TDM (Petscan ou PET-CT) est une technique d'imagerie hybride associant une caméra, le tomographe par émission de positons (TEP) à un scanner multibarette.

C'est un examen performant dans le domaine de la cancérologie digestive. Cette technique est utile au bilan d'extension des cancers du pancréas, dans la caractérisation des lésions résiduelles post-thérapeutiques et dans la suspicion de récurrence[62] .

L'apport de la TEP n'est pas clairement démontré dans le bilan initial de l'adénocarcinome du pancréas et elle n'est pas recommandée à titre systématique dans les principales recommandations. Comme l'IRM la TEP est utile pour le diagnostic des lésions isodenses en TDM. Par contre son manque de résolution spatiale ne lui permet

pas d'être indiquée dans la recherche des petites métastases hépatiques. Son rôle est aujourd'hui réservé au suivi des patients opérés à la recherche de localisations à distance, en particulier extra-abdominales[44] .

**a. Principe :**

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 (glucos- 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[43].

**b. 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[62].

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 pseudotumorale et des lésions kystiques du pancréas.

La TEP-FDG paraît performante pour caractériser des anomalies morphologiques postchirurgicales et postradiothérapie et pour la détection des récives locales ; sensibilité TEP-FDG 96 % versus 39 % pour la TDM [63].

**c. 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[64].

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) [64], elles sont limitées également en cas de lésions de

petite taille (inférieure à 6—8 mm [62].

#### **4.2. Echoendoscopie :**

L'écho endoscopie a longtemps été considéré comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résecabilité d'un cancer du pancréas. Les progrès récents de l'imagerie en coupe notamment avec l'arrivée de la TDM hélicoïdale ont considérablement fait reculer les indications de l' Echoendoscopie dans le diagnostic et le bilan d'extension des cancers du pancréas ; l' Echoendoscopie ne peut être proposé qu'en deuxième intention dans les cas difficiles[65].

##### **a. 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 associées[66].

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 adénocarcinomateuse 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 surpancréatite chronique calcifiante[65].

#### **b. PRINCIPE**

- 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[67].

#### **c. Conditions de réalisation**

- 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[68].

#### **d. 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 [65].

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 [65].

**e. 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 [65].

**4.3. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

Cet examen est le plus souvent pratiqué à titre thérapeutique lorsqu'une décompression biliaire avec mise en place d'une prothèse est indiquée.

Les rares indications persistantes à titre diagnostique sont l'existence d'un doute diagnostique entre noyau de pancréatite chronique et cancer ou encore la suspicion de cancer révélé par une poussée de pancréatite aiguë.

Elle a moins d'indications depuis le développement de l'écho-endoscopie. Elle permet de confirmer la sténose des voies biliaires et pancréatiques par un processus

lésionnel, de réaliser des biopsies à travers la papille ou des brossages afin d'avoir une preuve cytologique (moins sensible que la biopsie, 50–60 %). Sa place est désormais principalement limitée aux gestes endoscopiques palliatifs ou pré-thérapeutiques : mise en place de prothèse biliaire+++.

Le drainage biliaire permet alors, de diminuer le taux de bilirubine, de soulager le malade de son prurit et de traiter une éventuelle angiocholite associée[7].

#### a. **PRINCIPE**

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, on peut mettre en place une prothèse[69].

#### **4.4. Laparoscopie :**

La réalisation d'une laparoscopie exploratrice dans le cadre du bilan d'extension du cancer pancréatique ne fait pas encore l'objet de consensus. Le taux de carcinose ne dépasse pas 10 % quand le cancer du pancréas est résécable à la TDM. De plus, la laparoscopie ne permet d'écarter que 4 à 15 % des contre-indications à l'exérèse. D'un autre côté, l'évaluation de l'atteinte vasculaire est difficile à apprécier en coelioscopie. Cette dernière, continue donc à être utilisée par certains chez des malades sélectionnés (en cas de doute sur l'existence de métastases ou de carcinose, CA 19-9 supérieur à 1000 UI/mL, amaigrissement très important, résécabilité douteuse à la TDM). D'autres tentent d'améliorer son apport, en associant une cytologie péritonéale ou encore une écho-laparoscopie[70].

### **5. RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE :**

#### **5.1. 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[71].

- 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 résecable, 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[72].

La ponction-biopsie percutanée des adénocarcinomes du pancréas qui se faisait échoguidé ou guidé par la TDM ne s'indique plus que dans les cas où elle peut être réalisée par voie extrapéritonéale chez des patients réputés inopérables pour lesquels le diagnostic de nature est douteux[43].

### **5.2. 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[73].

### **5.3. Électroporation irréversible :**

l'électroporation irréversible (EI) a été récemment proposée pour le traitement du cancer du pancréas localement avancé ,elle est connue depuis plus de 30 ans ; initialement utilisée pour détruire les micro-organismes ou pour introduire des drogues au niveau intracellulaire sur des cultures cellulaires in vitro, elle est apparue plus récemment 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[74].

**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'écartier le développement rapide de métastases à distance[74].

**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[74].

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[75].

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[76].

# MATERIEL ET METHODES

## **I. Description de l'étude :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein des services de radiologie, d'oncologie et de chirurgie viscérale, à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, à propos de 18 cas de tumeurs du pancréas sur une période de 2 ans : Du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 31 Décembre 2018.

Le recueil des données a été réalisé à partir des registres des admissions des services de chirurgie viscérale et d'oncologie dans un premier temps, puis à partir des dossiers médicaux des patients. Tous les patients ont bénéficié d'au moins d'une TDM abdominale qui a été interprétée au service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès par des radiologues expérimentés.

## **II. Critères d'inclusion :**

Les patients inclus étaient ceux avec une tumeur pancréatique quel que soit sa nature histologique et dont le diagnostic a été retenu sur la base de critères clinique et radiologiques, tout sexe confondu sans limite d'âge.


## **III. Critères d'exclusion :**

Tous les patients dont le dossier n'a pas été exploitable ou Les patients pour lesquels aucune imagerie en coupes exploitable n'était disponible ont été exclus.


## **IV. Recueil des données :**

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques, radiologique ainsi que thérapeutiques ont été enregistrées sur une fiche d'exploitation puis Les données ont été saisies et traitées par les logiciels \*EPI INFO\* et EXCEL, permettant l'analyse statistique descriptive afin d'analyser les particularités des patients porteurs du cancer du pancréas

Les dossiers ont été exploités suivant la fiche d'exploitation jointe ci-dessous.  
(Figure 40,41,42)



Hôpital Militaire Meknes



المملكة المغربية  
الجمهورية المغربية  
كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

## FICHE D'EXPLOITATION

L'APPORT DE L'IMAGERIE DANS LES TUMEURS DU PANCREAS  
EXPERIENCE DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY SMAIL MEKNES

**Norm 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 aigus


Hémorragie digestive  Diabète inaugural ou récent  Occlusion  Ascite

Autres : .....

Délai (symptômes -diagnostic) : .....



Hôpital Militaire Meknes



المملكة المغربية  
الجمهورية المغربية  
كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

**Signe physique :**

Masse épigastrique  Ictère  Plis de dénutrition

Sensibilité  Hépatomégalie  APD

Vésicule palpable

Autres : .....

**Biologique :**

Bilan hépatique  .....

Bilirubinémie  .....

Ionogramme  .....

NFS  .....

Glycémie  .....

Syndrome inflammatoire  .....

Albumine  .....

Les marqueurs tumoraux  .....

ACE  .....

CA 19-9  .....

Autres : .....

**Radiologie :**

Echographie

TDM

IRM

Echo-endoscopie

Angio IRM

PET Scan

Laparoscopie

Découverte fortuite

Autres : .....

**RESULTATS DE L'ECHOGRAPHIE :** Tumeurs visualisées

**1-Ascite :**  **2-Carcinose péritonéale**

a-Moyenne abondance  b-Grande abondance  c-Petite abondance

**3-Tumeur Homogène :**  .....

**4-Tumeur Hétérogène :**

a-Liquide+ Solide  b-Liquide+ Solide+ Calcification

c-Solide+ Calcification

**5-Taille en Cm :** .....

**6-Contours :**

a-réguliers  b-Flous  c-Irréguliers

**7-Voies biliaires :**

a-Normales  b-Dilatées  c-Dilatation bi-canaire  d-Distension vésiculaire

**8-Canal Wirsung :**

a=Normal  b=Dilatées



**Diagnostic échographique retenu :**

.....

.....

.....



Figure 40 : Fiche d'exploitation (page 1,2)

**Résumé de la TDM :**  
 Technique : ..... Reconstructions : .....  
 Épaisseur de coupe : ..... Délai entre les symptômes et la TDM : .....

**Évaluation morphologique :**  
**Aspect phase Parenchymateuse hépatique (densité):**  Hypodense  Iso-dense  Hyperdense  
**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

**Évaluation artérielle :**  
**1-Contact avec l'AMS**  Présent  Absent  
 a-Circonférence de contact (degrés)  ≤ 180  > 180  
 b-Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours  Présent  Absent  
 c-Extension à la 1ère branche de l'AMS  Présente  Absente  
**2-Contact avec le tronc coeliaque**  Présent  Absent  
 a-Circonférence de contact (degrés)  ≤ 180  > 180  
 b-Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours  Présent  Absent  
**3-Contact avec l'artère hépatique commune**  Présent  Absent  
 a-Circonférence de contact (degrés)  ≤ 180  > 180  
 b-Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours  Présent  Absent  
 c-Extension au tronc coeliaque  Présente  Absente  
 d-Extension à la bifurcation de l'artère hépatique droite/gauche  Présente  Absent

**Variantes anatomiques artérielles**  Présente  Absente  
 Type :  
 Artère hépatique droite issue de l'artère Mésentérique supérieure pour le foie **droit**  
 Artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure pour foie **total**  
 Autre : .....  
 Circonférence de contact vasculaire  ≤ 180  > 180  
 Sténose de l'ostium de l'AMS ou du TC ou autre anomalie  Présent  Absent  
 Description : .....

**la présence éventuelle d'une extension extra-pancréatique contre-indiquant la chirurgie :**  
 Lymphatique : ganglion régional  ganglion à distance   
 : .....  
 Métastatique : Foie  Poumon  os  Péritoine   
 : .....

**Autre examen préconisé :**  
 Indication : .....  
 Résultat : .....  
 : .....

**TNM :**  
 T : .....  
 N : .....  
 M : .....

**Résécabilité :**  
 Résécable   
 Borderline   
 Localement avancé   
 Métastatique

Details: .....  
 .....  
 .....

Figure 41 : Fiche d'exploitation (page 3,4)



# RESULTAT

## I. Données épidémiologiques :

### 1. L'Age :

La moyenne d'âge des patients de cette étude était de 62,61 ans avec 44 ans comme âge minimal et 81 ans au maximum. La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge de (60–70) ans (diagramme 1).

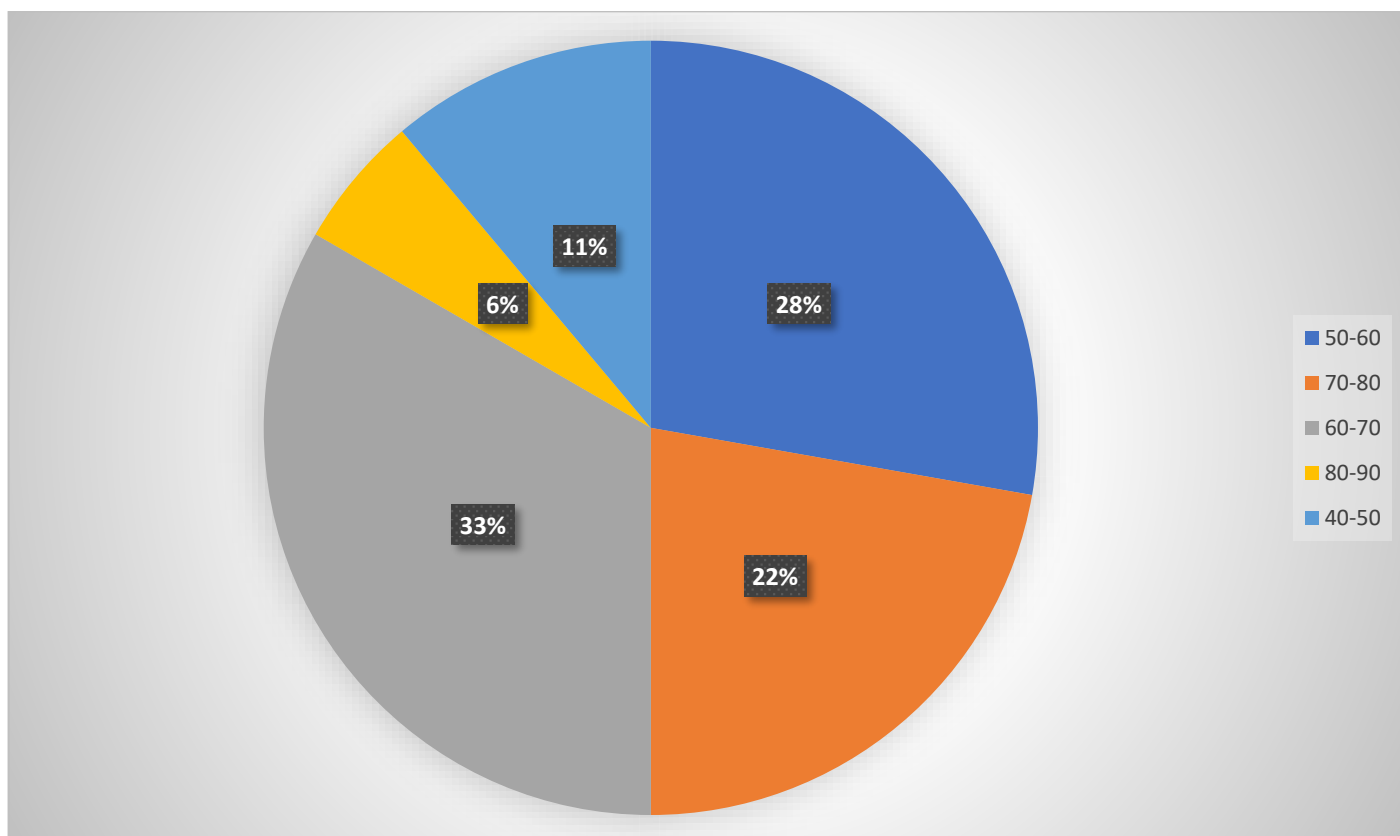


Diagramme 1 : Répartition des malades en fonction de l'Age.

## 2. Répartition selon le sexe :

Dans notre études les patients ayant une tumeur du pancréas étaient en majeure partie des hommes (66,67%) alors que les femmes ne présentaient que 33,33% de l'ensemble de tous les malades (diagramme 2).

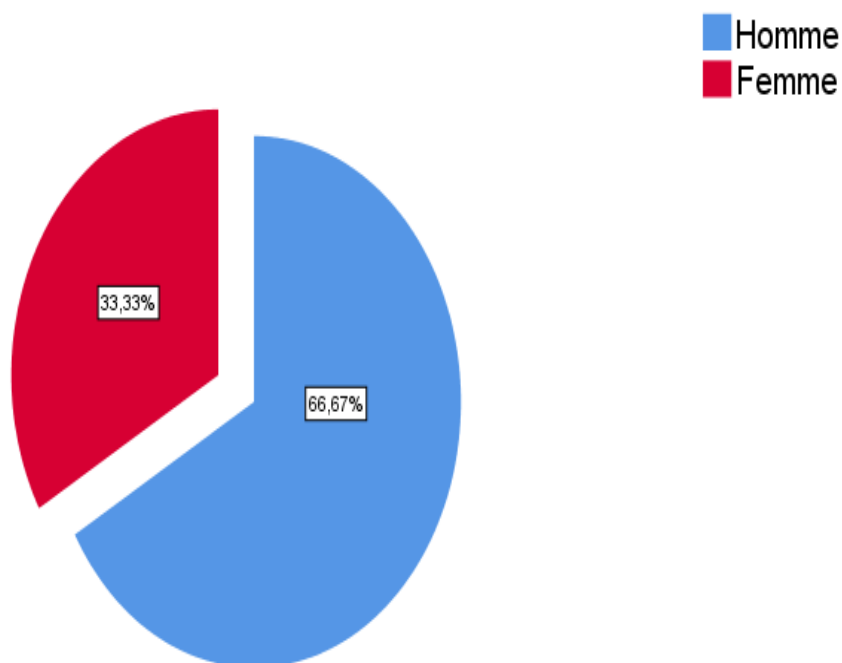
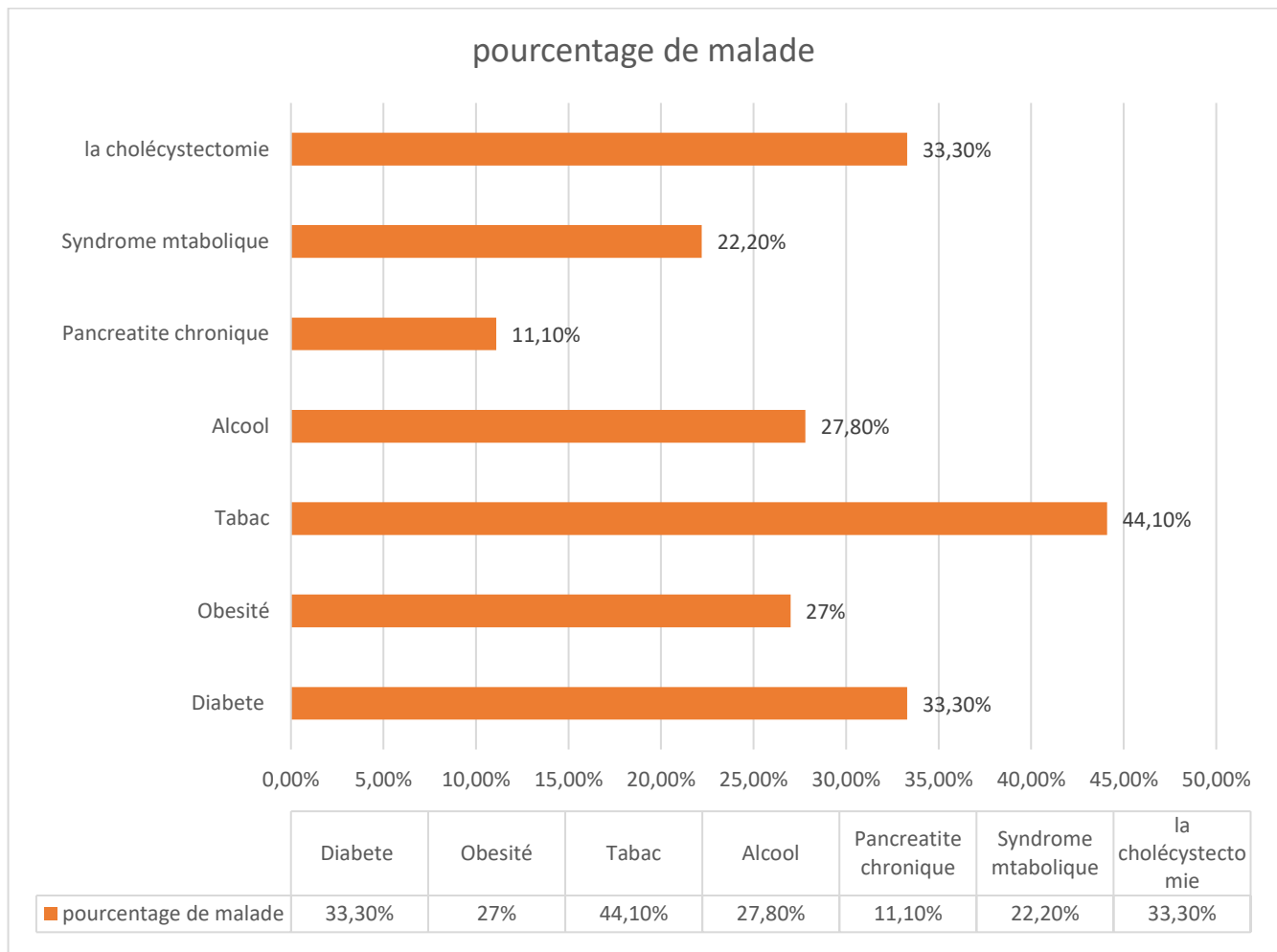


Diagramme 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

### 3. L'exposition aux facteurs de risque :

Le diabète et le tabac étaient les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés Chez nos patients, suivis de la cholécystectomie, et l'exposition à l'alcool. 9,1% des patients avaient une surcharge pondérale.

Aucun malade n'avait des antécédents familiaux. Aucun des facteurs de risque connus ou cités n'a été retrouvé chez 40,45% des patients.



**Diagramme 3 : La répartition des différents antécédents pathologiques**

## II. Evaluation clinique et biologique :

### 1. Clinique :

#### 1.1. Délai de consultation :

- Le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte de la tumeur est très variable entre nos patients. Dans notre série, nous avons constaté que seulement 4 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 9 mois et un minimum de 15 jours).

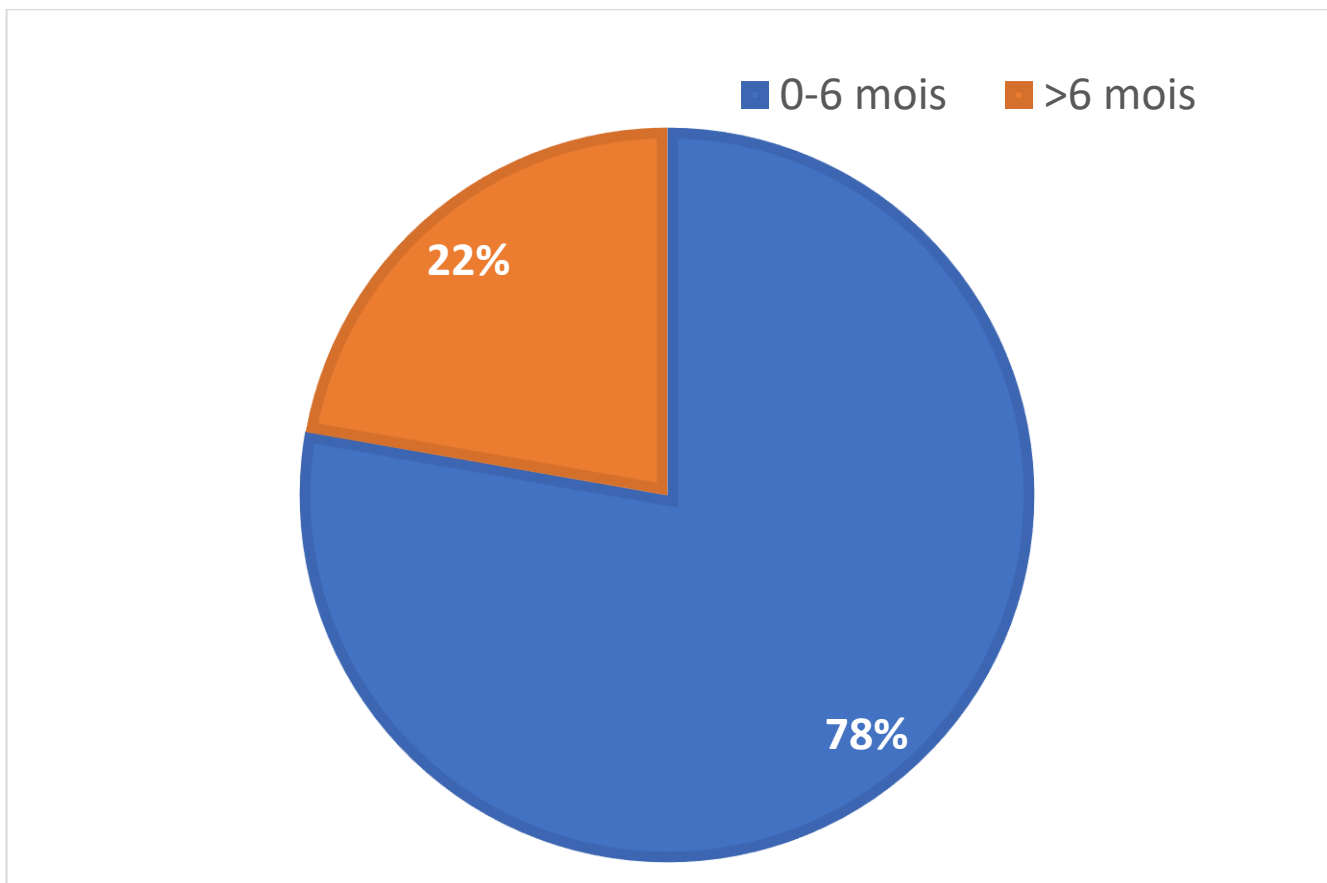
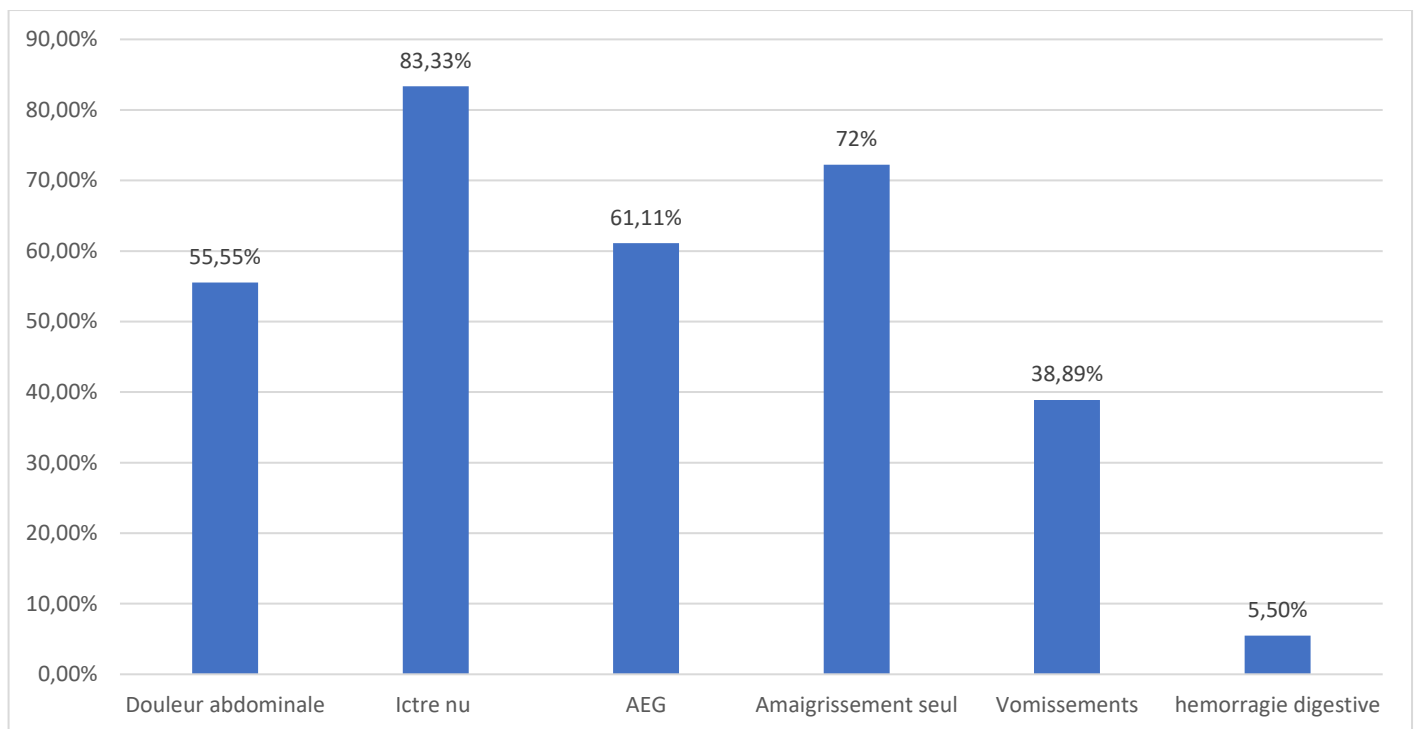


Diagramme 4 : délai entre le début des symptômes et la découverte de la maladie

## 1.2. Les signes d'appels :

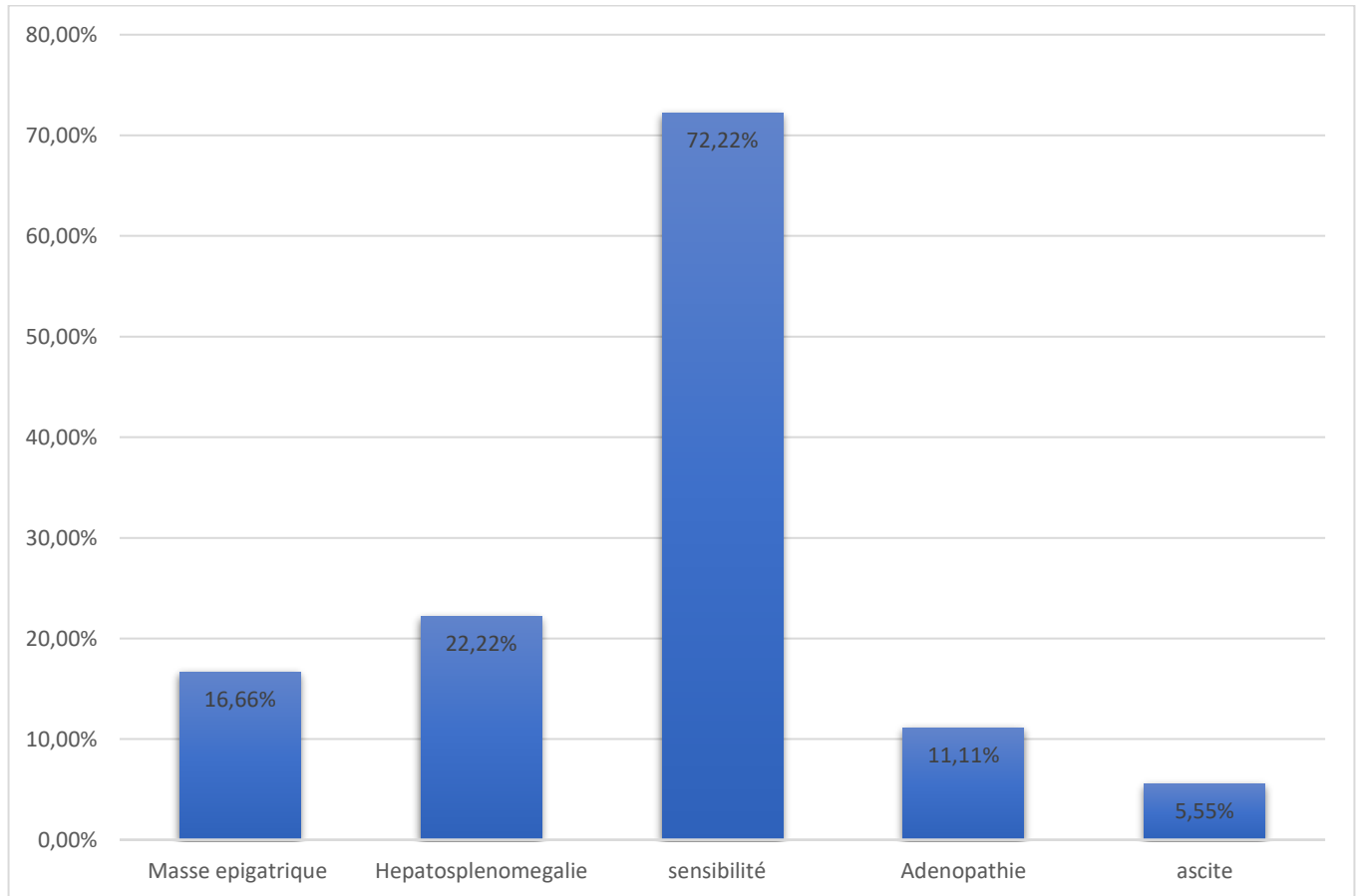
Les symptômes cliniques étaient multiples et variés mais dominés par l'ictère chez 83,33% des malades l'amaigrissement chez 72% des malades, l'AEG chez 61,11%, les épigastralgies chez 55,55%, les nausées et vomissements chez 38,89%, et l'hémorragie digestive chez un seul malade soit 5,5% des malades Ainsi tous les malades présentaient au moins deux parmi. Les symptômes les plus fréquent (Diagramme 5).



**Diagramme 5 : Histogramme illustrant les signes d'appels chez nos patients**

### 1.3. L'examen physique :

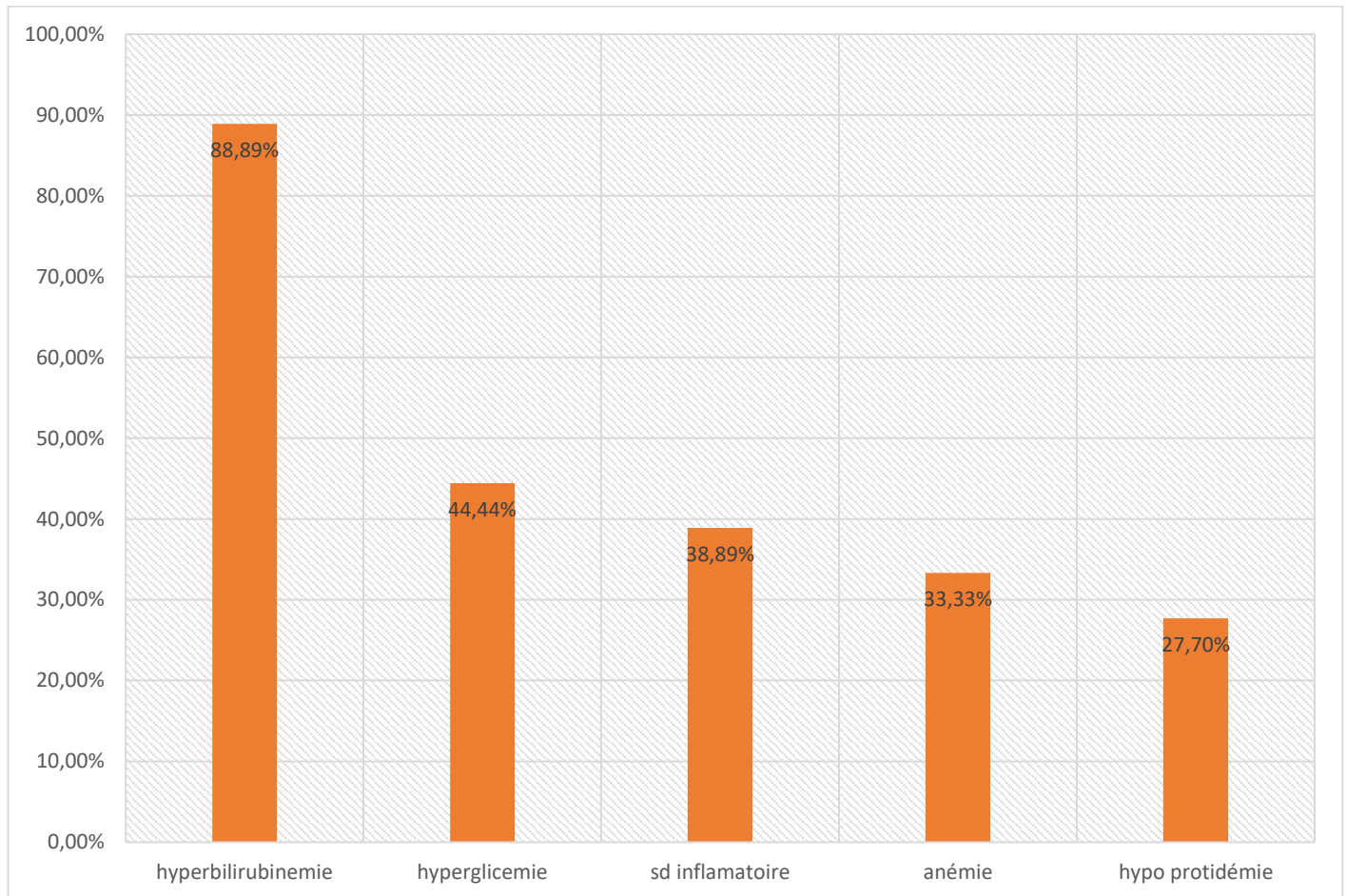
A l'examen physique, 72,22% des patients avaient une sensibilité abdominale, 22,22% une hépatomégalie et l'ascite chez un seul malade soit 5,5% des malades. Les autres signes physiques retrouvés chez nos patients sont présentés dans le (diagramme6)



**Diagramme 6 : Les principaux signes physiques retrouvés chez nos patients.**

## 2. L'examen biologique :

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



**Diagramme 7 : les différents examens biologiques réalisés et leurs pourcentages d'altération.**

Dans notre série, 88.89% des patients avaient hyperbilirubnemie avec des taux de bilirubine totale allant de 17,45 à 402mg/l et une moyenne estimée à 156,05mg/l.

Le dosage de CA19-9 a été fait chez 94% de nos malades avec des taux positif dans 87,64 %des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients avec des tumeurs jugées non résécables.

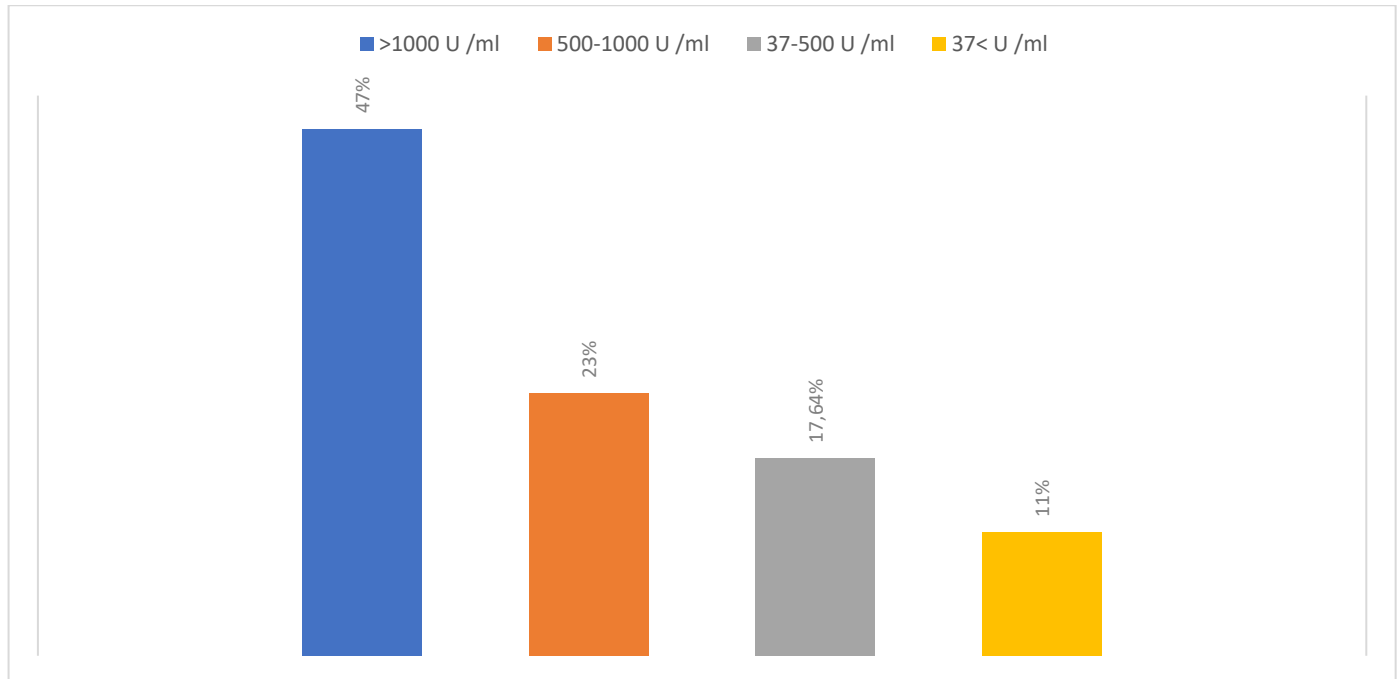


Diagramme 8 : comparaison des taux de CA19-9 chez nos malades

### **III. Evaluation radiologique :**

L'imagerie est une étape essentielle du diagnostic des tumeurs pancréatiques, elle permet de faire le diagnostic positif, d'évaluer la résecabilité de la tumeur et de faire le diagnostic histologique par la réalisation de biopsies radioguidées au niveau de la tumeur ou d'un site métastatique. Elle permet aussi la surveillance chez les patients opérés.

Les examens d'imagerie à notre disposition sont : l'échographie, le scanner, l'imagerie par résonance magnétique, la CPRE, et l'écho-endoscopie.

#### **1. Echographie abdominal :**

L'échographie est utilisée en première intention devant une symptomatologie faite d'un ictère et/ou une douleur de l'hypochondre droit. Dans notre étude, 11 patients (61,11%) en ont bénéficié d'une échographie abdominale.

Les résultats constatés sont répartis comme suit (diagramme 9) :

- Une masse du pancréas, hypoéchogène, chez 63,63% qui ont bénéficié d'une échographie abdominale.
- Une dilatation bi-canaulaire, associée à une distension vésiculaire chez 72,72% des malades.
- Une dilatation uni-canaulaire des voies biliaires intrahépatiques chez 27,27% des patients.

Les signes associés étaient (diagramme 9) :

- Des métastases hépatiques chez 27,27% des patients.
- Une ascite chez 18,18% des patients de notre série et une carcinose péritonéale chez 9,9% des patients.

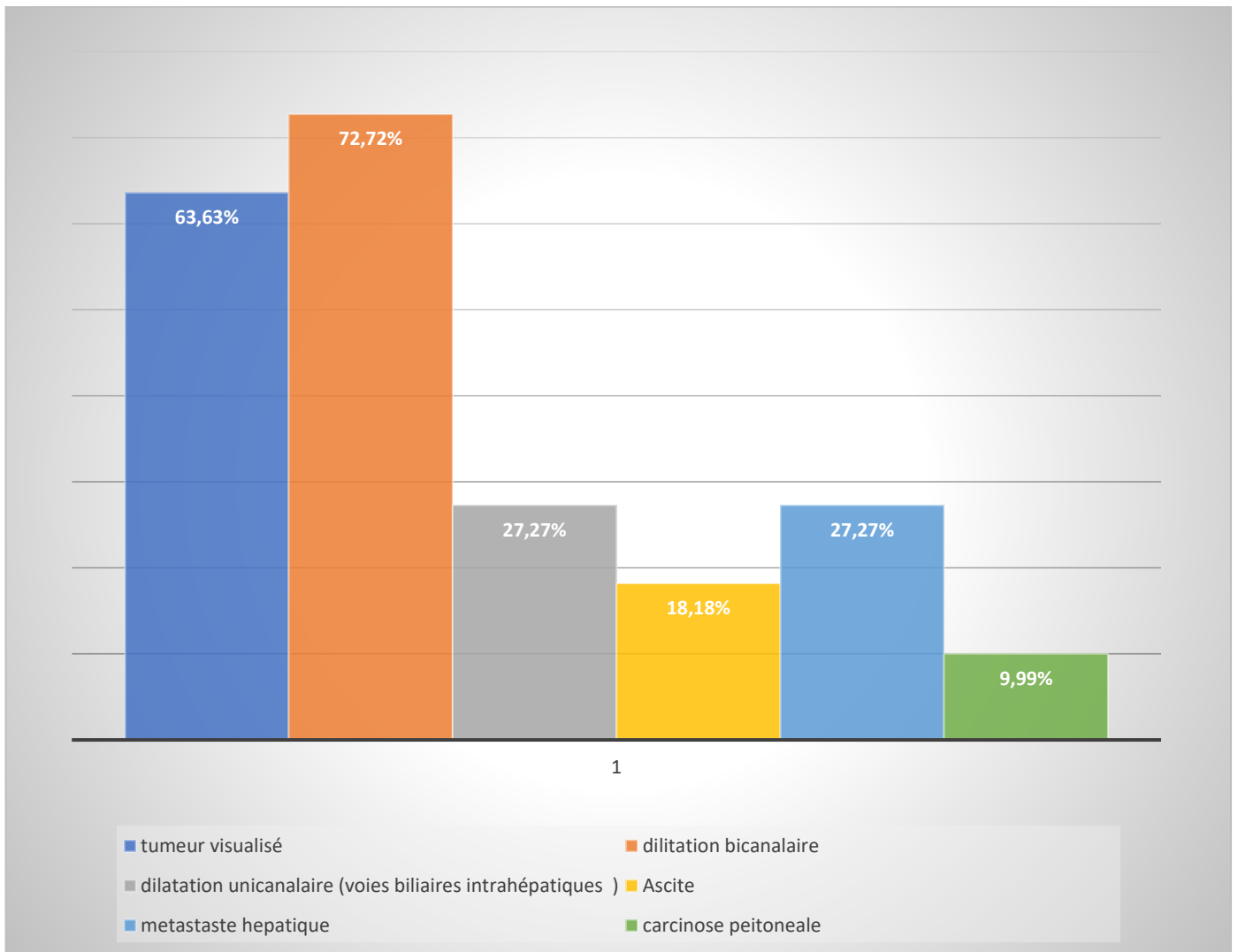


Diagramme 9 : les différents résultats échographiques retrouvés chez nos patients.

## 2. La tomодensitométrie :

18 patients (100 %) ont bénéficié d'un examen tomодensitométrique thoraco-abdomino-pelvien chez qui il a confirmé la présence de tumeur pancréatique. Elle a permis de préciser la taille, le siège, les rapports de la tumeur et la présence ou non de métastases.

### 2.1. Le siège :

Chez nos malade le siège de la tumeur était dans 73.22% au niveau de la tête, 17,16 % au niveau du corps, 5.5% au niveau de l'isthme 5,5% au niveau de la queue (diagramme 10).

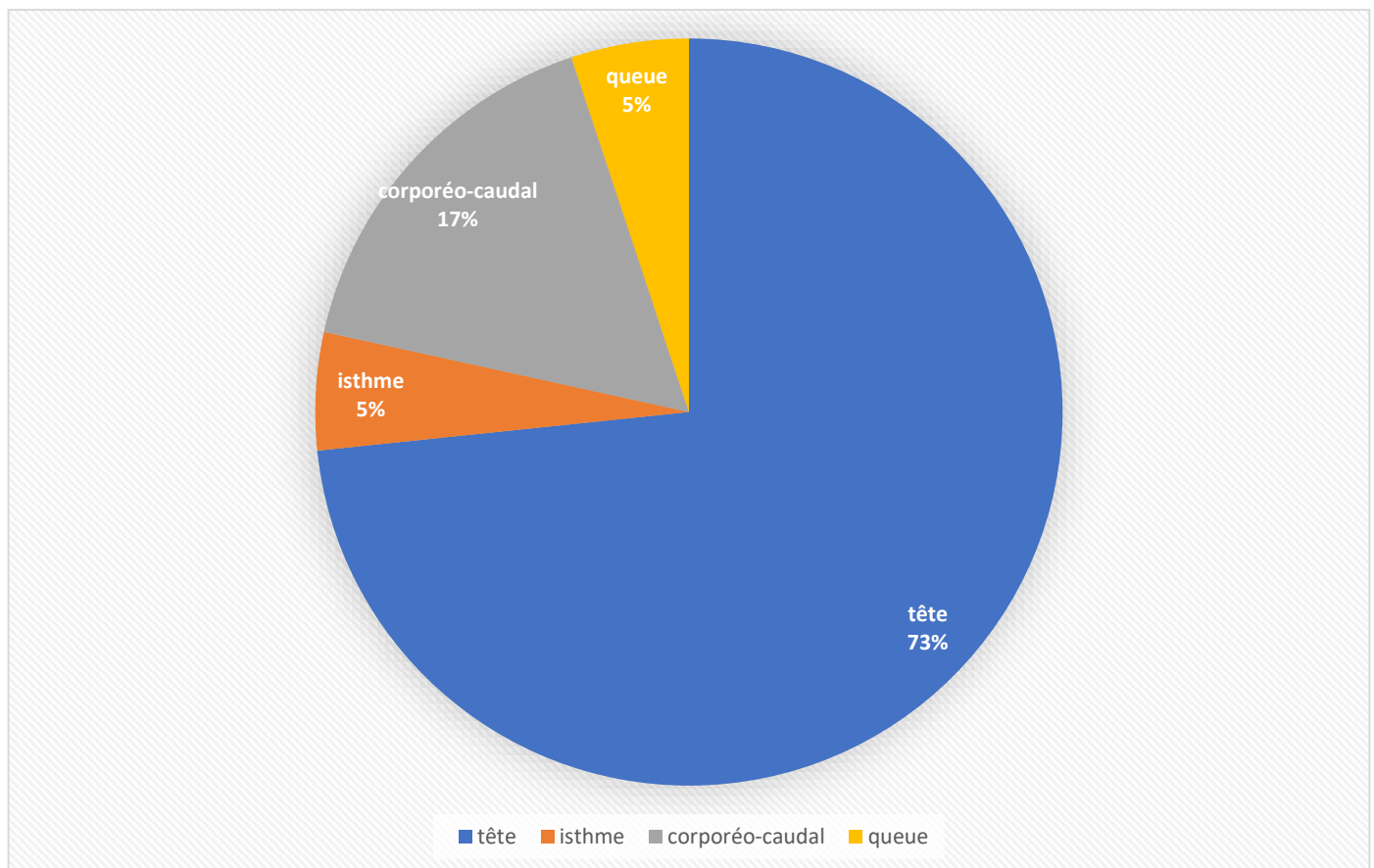
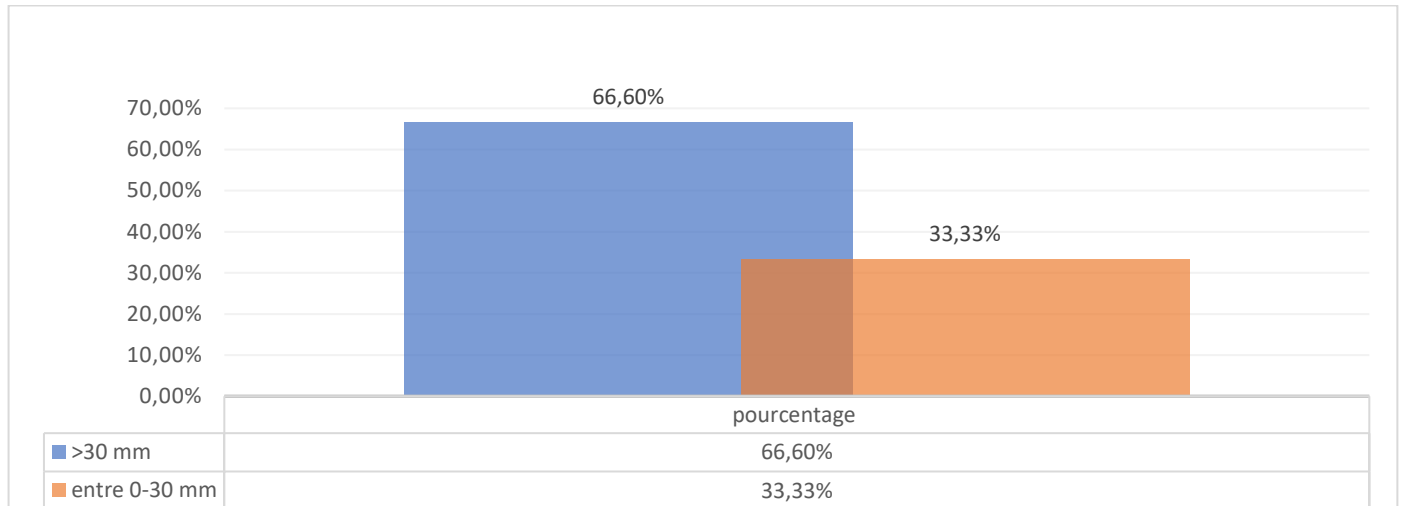


Diagramme 10 : répartition selon le siège de la tumeur.

## 2.2. La taille :

La taille moyenne des tumeurs était de 3,389 cm avec un minimum de 1,8 cm et un maximum de 5,1 cm.

Les deux tiers des tumeurs présentent une taille supérieure à 3 cm (diagramme 11).



**Diagramme 11 : Histogramme à barre illustrant la répartition des tumeurs selon leur taille.**

### 2.3. La Densité des tumeurs :

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement par une masse hypodense au temps pancréatique de la TDM.

Chez nos malades, 84% des tumeurs étaient hypodenses, et 16% Isodense (diagramme 12).

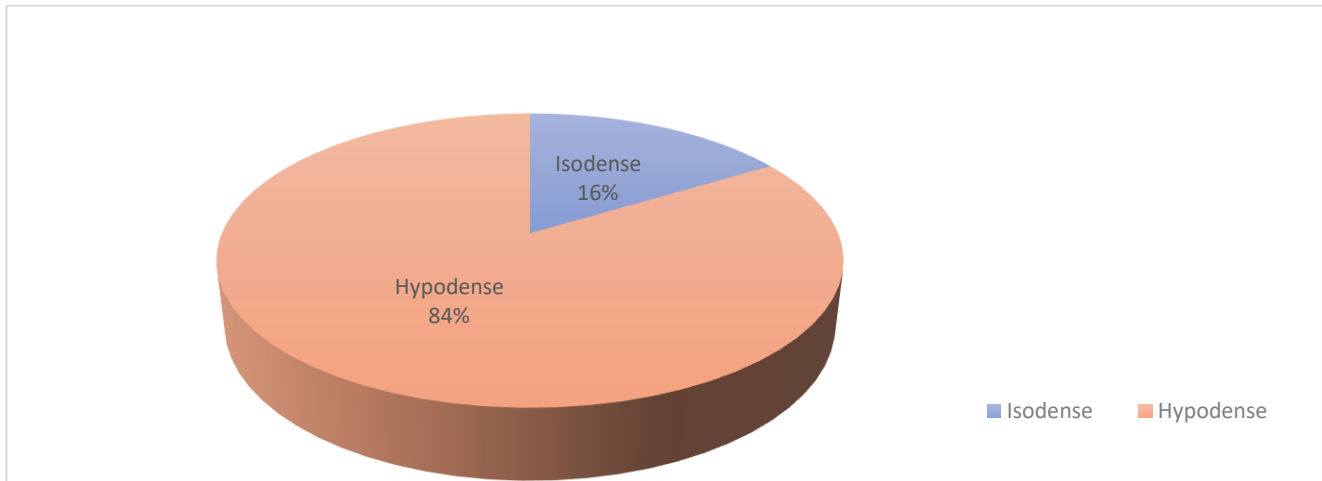


Diagramme 12 : Graphique à secteurs la répartition des tumeurs selon leur densité.

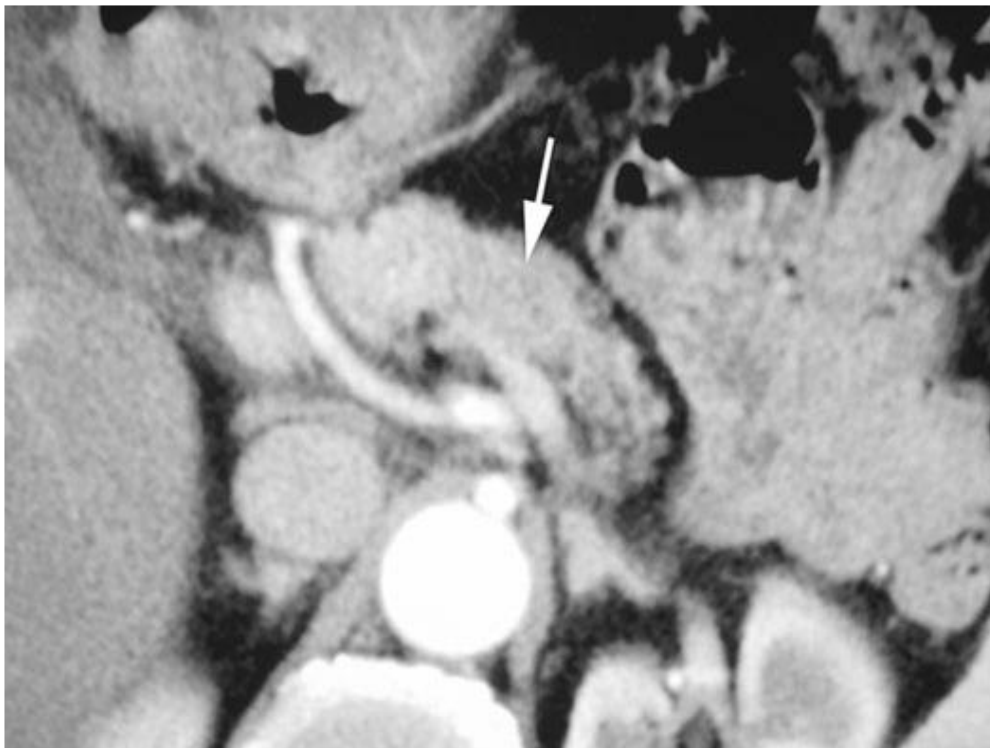


Figure 44 : aspect d'un Adénocarcinome canalaire iso-dense a la TDM[77].



Figure 45 : Adénocarcinome canalaire avec infiltration artérielle

Tissu néoplasique hypodense (\*)

Infiltrant l'artère hépatique (A)

#### 2.4. Signes indirects :

Une petite proportion des tumeurs peut être iso-dense au tissu pancréatique normal, comme cité dans le chapitre précédent, donc c'est dans cette situation où les signes indirects deviennent importants pour détecter la présence de la tumeur.

##### a. Dilatation des voies biliaires :

Une dilatation des voies biliaires est notée chez 83,33 % des patients, dont 67,55% présentaient une distension vésiculaire associée.

**b. Dilatation du canal pancréatique principal :**

La dilatation du canal pancréatique principal est présente chez 88,89% des cas.

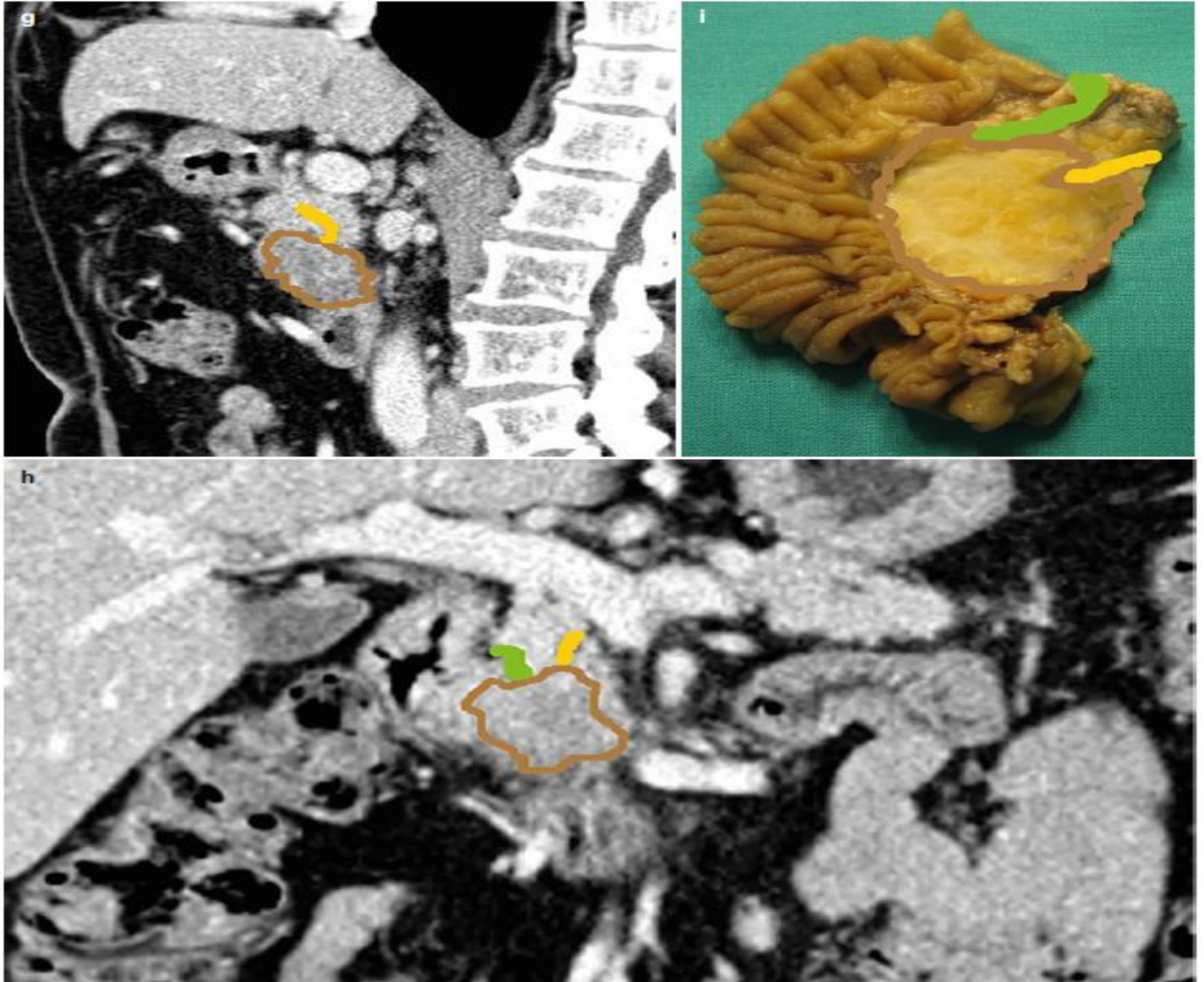


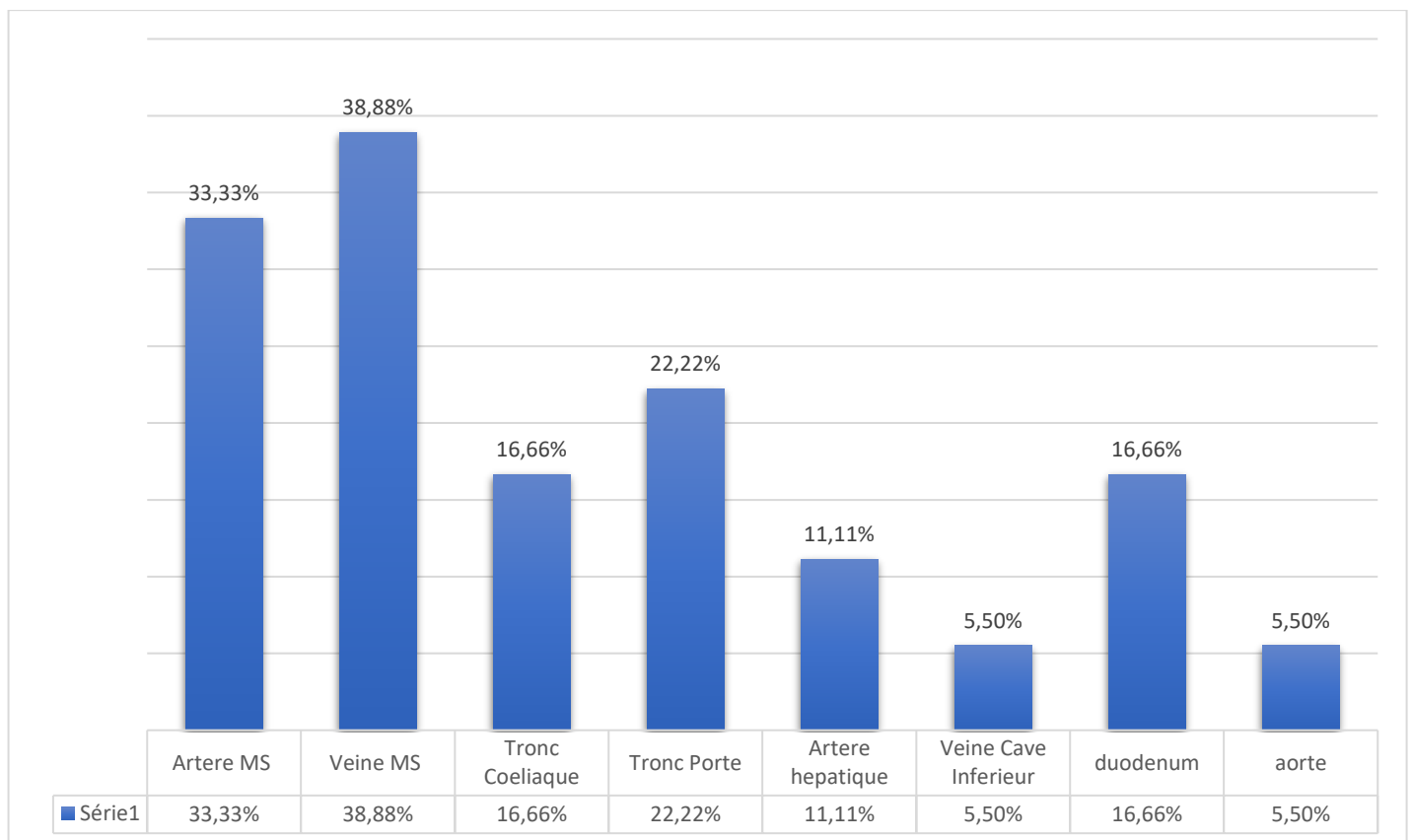
Figure 46 : Dessins superposés sur des images TDM (g - h) et le spécimen (i) clarifient mieux les relations entre la lésion (cercle brun), le canal de Wirsung (ligne jaune) et la bile commune conduit (ligne verte)[78].

## 2.5. Extension de la tumeur :

### a. Extension locorégionale :

Le scanner hélicoïdale et le moyen d'exploration le plus important pour pouvoir apprécier l'envahissement locorégionale des tumeurs. Par contre L'utilisation de l'IRM s'est avéré nécessaire dans 38,88% des cas.

L'envahissement de la veine mésentérique supérieure est le signe d'extension le plus fréquent chez nos patients avec un pourcentage de 38,88%. L'atteinte de l'artère mésentérique supérieure a été rapportée chez 33,33%, 16,66% pour le tronc cœliaque et 11,11% pour l'artère hépatique. Du fait de sa localisation, le duodénum était le seul organe de voisinage envahi par la tumeur pancréatique, et cela chez 3 malades (16,66%) de nos patients.



**Diagramme 13 : Histogramme à barres illustrant l'extension locorégionale des tumeurs.**



Figure 47 : Coupe axiale montrant une tumeur de la tête du pancréas hypodense mesurant 34mm présentant un contact avec la VMS[27].

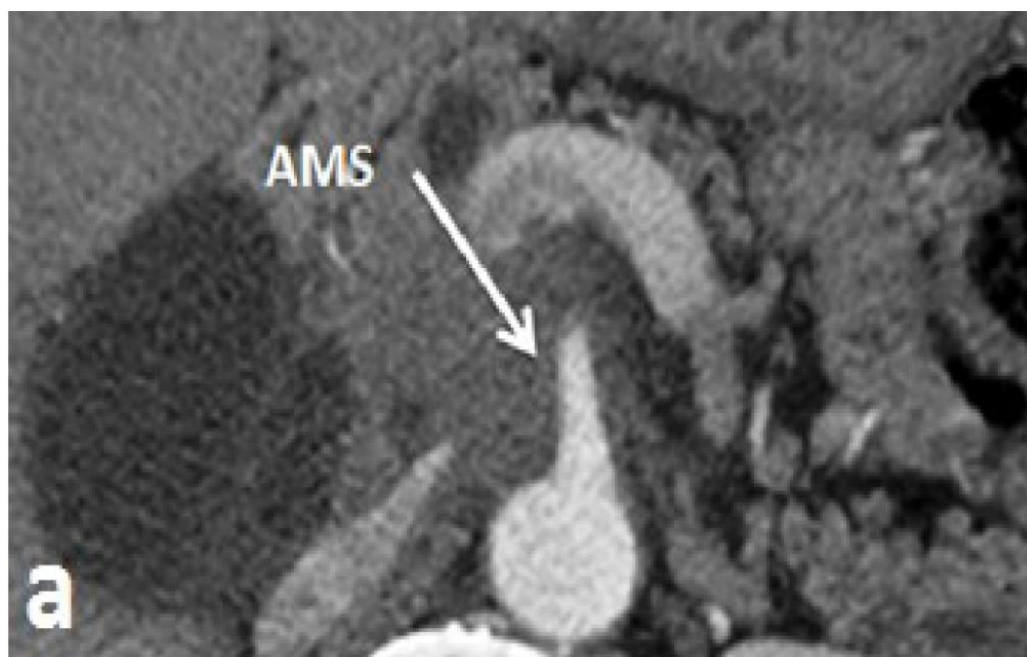


Figure 48 : Coupe scanographique axiale montrant un engrainement de l'AMS par une tumeur pancréatique de 37 mm[79].

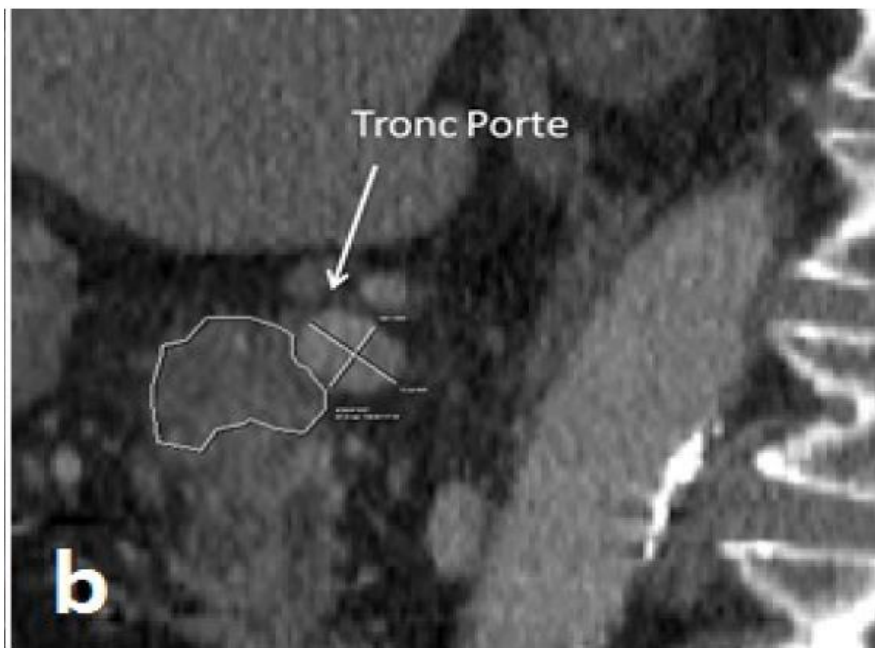


Figure 49 : Reconstruction TDM sagittale objectivant le contact d'une tumeur pancréatique avec le tronc porte sur une circonférence de plus de 90°[31].

**b. Extension ganglionnaire**

- **Régional :**

L'extension ganglionnaire régional a été retrouvés chez 7 de nos malades soit 38,88% des cas.

- **Extension à distance :**

61,12% de nos patients ont été diagnostiqués à un stade métastatique de la maladie.

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 27,77%, pulmonaire 5,5%, carcinose péritonéale 16,66%, osseuse 5,5% et multiple dans 11,11% des malades.

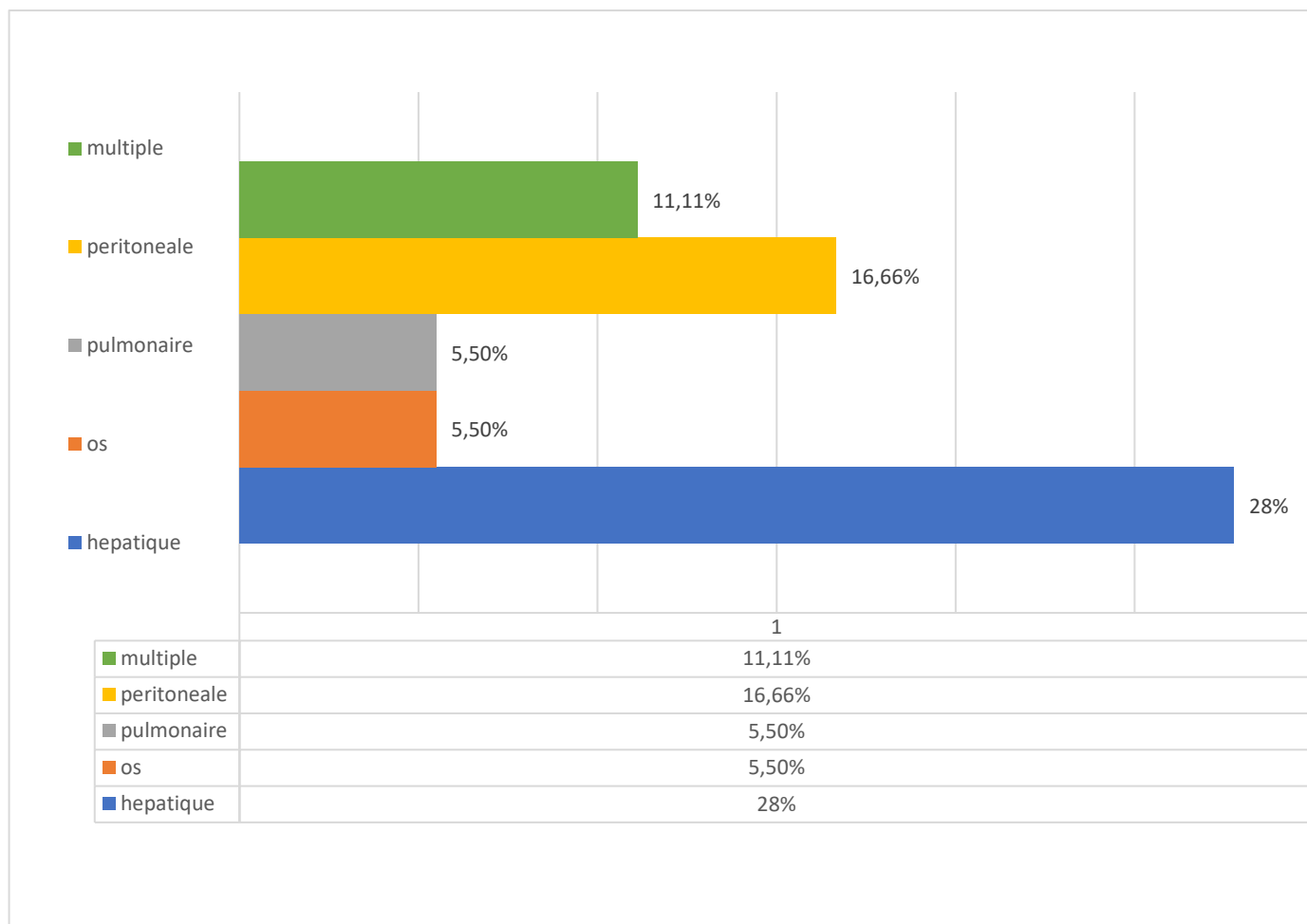


Diagramme 14 : Répartition des malades selon le site métastatique.



Figure 50 : Adénocarcinome canalaire avec propagation métastatique. (a, b) masse hypodense pancréatique ( \* en a). Métastases hépatiques (les flèches en a et b)[77] .

### 3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a été réalisé chez 7 malades donc 38,88% des patients.

Dans 57% des cas, elle a été réalisée à visée diagnostique suite à l'apparition de l'ictère. Pour le reste des malade l'IRM était faite devant une tumeur Iso- dense en TDM (Figure 47), ou pour mieux caractériser une lésion hépatique.

L'IRM a une excellente résolution ce qui a permis de mettre en évidence le processus tumoral chez 100% des malades.

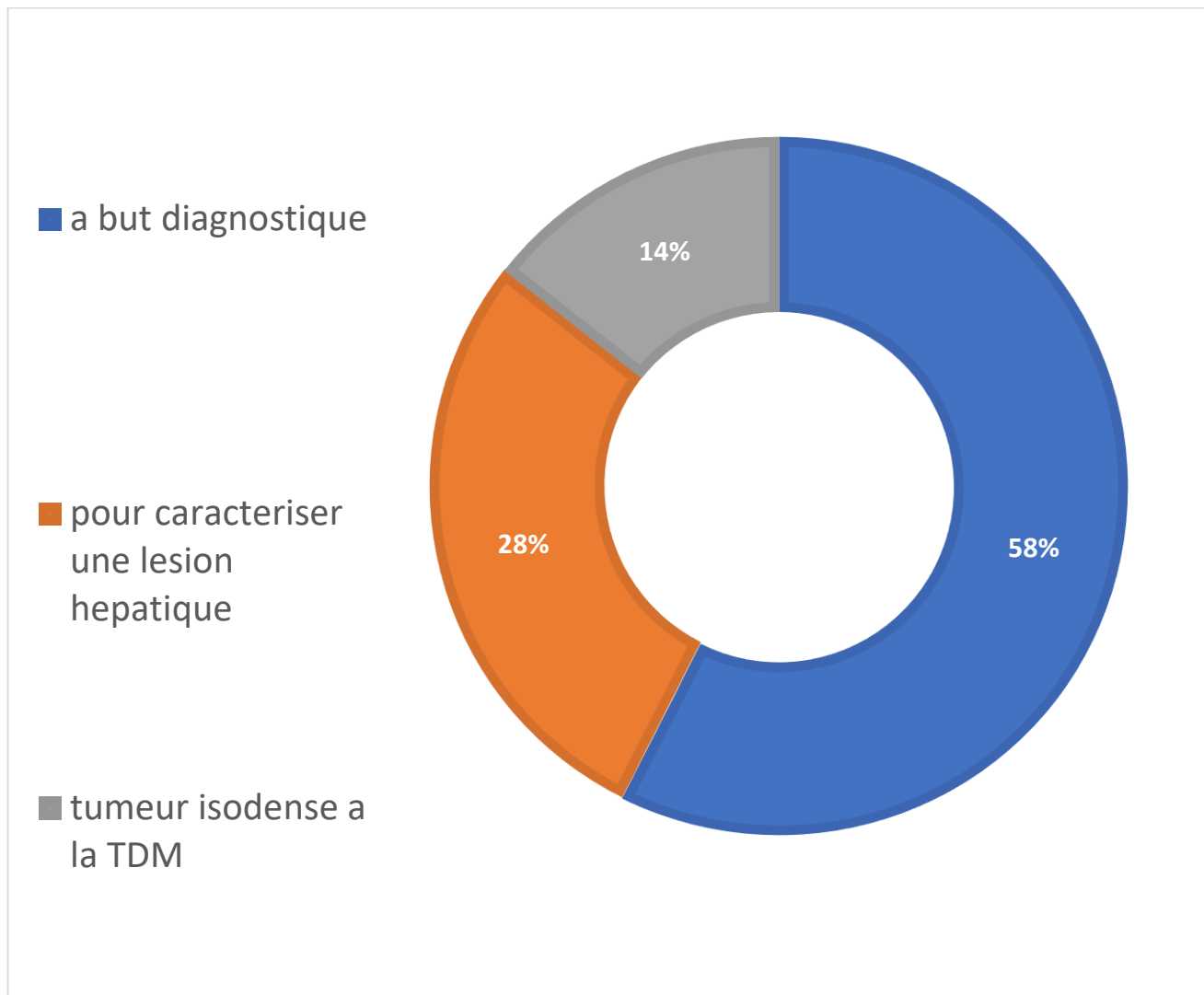


Diagramme 15 : Répartition selon l'indication de l'IRM

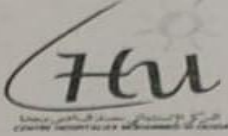
## 4. Les autres examens radiologiques :

### 4.1. Echo-endoscopie :

Réalisée chez un seul malade soit (5,55%) des malades et a montré une lésion tumorale pancréatique en faveur de la malignité.

Service d'Hépatogastro-entérologie  
 CHU Mohammed VI- Oujda

Nom et Prénom : Mazoouni Mohammed Opérateur : Pr Khannoussi  
 IP : 146251 médecins responsables : DrNaji  
 Date : 03/08/17 Age : 63 ans Sédation : oui  
 Provenance : HGE



**Echoendoscopie EUS 108 (FNA :17)**

**Renseignements cliniques :** Tm de la tête du pancréas localement avancée avec dilatation bicanalaire. BiliT à 238, hémostasie correcte, cholestase. CPRE faite avec mise en place de prothèse 21/07/2017. Avec bonne évolution clinico-biologique (Bili d 238 --- 137)

➤ **Examen : sous sédation**

➤ **COMPTE RENDU : EUS linéaire**

- **Exploration à partir de l'estomac :**
  - Pancréas : parenchyme hétérogène siège d'une dilatation importante du C très sinueux + dilatation des canaux secondaires au niveau de la queue-cop partie haute de la tête
  - Foie G : homogène, pas de lésion focale MEE, dilatation minime des VBI
  - TC-AMS : multiples ADMs arrondies homogènes d'allure tumorale
  - En regard de la VMS : processus tissulaire hétérogène de 4cm de grand envahissant la VMS avec bourgeon tissulaire endovasculaire
- **Exploration à partir du bulbe :**
  - VBP non dilatée, prothèse vue en place
  - CPP très dilatée s'arrête en regard d'un processus de la partie basse de la de 4cm hétérogène à limites irréguliers avec ADMs suspects plus 1cm autour
- **Ponction sous EUS aiguille 22G Cook à travers le bulbe :**
  - 1<sup>er</sup> passage, slow pull: lames + Formol
  - 2eme passage, slow pull: lames + Formol
  - 3eme passage, aspiration 20cc : lames + formol

Pas de complications immédiates

Figure 51 : exemple de compte rendu écho-endoscopique de l'un de nos malades transférer à l'hôpital militaire moulay Smail du CHU Mohammed VI de Oujda pour suivi.

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

Réalisé chez un seul patient (5,5%) il a montré des adénopathies : cervicale basse retro-claviculaire gauche, médiastinales et abdominales.

### IV. Anatomo-pathologique :

#### 1. Les types histologiques :

Les tumeurs du pancréas retrouvées dans cette étude étaient en majeure partie des adénocarcinomes canalaire (88,88% des tumeurs).

Les autres types histologiques retrouvés sont notamment le carcinome indifférencié dans 5,55% des cas et les tumeurs pseudo papillaires avec aussi 5,5% des malades.

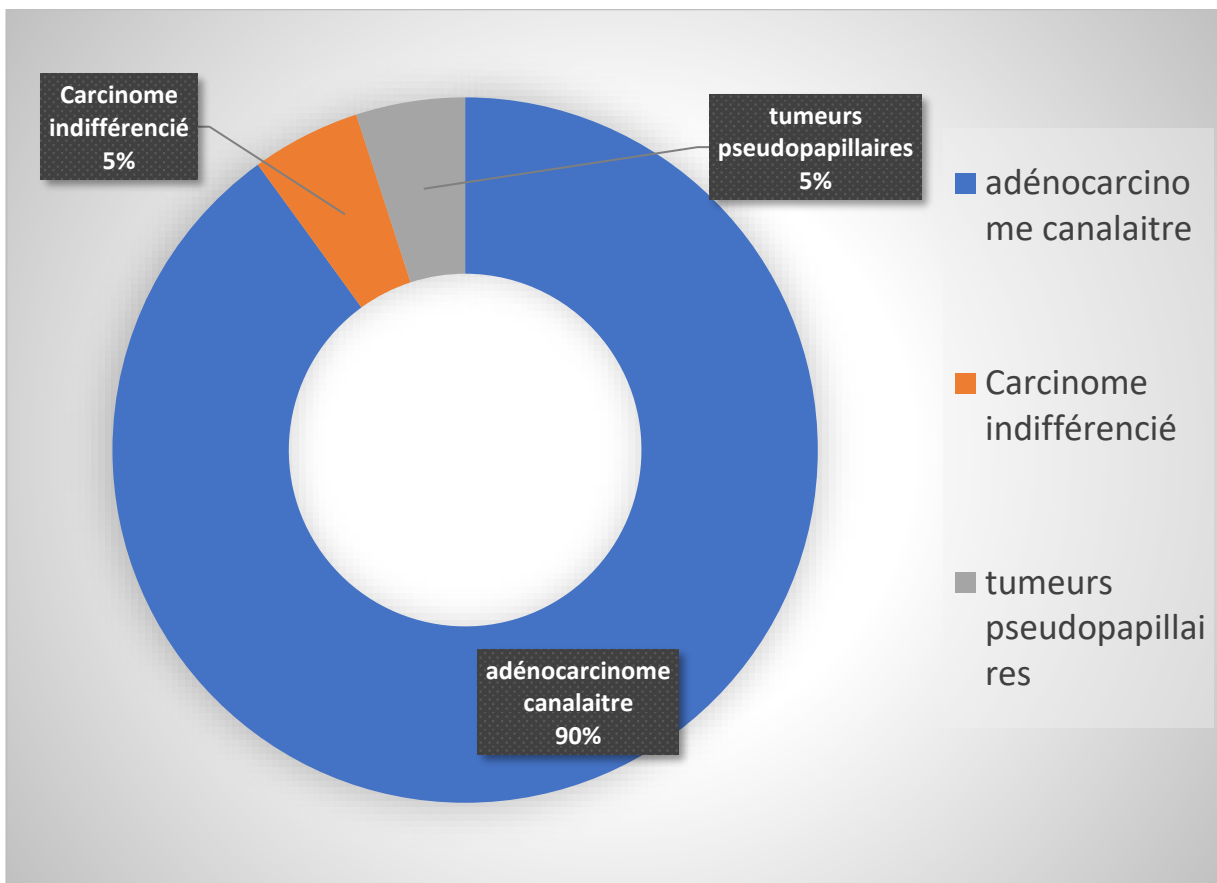


Diagramme 16 : Les différents types histologiques de l'ensemble des tumeurs étudiées.

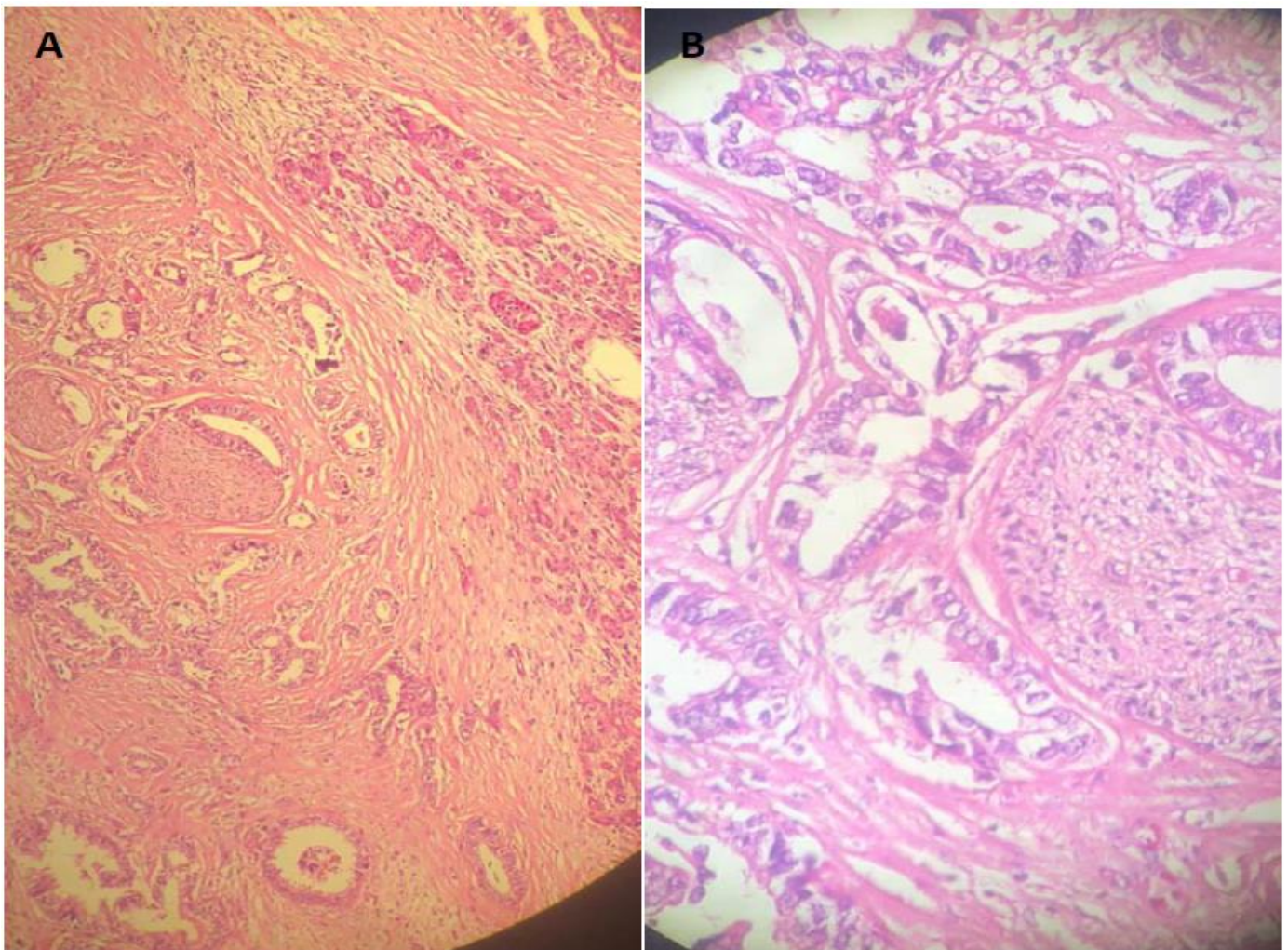


Figure 52 : ADK du pancréas infiltrant avec envahissements péri-veineux

(a) : faible grossissement x 100    b) : fort grossissement G x 400

## V. TRAITEMENTS

### 1. Résécabilité :

Les patients avec des tumeurs non résecables représentaient la majeure partie (77,77%). Les tumeurs borderline étaient 5,5% des cas. Finalement les tumeurs résecables ne présentaient que 16,66% de l'ensemble des tumeurs étudiées (diagramme 17).

Les cause de non résecabilité sont répartie on deux entité 61,12% des cas avec des ganglions à distance (tumeur métastatique) et 16,66%de tumeur localement avancée (diagramme 18)

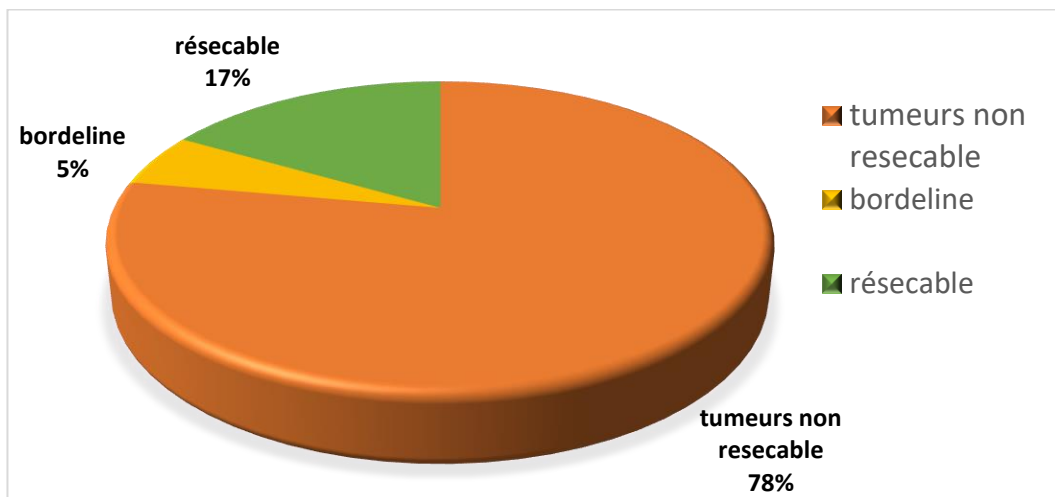


Diagramme 17 : répartition des tumeurs selon leur résecabilité.

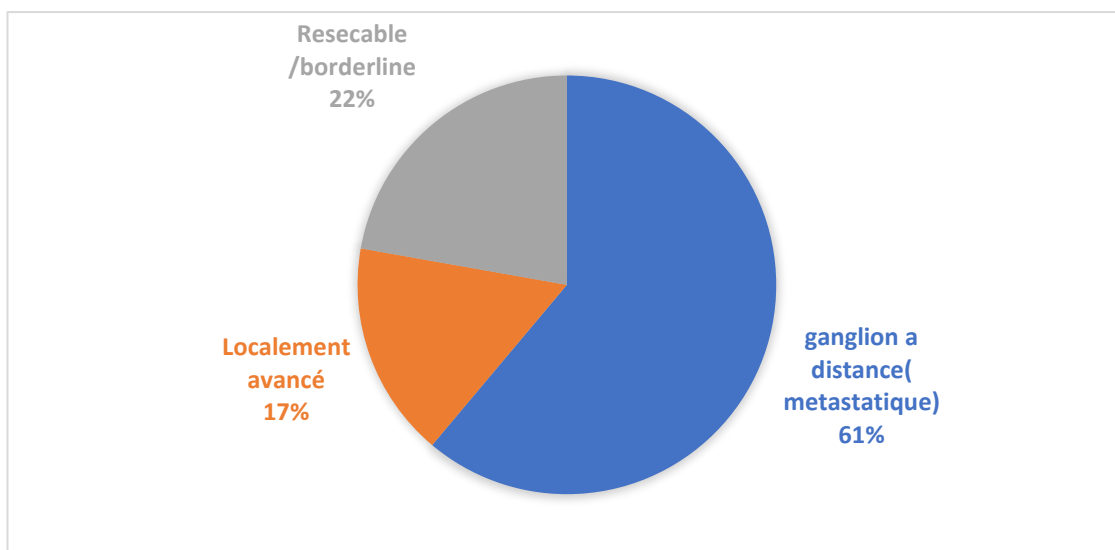


Diagramme 18 : répartition détaillée des causes de non résecabilité.

## **2. Traitement palliative :**

La prise en charge reposait sur des mesures palliatives dont le but était d'améliorer la qualité de vie des patients inopérables. Ces gestes sont destinés à soulager la douleur et les symptômes de l'ictère obstructif. Ainsi, tous les patients avec des tumeurs non résécables ont été adressés en oncologie pour une chimiothérapie, ou radiochimiothérapie concomitante. La majorité des patients porteurs du cancer du pancréas étaient mis sous Antalgiques.

### **2.1. Chirurgie palliative :**

#### **Dérivations bilio-digestives :**

Dans notre série ,6 malades ont bénéficié de dérivations bilio-digestives, soit 33 ,33%.

### **2.2. Traitement endoscopique (CPRE) :**

Les prothèses biliaires sont une alternative à la chirurgie palliative pour reperméabilisation des voies biliaires. Dans notre série, 2 patients ayant bénéficiés de la mise en place d'une prothèse biliaire, soit 11.11%.

### **2.3. Chimiothérapie :**

Les patients ont reçu une chimiothérapie palliative pour améliorer la qualité de vie et allonger la survie. Leur pourcentage était de 55,55% soit 10 patients.

## **3. Traitement curative :**

### **3.1. Chirurgie curative :**

La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) a été réalisée dans 16,66% des cas.

# DISCUSSION

## **I. EPIDEMIOLOGIE :**

L'adénocarcinome pancréatique est mortel il a une incidence croissante, et devrait devenir la deuxième cause de décès par cancer dans certains Régions du monde [80]. Il présente souvent à un stade avancé, ce qui contribue à de faibles taux de survie à cinq ans , se classant au dernier rang parmi tous les sites de cancer en termes de résultats pronostiques pour les patients[81]. Donc une meilleure compréhension des facteurs de risque et des symptômes associés à cette maladie est essentielle pour informer les professionnels de la santé et la population générale des potentiels de prévention et aussi sur les mesures de détection précoce.

Dans notre pays et par exemple à Rabat le cancer du pancréas représentant 2,9% de l'ensemble des cancers occupant donc le neuvième rang des cancers masculins et 1,8% de l'ensemble des cancers chez les femmes, se plaçant alors au douzième rang des cancers féminins. Il est toutefois, le troisième cancer digestif chez les deux sexes[82].

### **1. Incidence :**

Le cancer du pancréas est classé la 14eme place des cancer le plus fréquent et la 7e cause de mortalité par cancer dans le monde [80]. Les taux d'incidence varient considérablement d'un pays à l'autre, comme dans la (figure 53). L'incidence selon l'âge la plus élevée est vu en Europe et en Amérique du Nord, et le plus bas en Afrique et en Asie centrale du Sud[81] .

Le cancer du pancréas est majoritairement un cancer du sujet âgé :il est rare avant 40 ans et moins de 20% des cas sont diagnostiqués avant 60 ans, l'âge moyen au diagnostic était de 68,7 ans pour les hommes et de 73,4 ans pour les femmes[83].

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.[82]

L'augmentation de l'incidence observée cours des 30 dernières années, plus particulièrement concernant les femmes quelle que soit leur classe d'âge est atypique. Elle ne s'accompagne pas d'une variation importante de la mortalité associée.[84]

Il y a un général une tendance à des taux d'incidence plus élevés dans les pays développés par rapport aux pays en cours de développement. Les grandes disparités dans l'incidence du cancer du pancréas entre les pays suggèrent également que l'environnement jouent un rôle important en tant que facteurs de risque maladie. Et ceux-ci sont discutés ci-dessous dans le chapitre suivant.

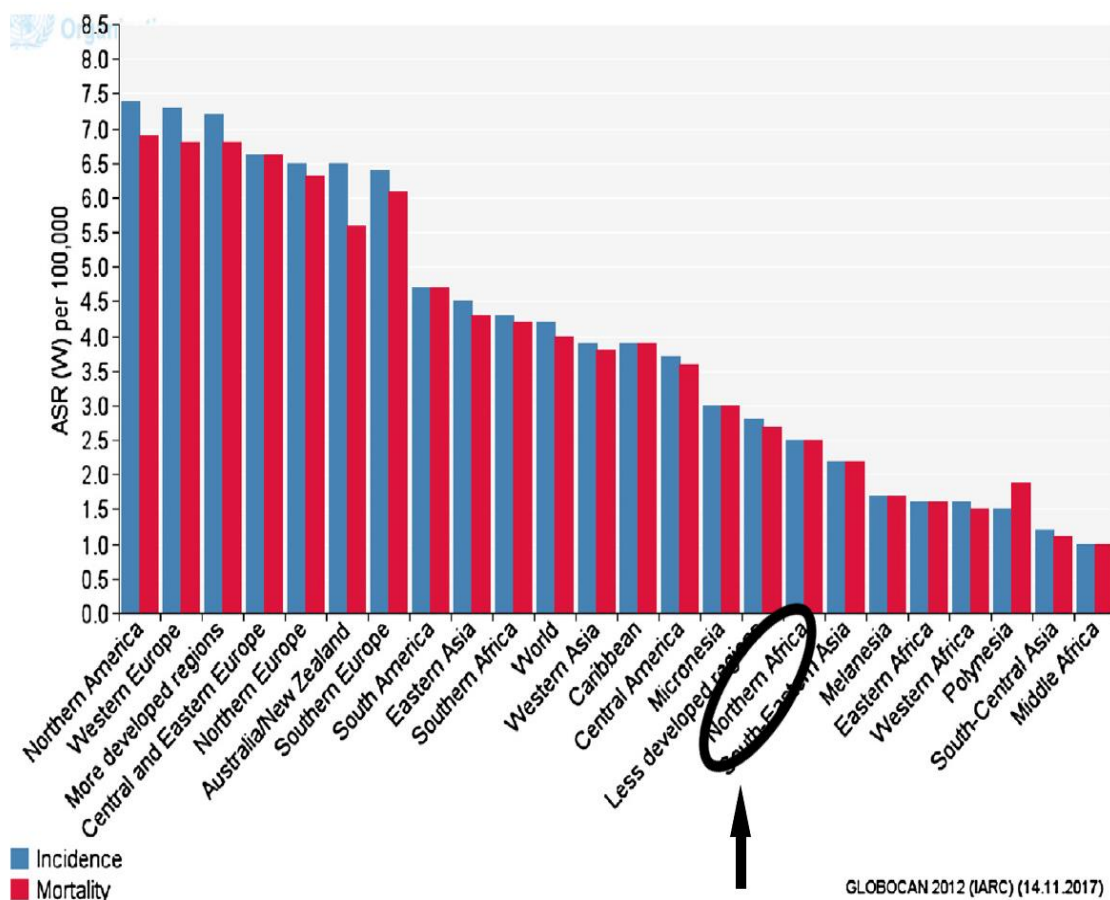


Figure 53 : Taux d'incidence et de mortalité dans le monde (standardisés sur la population mondiale de référence, pour 10000 personnes-années) [30]

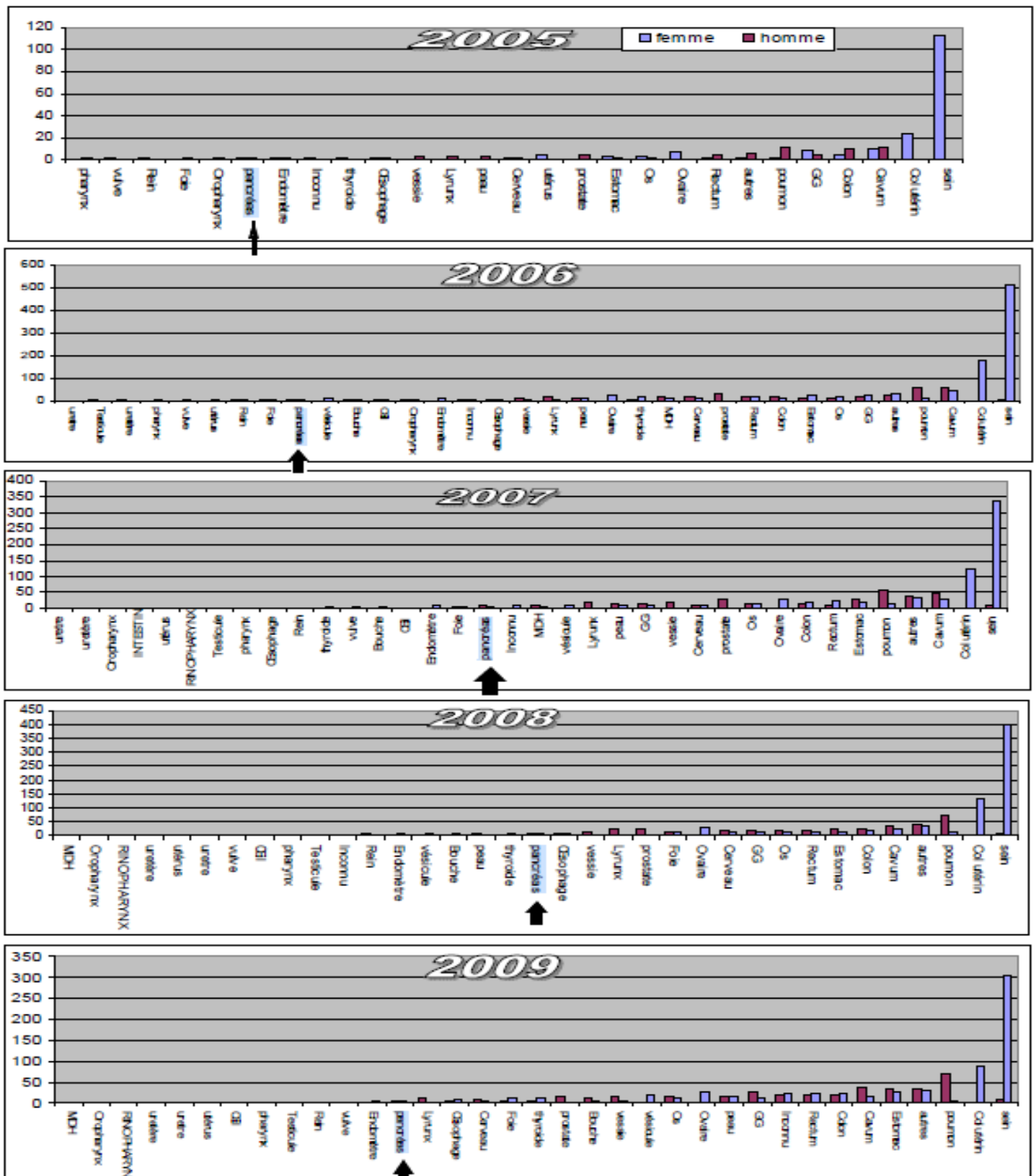


Figure 54: Evolution du cancers pancréatique par rapport aux autre cancer par année d'étude et par sexe au Maroc [85]

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 :

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)[86].

Dans notre étude, le cancer du pancréas survenait chez l'homme dans 66,67% des patient avec un sexe ratio H/F de 2. Ce chiffre par exemple se rapproche de celui retrouvé dans une étude épidémiologique sur les Registre des Cancers au NORD de la TUNISIE [87] ( tableau 1).

**Tableau 1 : Sexe ratio H/F : Comparaison entre différents pays.**

Pays	Sexe ratio
USA [86]	1.09
China [86]	1.35
Spain [86]	1,05
France [86]	1.09
Tunisie, Nord[87]	1.99
Maroc, Rabat [88]	1.57
Maroc (Casablanca) [89]	1.08
Maroc (Marrakech)[90]	1.29
Notre étude	2,00

### 3. L'Age :

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 6<sup>-ème</sup> décennie alors qu'aux États-Unis, le pic est pendant la septième décennie [8,9].

Dans notre étude, l'âge est présenté probablement comme un facteur de risque du cancer du pancréas vu que l'âge moyen était de 62 ans. (Tableau 2)

**Tableau 2 : représente l'âge moyen de survenue du cancer du pancréas en comparaison avec d'autre étude.**

Série	Age moyen
Harbin (Chine)[91]	60ans
Moscou (Russie) [92]	60 ans
Rabat[88]	61 ans
Fès[93]	60 ans
Oujda[94]	61 ans
Notre série	62,61 ans

#### **4. Les lésions précancéreuses :**

Lésions précancéreuses des adénocarcinomes pancréatiques Il existe trois types de lésions précancéreuses intra-épithéliales canalaire pancréatiques pouvant évoluer vers un adénocarcinome pancréatique :

Les néoplasies intraépithéliales (PanIN), les tumeurs intra canalaire papillaires et mucineuses (TIPMP) et les cystadénomes mucineux. Ces trois lésions évoluent progressivement selon une séquence de dysplasie de bas grade ,de haut grade, de carcinome in situ puis de cancer invasif [83].

- Les PanIN sont des lésions intra-épithéliales dysplasiques des petits canaux pancréatiques, non invasives, ne dépassant pas la membrane basale. Ces lésions microscopiques sont asymptomatiques, de diagnostic exclusivement histologique et donc non accessible à des examens d'imagerie de dépistage[95].
- Les TIPMP peuvent se développer aux dépens du canal pancréatique principal ou des canaux secondaires et sont responsables d'une dilatation kystique canalaire. La prévalence de ces lésions, d'environ 15% chez les plus de 60 ans, est en augmentation du fait de l'amélioration et la généralisation des techniques d'imageries. Le risque de dégénérescence varie de 5% à 15% [80].
- Les cystadenomes mucineux sont des lésions kystiques pancréatiques, sécrétant de la mucine et n'ayant pas de communication avec les canaux pancréatiques. Elles ont une nette prédominance féminine (sex-ratio 1/20) avec un âge médian de 40-50 ans au diagnostic. Le potentiel malin de ces lésions serait de l'ordre de 10% à 20% [83].

Dans notre étude, aucune lésion précancéreuse n'était documentée.

## **5. Les Facteurs de risques :**

Le risque de développer un adénocarcinome pancréatique augmente avec l'âge à partir de 50ans [83]. Les autres facteurs de risque d'adénocarcinome pancréatique restent encore mal connus. Il faut distinguer les facteurs de risque environnementaux, et les maladies prédisposantes et les formes familiales.

### **5.1. Facteurs de risques environnementaux :**

- 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.
- L'obésité et le syndrome métaboliques ont également associés à un risque accru d'adénocarcinome pancréatique. Les patients en surpoids et ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30kg/m<sup>2</sup> auraient une augmentation du risque de développer un adénocarcinome pancréatique.
- L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse pancréatique : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisant avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue)
- 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.
- L'exposition à des toxiques environnementaux est également fortement suspectée[96].

Dans notre étude, le tabac présente un facteur de risque assez fréquent vu son incidence estimée à 44,1%. D'où l'intérêt de la prévention primaire qui pourra contribuer à la diminution de l'incidence de ce type de cancer, la consommation d'alcool a été

rapportée chez 27,1% des patients mais n'a pas été quantifiée, la consommation d'alcool étaient exclusivement liés au sexe masculin. L'obésité n'a pas été toujours mentionnée sur les renseignements cliniques de nos malades, ainsi il nous a été difficile d'apprécier exactement l'incidence de ce facteur de risque chez nos patients aussi les dossiers n'ont fourni aucune information concernant le régime alimentaire des patients.

### **5.2. Les maladies prédisposantes :**

- 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[81].
- 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.
- D'autres facteurs de risque d'adénocarcinome pancréatique ont été décrits mais restent controversés : l'infection à *Helicobacter pylori*, un groupe sanguin non O, les maladies bucco-dentaires.

Quant à notre étude, la pancréatite a été retrouvée chez un seul malade (5,5%) et le diabète était retrouvé chez 33,3% de nos patients.

### **5.3. Les cancers du pancréas héréditaires :**

Les cancers du pancréas héréditaires représentent environ 10% des adénocarcinomes pancréatiques et peuvent être repartie en trois entités :

- Les cancers syndromiques (15 à 20% des formes familiales), liés à une mutation génétique identifiée. C'est le cas de la mutation BRCA2 (et BRCA1), qui augmente le risque de cancer du sein et de l'ovaire, le syndrome de Peutz-Jeghers, le syndrome de Lynch (RR : 4-8).

- 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 en 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[80].

Dans notre étude, aucun antécédent familial de premier degré de cancer du pancréas n'a été retrouvé.

## **6. Mortalité et Survie :**

Le cancer du pancréas est responsable de 331000 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 [83].

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[56].

## II. Etude Clinique :

### 1. Délai diagnostique :

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 présentant 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.

### 2. Présentation clinique :

Le type et la chronologie des manifestations cliniques dépendent principalement du site de la tumeur primitive et de son stade au diagnostic. Les tumeurs pancréatiques localisé dans la tête (70%–80%) est plus rapidement symptomatique que celui du corps ou de la queue du pancréas (20%–30%), ce dernier étant souvent diagnostiqué à un stade plus avancé. Les symptômes les plus fréquents, fatigue, anorexie et amaigrissement, sont tardifs et non spécifiques[97] :

- **Une douleur intense**, abdominale à irradiation postérieure et/ou dorsale, est évocatrice d'une tumeur non résécable par envahissement coélique et associée à un mauvais pronostic.
- **L'ictère** : est un signe parfois précoce quand il est causé par une tumeur céphalique obstruant la voie biliaire principale (VBP), L'ictère cholestatique souvent prurigineux, sans fièvre ni frissons, sans douleurs abdominales de type biliaire est le mode de révélation le plus fréquent. L'ictère peut révéler un cancer de petite taille, mais le plus souvent le cancer est déjà localement évolué et/ou métastatique[43]. Il s'y associe souvent une anorexie avec

- atteinte de l'état général. A noter aussi que Il n'y a pas d'ictère et le diagnostic est souvent tardif, encore plus tardif en cas de localisation céphalique[69].
- **Un diabète** soit récent (< 2 ans), causé par l'Adénocarcinome Pancréatique, paranéoplasique ou par obstruction canalaire avec atrophie pancréatique d'amont), soit ancien (facteur de risque, mieux documenté pour le diabète de type II) et décompensé, est présent dans 50% des cas dans la littérature[98].
  - **Une diarrhée** avec stéatorrhée par malabsorption liée à une insuffisance pancréatique exocrine est un mode de révélation plus rare.
  - **Une phlébite** : les thromboses veineuses sont fréquentes au cours du cancer du pancréas, qu'il s'agisse de thromboses révélatrices de la maladie ou survenant au cours de l'évolution. Dans une série récente, leur prévalence est de 26,7 %, intéressant les membres inférieurs et pouvant être bilatérales. Le risque de thrombose veineuse est augmenté lorsque la maladie est métastatique et en cas de syndrome biologique inflammatoire[98].
  - **D'autres modes de révélation** sont plus rares : pancréatite aiguë, événement thrombo-embolique, occlusion intestinale, hémorragie digestive, diarrhée par maldigestion, ascite, anxiété/dépression ou panniculite (syndrome de Weber- Christian)[56].

### 2.1. Examen clinique :

À l'examen clinique, la tumeur pancréatique est rarement palpable, surtout lorsque son siège est céphalique. Elle peut être palpable en cas de tumeur localement évoluée et de siège caudal. Lorsque la tumeur est céphalique, il existe très souvent un ictère prurigineux, progressivement croissant. À l'examen clinique, on peut palper une grosse vésicule sous l'aspect d'une masse piriforme sous-hépatique qui signe l'obstacle de nature tumorale[99].

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[100].

## 2.2. Comparaison avec nos résultats :

Le Tableau suivant montre la fréquence (en unité de%) des signes cliniques les plus fréquents dans d'autres séries :

**Tableau 3 : Données cliniques des différentes séries (en %)**

	Ictère	Douleurs Abdominales	Altération de l'état général
Burkina Faso[101]	100%	42%	60%
Togo[102]	80%	87%	97%
Rabat[103]	96,50%	94,10%	88,20%
china[91]	90%	62%	38%
Fès[93]	86%	72%	78%
NOTRE SERIE	83,30%	55,50%	61,1%

Donc Dans notre étude, l'altération de l'état général a été notée dans 61,1 % des cas, la douleur abdominale dans 55,50 %, et l'ictère dans 83,30 % des cas, constituant ainsi les signes les plus représentés, ce qui concorde avec les données d'autres séries mentionnées.

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

**Tableau 4 : tableau comparatif des Données de l'examen clinique entre différentes séries.**

	Said Ali (Mali) [104]	PIERRE SINALE SODIO (Bamaco) [105]	Asmaa (Fès) [94]	EL FATIHI Marrakech[90]	Notre série
Douleur à la palpation	-	-	76.36 %	73.94 %	72,22 %
Masse épigastrique	63.6 %	61.5 %	27.7 %	8.45 %	16,66 %
Hépatomégalie	59.1 %	19.2 %	20.0 %	5.63 %	22,22 %

### III. Biologie :

#### 1. Le bilan standard :

En cas de cancer céphalique, il existe un ictère avec élévation de la bilirubine à prédominance glucuroconjuguée et de type cholestatique avec élévation franche des phosphatases alcalines et de la gammaglutamyltransférase, l'élévation des transaminases étant absente ou modérée.

Le temps de Quick et les facteurs de la coagulation sont habituellement normaux mais il peut exister une diminution du temps de Quick contrastant avec un facteur V normal en rapport avec une hypovitaminose K par malabsorption des sels biliaires[41].

La normalisation du temps de Quick après perfusion de vitamine K l'affirme. La correction de cette hypovitaminose K est indispensable avant tout geste invasif à visée diagnostique ou thérapeutique. Les enzymes pancréatiques sont normales dans la majorité des cas. Le dosage de la lipasémie n'a aucun intérêt[106].

En cas de cancer corporéocaudal, les examens biologiques le plus souvent non pathologiques n'ont aucune spécificité[41].

Dans notre série 88,89% des cas ont présenté une hyperbilirubinémie, un syndrome inflammatoire dans 38,89% des cas, hyperglycémie chez 44,44% et 33,33% des cas étaient anémiques.

#### 2. Marqueurs tumoraux sériques : CA19-9 :

L'antigène carbohydate 19-9 (CA 19-9) n'a pas les performances diagnostiques exigées pour être un marqueur fiable[97].

Sa sensibilité et sa spécificité sont de 80% et 80%-90%, respectivement, chez les patients symptomatiques, mais sa valeur prédictive positive est insuffisante pour le diagnostic ou le dépistage de l'AP [107].

Néanmoins, dans les cas exceptionnels de patients ayant une tumeur avancée, avec retentissement sur l'état général (PS 2), au moins une tentative de biopsie

diagnostique non contributive, et une indication de chimiothérapie urgente, un faisceau d'arguments cliniques, biologiques (CA 19-9 > 10N sans cholestase) et radiologiques (tumeur hypodense au scanner avec injection de produit de contraste) peut être suffisant pour débiter une chimiothérapie rapidement Cette décision doit être validée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)[97].

Dans notre série Le dosage de CA19-9 a été fait chez 94% de nos malades avec des taux positif dans 87,64 %des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients avec des tumeurs jugées non résécables.

#### **IV. Bilan Radiologique :**

Le cancer du pancréas pose un défi diagnostique important et la majorité des cas se présentent tardivement, avec une maladie localement avancée ou métastatique. Les raisons en sont multifactorielles, notamment les symptômes non spécifiques associés à la maladie et la proximité immédiate des principaux vaisseaux sanguins qui peuvent être facilement envahis par la tumeur.

##### **1. L'Ultrasonographie :**

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 [41]. (Figure 55)

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.[108]

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.[44]

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[70] .

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.

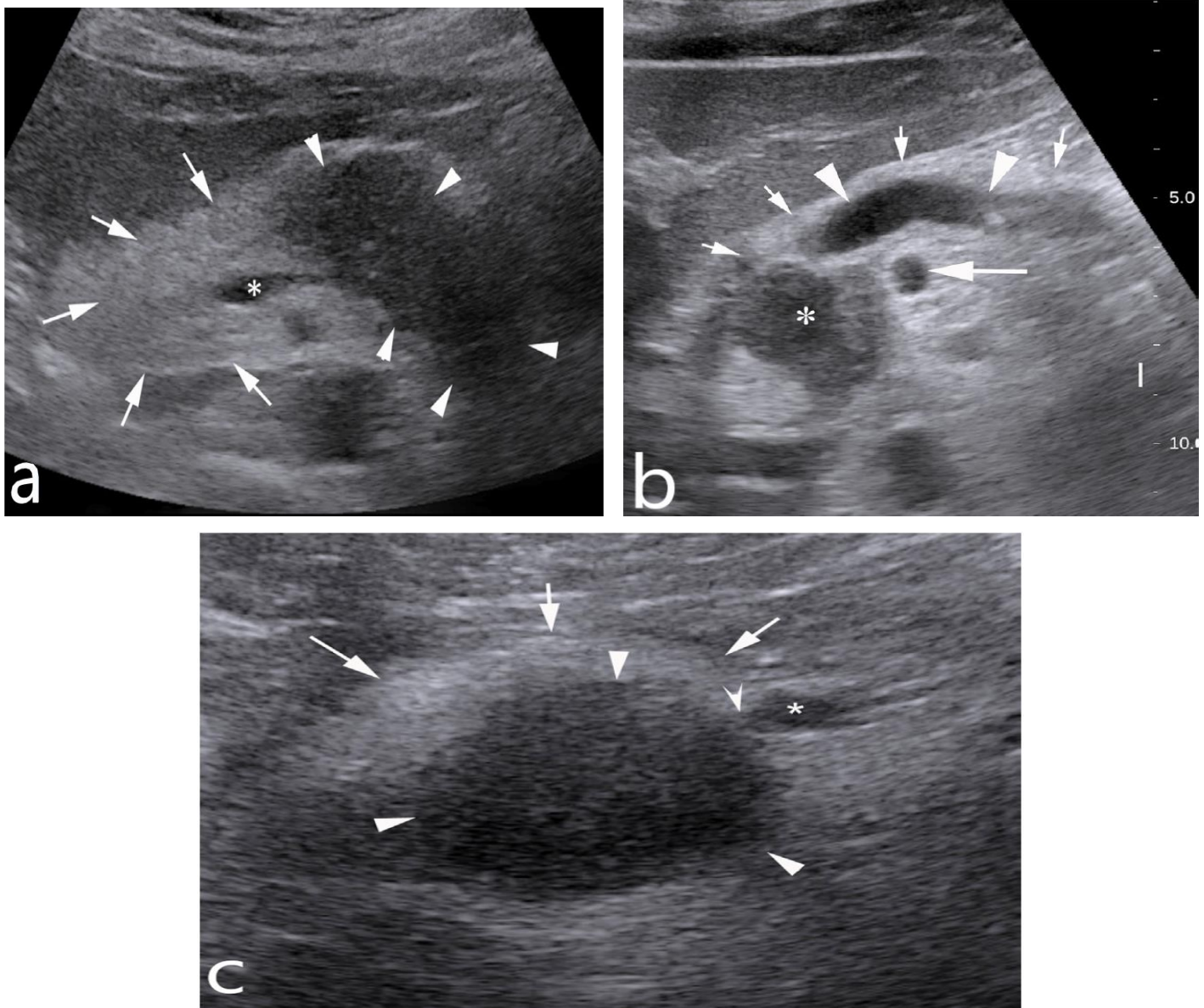
Dans notre étude, elle a été réalisée dans 61 % des cas et a décrit une lésion tumorale chez 63,63% des cas :

**Tableau 5 : Tableau comparatif de la sensibilité de l'échographie dans la détection de l'adénocarcinome pancréatique**

Séries	Taux de sensibilité
Espagne (Barcelone)[109]	66%
Japon (Tokyo)[110]	70%
Allemagne (Berlin)[111]	57%
Togo (Lomé)[102]	96%
Maroc (Rabat)[103]	52.9%
Maroc (Fès)[93]	72%
Notre série	63,63%

Par contre la sensibilité pour la détection des dilatations canalaire était très élevée. Ce résultat correspond aux données de la littérature mondiale [112].

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 malade candidat à un traitement curative.



**Figure 55 : Différent aspect 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 [77] [113].

## **2. La Tomodensitométrie :**

La Tomodensitométrie, permet une imagerie à très haute résolution spatiale et temporelle du pancréas, elle est toujours considérée comme le gold standard pour l'évaluation des lésions pancréatiques solides focales. La précision du diagnostic des tumeurs solides pancréatiques est très élevée, en raison de la résolution spatiale[77].

Le diagnostic de cancer du pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects. La TDM doit être réalisée spécifiquement pour une étude du pancréas (acquisition d'une phase pancréatique (45 sec) et d'une phase portale (70 sec) après injection de produit de contraste iodé) [44].

### **2.1. Les Signes directs :**

#### **a. 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. [54]. 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[49].

Dans notre série, ce pourcentage était de 16,33% de tumeur iso-dense le tableau suivant compare les différent proportion des tumeur iso-dense entre plusieurs série nationale et international :

**Tableau 6 : Tableau comparatif de la proportion des tumeurs iso-dense**

Séries	Tumeurs iso-denses %
Russie (Moscou)[92]	13.48%
France (Nantes)[108]	11%
Autriche ( Vienne) [114]	15%
Maroc (Oujda)[115]	13%
Notre série	16,33%

**b. 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[116].

Chez nos malade le siège de la tumeur était dans 73.22% au niveau de la tête, 17,16 % au niveau du corps, 5.5% au niveau de l'isthme 5,5% au niveau de la queue et la taille moyenne des tumeurs étais de 3,389 cm.

Le tableau suivant compare les localisations tumorales chez nos malades à d'autre série :

**Tableau 7 : comparaison de la localisation de la tumeur selon différentes séries**

Siege de la tumeur	O. Bouglouga et al (TOGO)[117]	Said ali (MALI) [104]	El fatihi (Marrakech) [90]	Notre étude
Tête du pancréas	92%	94,7%	71.1%	73.22%
Corps du pancréas	-	5.3%	28.9%	17,16 %
Queue du pancréas	8%	-	10.6%	5,5%

### c. 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 % [44].

L'examen tomodensitométrique n'est cependant pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm. Il est supérieur à l'échoendoscopie pour le bilan des grosses tumeurs (plus de 2-3 cm). L'envahissement artériel et veineux est diagnostiqué avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 à 91 % et de 89 à 100 % [54].

Dans notre série la détection des tumeurs chez nos patients était donc de 94,44%. Ce résultat est cohérent à celui des autres études (Tableau 6).

**Tableau 8 : Montrant la sensibilité de la TDM pour la détection tumorale**

Etude	Sensibilité du scanner dans la détection de tumeur pancréatique
Autriche( Vienne)[114]	100%
Russie (Moscou)[92]	100%
Maroc (Oujda) [115]	100%
Nantes (France) [118]	98%
Maroc (Fès)[93]	100%
Notre étude	94,44%

## 2.2. Signes indirects :

Les signes indirects dépendent du siège de la lésion : ils résultent des conséquences de l'obstacle tumoral : dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques, dilatation du canal pancréatique principal, atrophie parenchymateuse pancréatique en amont de la tumeur[44].

A noter que l'obstruction du canal de Wirsung n'est pas spécifique d'un adénocarcinome pancréatique, et peut aussi être trouver au cours de masses focalisées d'une pancréatite chronique ou d'une TIPMP dégénérée d'où l'importance cruciale du contexte clinique[119].

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

**Tableau 9 : Tableau comparant la fréquence des signes TDM indirects**

	Dilatation de la Voie biliaire principal	Dilatation du Canal Pancréatique Principal
France (Paris) [57]	86%	88%
Maroc (Oujda)[115]	95.7%	95.7%
Maroc (Fès)[93]	84%	95%
Notre série	83,33 %	88,89%

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-dense sans retentissement canalaire[52].

### **2.3. Bilan d'extension :**

Le bilan d'extension repose essentiellement sur les données de la TDM, elle doit nous permettre un bilan d'extension précis tenant compte de l'atteinte tumorale locorégionale et à distance mais également des particularités vasculaires.

**a. Envahissement vasculaire :**

Les signes formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont :

1. L'occlusion ou la thrombose,
2. Une diminution de calibre du vaisseau (sténose),
3. L'englobement tissulaire sur 180° ou plus du vaisseau, même en l'absence de diminution de calibre. Ces signes s'accompagnent classiquement d'une contigüité entre la tumeur pancréatique et les anomalies vasculaires [44].

L'étude précise de la lame rétro-portale (région au contact des vaisseaux mésentériques supérieurs) est un enjeu important dans l'interprétation de l'examen TDM.

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 [120]. Ces performances sont d'autant meilleures que le patient n'a pas encore eu de traitement par radio-chimiothérapie ou de pose de prothèse biliaire.

**- Critères d'envahissement artériel :**

Un trajet artériel intra tumoral du tronc cœliaque, de l'artère hépatique commune ou de l'artère mésentérique supérieure, est un critère formel de non résecabilité. La combinaison de plusieurs signes constitue également une condition de non-résecabilité[121] .

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 résecable au cours de l'exploration en peropératoire [121].

- **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 [121].

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[122].

- **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 traité chirurgicalement. Son diagnostic en préopératoire nous permettra d'éviter une résection chirurgicale R1, qui pourrait être la cause d'une récurrence locale[123].

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[124][125][126].

Mais, ses performances diagnostique sont légèrement meilleures pour l'envahissement artériel que veineux.

**Comparaison de nos résultats :****Tableau 10 : comparatif de l'extension vasculaire dans différentes études.**

Extension	Russie (Moscou)[92]	Espagne [109] (Barcelone)	Oujda[115]	Rabat [103]	Fès [93]	Notre étude
Artère. MS	27%	26%	30.4%	20%	19%	33,33%
Veine. MS	40%	26%	43.5%	18%	31%	38,88%
Tronc porte	23%	22.5%	21.7%	14%	21%	22,25%
Tronc cœliaque	–	12.9%	13%	12%	7%	16,66%
Artère hépatique	10%	10%	8.7%	–	3%	11 ,11%

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.

**b. Envahissements ganglionnaires régional :**

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 [127] (Figure 56) , 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 [72] . 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 [109] , 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 [44] , donc le diagnostic est affirmé par l'examen anatomo-pathologique.



**Figure 56 : Territoires ganglionnaires. Adénopathies pathologiques supra centimétriques rondes ou nécrotiques : (a) péricœliaques ; (b) latéroaortiques gauches ; (c) interaorticocaves (têtes de flèche) [118] .**

Des adénopathies régionales du cancer du pancréas ont été retrouvés chez 38,88% de nos malades.

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

**Tableau 11 : comparatif de l'extension ganglionnaire entre différentes études**

Pays	Extension ganglionnaire en %
Russie (Moscou)[92]	32.5%
Espagne [109] (Barcelone)	42%
Maroc (Fès)[93]	35%
Notre étude	38,8%

**c. Extension ganglionnaire à distance :**

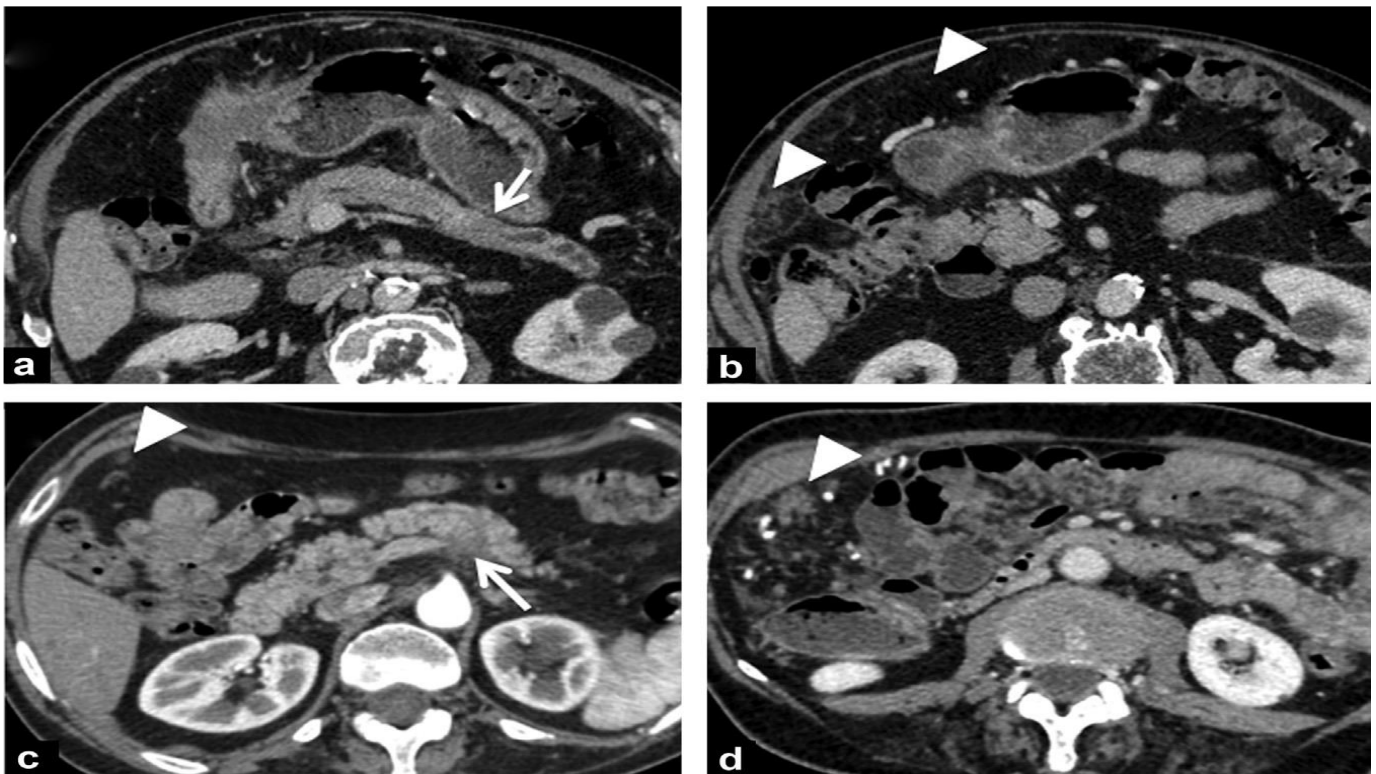
La TDM thoraco–abdomino–pelvien permet de faire le bilan d'extension au niveau pulmonaire, hépatique et péritonéale, La présence de métastases à distance (le plus souvent hépatiques et péritonéales) contre–indique la chirurgie.

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[72]. 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[118].

- 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[79].

- 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[43]. La carcinose péritonéale est facilement diagnostiquée par la TDM à l'état avancé, mais pour les petits implants péritonéaux la sensibilité des examen radiologique est limitée[128].(Figure 57)



**Figure 57 : 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)[118].**

- 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 scanographique TAP.

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 27,77%, pulmonaire 5,5%, carcinose péritonéale 16,66%, osseuse 5,5% et multiple dans 11,11% des malades, le tableau suivant compare nos résultats avec ceux d'autre étude national et international :

**Tableau 12 : comparatif de l'extension tumorale métastatique entre différentes études.**

	Rabat[103]	Oujda[115]	Fès [93]	Barcelone (Espagne) [109]	Notre étude
Métastases hépatiques	26%	21%	25%	16%	27,77%
Carcinose péritonéale	14%	17%	6%	6%	16,66%,
Métastases Pulmonaires	2%	4%	8%	2%	5,5%

### **3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM du pancréas est un examen « tout en un » permet une étude parenchymateuse, canalaire et vasculaire de haut niveau. Elle présente une Excellente résolution en contraste associée à de sensibles progrès en résolution spatiale en fait un concurrent sérieux pour le scanner multidétecteurs. Les Principales indications d'IRM au cours de l'adénocarcinome du pancréas :est le diagnostic direct de lésion de petite taille non vu au scanner et le bilan d'extension hépatique et péritonéal[129].

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[130], 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[44].

#### **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 résecabilité 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 résecables a ainsi pu mettre en évidence jusqu'à 5 % de métastases hépatiques non visibles et 32 % en cas de lésions indéterminées en scanner[131], donc l'IRM a permis à certains patients ayant des tumeurs jugés résecables 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[132].

Dans notre série, elle a été réalisée chez 38,88% des cas, elle a été réalisée à visée diagnostique suite à l'apparition de l'ictère dans 58 % des cas. Pour le reste des malades l'IRM était faite devant une tumeur iso-dense en TDM, ou pour mieux caractériser une lésion hépatique.

#### **4. Écho-endoscopie bilio-pancréatique**

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[133].

L'aspiration à l'aiguille fine souvent associée permet un diagnostic cytologique, elle permet une biopsie échoguidée [133]. 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[41].

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 [65].

Dans notre étude elle a été réalisée chez 5,5% des cas et a montré une lésion tumorale pancréatique en faveur de la malignité.

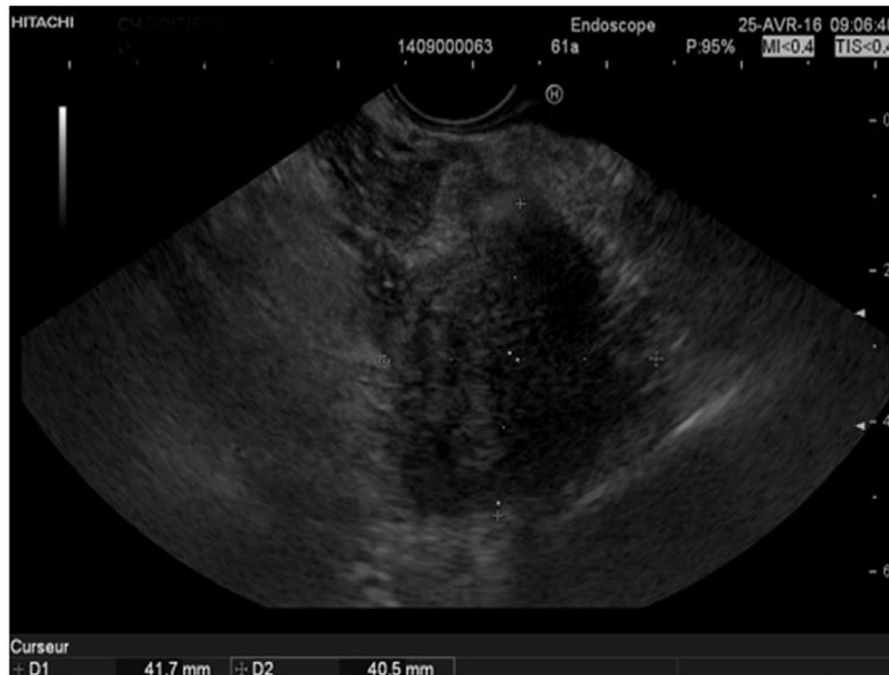


Figure 58: Échoendoscopie (EUS) : assez volumineuse lésion pancréatique [65].

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

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[134].

Bien que le TEP scan visualise les métastases situées dans tous les territoires, il ne fait pas partie du bilan du cancer du pancréas. Il est surtout utilisé en cas de suspicion de récurrence après exérèse chirurgicale de la tumeur et pourrait, chez des patients sélectionnés, être utilisé pour faire le diagnostic différentiel entre cancer et pancréatite chronique[135]. 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[136].

Réalisé chez un seul patient (5,5%) dans notre série elle a montré des adénopathies : cervicale basse retro-claviculaire gauche, médiastinales et abdominales.

## **6. Les biopsies radioguidées :**

Le pancréas est un organe profond dans l'abdomen, à l'interface des espaces Intra et rétro péritonéaux, aux rapports étroits avec les principaux axes vasculaires abdominaux ce qui rend difficile les biopsies[137].

La réalisation de biopsies chez un patient candidat à une chirurgie curative n'est pas recommandée car elle augmente le taux de complications et le risque de dissémination , La réalisation de prélèvements histologiques est indiquée en cas de diagnostic incertain, d'antécédent de cancer extra pancréatique pour identifier une maladie métastatique, pour faire le diagnostic différentiel avec un foyer de pancréatite chronique ou lorsque la lésion est inopérable ou considérée potentiellement opérable après un traitement adjuvant. En effet, un diagnostic histopathologique est indispensable avant de commencer un traitement cytotoxique[137].

Le guidage d'une biopsie radioguidée peut se faire sous contrôle scanographique ou échographique.

La cytoponction à l'aiguille fine (par voie percutanée sous guidage échographique ou TDM ou par voie transdigestive sous écho endoscopie) des lésions suspectes a une sensibilité de 70 à 90% et une spécificité de 100%. Les complications de cette technique sont rares : les disséminations sur le trajet de l'aiguille (exceptionnelle), la pancréatite aiguë, l'hémorragie et l'infection. Ce mode de prélèvement permet une étude cytologique et éventuellement anatomopathologique et montre des lésions décrites dans l'anatomopathologie[138].

## **7. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)**

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué. Cet examen est le plus souvent pratiqué à titre thérapeutique.

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 [57] .

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  $\mu\text{mol/L}$ , 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 résecabilité 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[97].

Dans notre série se geste a été réalisé chez deux malades soit 11,11% des cas principalement pour traiter un blocage dans un canal biliaire ou pancréatique.

## V. Diagnostic histologique :

### 1. Modalité de la biopsie :

En cas de tumeur résécable chez un patient opérable, la biopsie préopératoire n'est pas 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[139].

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[139].

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[97].

## **2. Formes classiques :**

Les cancers du pancréas exocrine sont essentiellement dominé par les adénocarcinomes canaux développés aux dépens des cellules des canaux excréteurs il représentent près de 90 % de toutes les tumeurs pancréatiques [43]. 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 détaillée dans la partie théorique de notre travail.

## **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 35 ,36).

## **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 séparée 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 [140].

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 [141] ( figure 52).

## **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 définir un pronostic [142]. Classification clinique TNM (8ème édition 2017) [97]

En pratique, la séparation des tumeurs en fonction de leur caractère résécable, borderline, localement avancé ou métastatique est plus utile que la classification TNM[97]

Les tumeurs du pancréas retrouvées dans notre étude, étaient en majeure partie des adénocarcinomes canaux (88,88% des tumeurs). Ce qui concorde avec les données de la littérature.

Les autres types histologiques retrouvés chez deux malades étaient notamment le carcinome indifférencié dans 5,55% des cas et les tumeurs pseudo papillaires avec aussi 5,5% des malades (diagramme 16).

## VI. PEC thérapeutique

### 1. La Résécabilité :

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 spiralé multibarettes avec injection de produit de contraste, comportant un temps d'injection pancréatique et réalisé en coupe fines (2–3 mm)[126].

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[143].

Des critères ont été définis par les sociétés savantes américaines concernant la résécabilité des tumeurs du pancréas [144]–[146], Ainsi, elles ont établi un compte rendu uniformisé vu le manque d'information noté sur les comptes rendus libres (Figure 59).

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 Artère mésentérique supérieure
Contact	Aorte
Degré	Veine porte
Déformation	Veine mésentérique supérieure
Thrombose	Veine jéjunale, splénique
Ganglionnaire	Adénopathies N1 : O/N, N2 : O/N
Organes de voisinage	Organes O/N
Extension générale	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 59: Compte rendu type standardisé d'un examen (scanner IRM) d'un adénocarcinome pancréatique[118].

## 2. 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 [147](figure 60).

## 2.1. 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 [149].

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 [97].
- 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[150].
- Les indications de la pancréatectomie totale sont très rares : une tumeur intra-canaux 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[151] .

## **2.2. 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[152] , Un drainage est discuté en cas de : angiocholite, taux de bilirubine > 250 µmol/L, traitement néoadjuvant envisagé, chirurgie différée (> 3-4 semaines)[97].

## **2.3. Traitement adjuvant :**

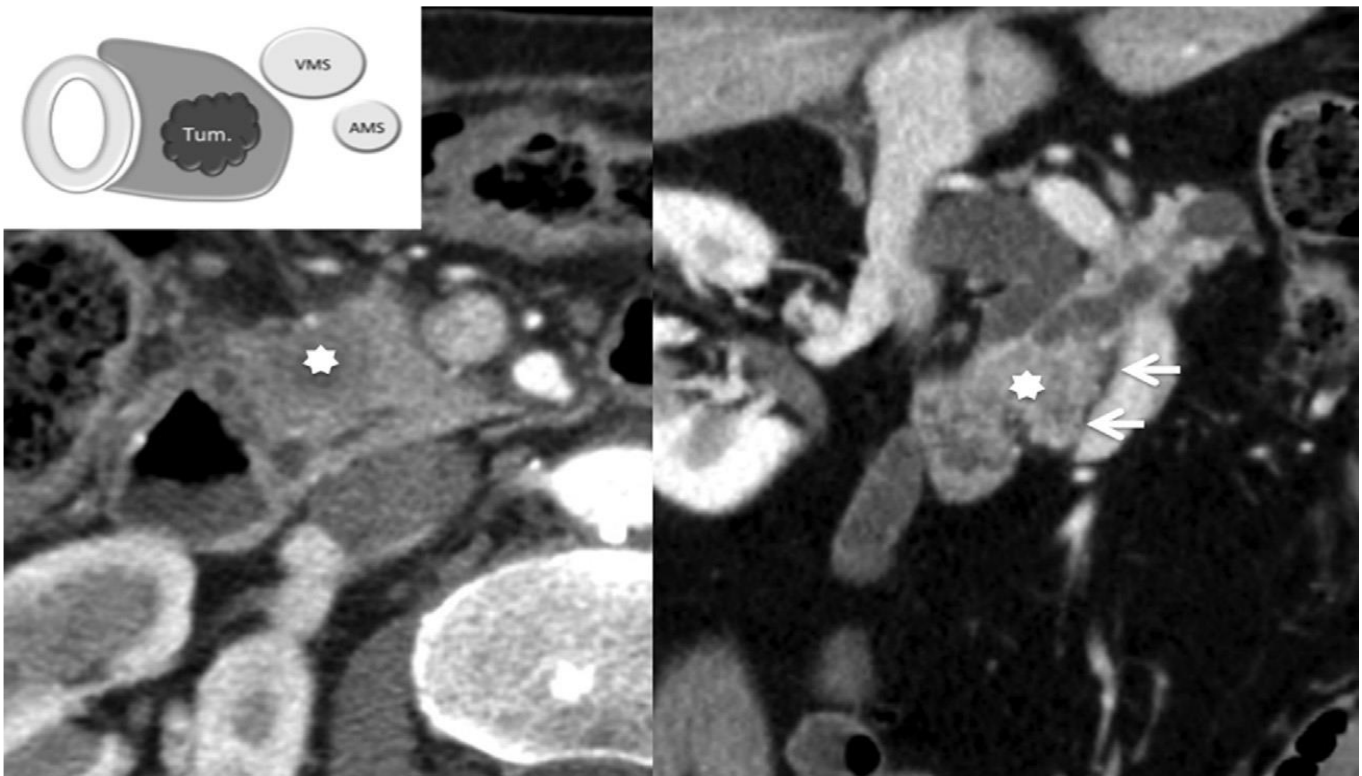
Environ 80% des patients opérés à visée « curative » pour un AP localisé auront une récurrence locale ou métastatique[153].

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 débuter 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 [97].

- La chimiothérapie apporte un bénéfice de survie quels que soient les statuts T, N et R[155].
- 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) [150].
- 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 [97], [156].



**Figure 60 : Tumeur céphalique résecable 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[108]**

### 3. 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[118]. 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[157]. La stratégie d'induction se base le plus souvent sur une chimiothérapie à base de FOLFIRINOX ou gemcitabine plus *nab*-paclitaxe [97].




	<b>MDACC</b>	<b>AHPBA</b>	<b>NCCN</b>
<b>VP/VMS</b>	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 
<b>TC</b>	Contact	Ni contact ni envahissement	Ni contact ni envahissement
<b>AMS</b>	Contact	Contact	Contact
<b>AHC</b>	Contact ou envahissement court segment	Contact ou envahissement court segment	Contact ou envahissement court segment

Figure 61 : Définition des lésions « borderline » selon les 3 classifications, admises dans la littérature : 2017 NCCN[144]; 2009 MDACC [146] ;2006 AHPBA[145];

#### **4. 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)[72]. 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[97].

##### **4.1. 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[97].

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 [158].

#### **4.2. Chimiothérapie :**

Le traitement de référence du cancer Pancréatique localement avancés 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[159], [160]. Néanmoins, on ne dispose pas d'une validation prospective en comparaison avec la gemcitabine[97].

Les problématiques d'imagerie et d'examen pathologique après traitement d'induction sont les mêmes que pour les tumeurs borderline[161] .

#### **4.3. 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[162].

**Pour résumer les indications[97] :**

- Soins de support dès le diagnostic : endoscopies (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).

PS : le score PERFORMANCE STATUS DE L'OMS

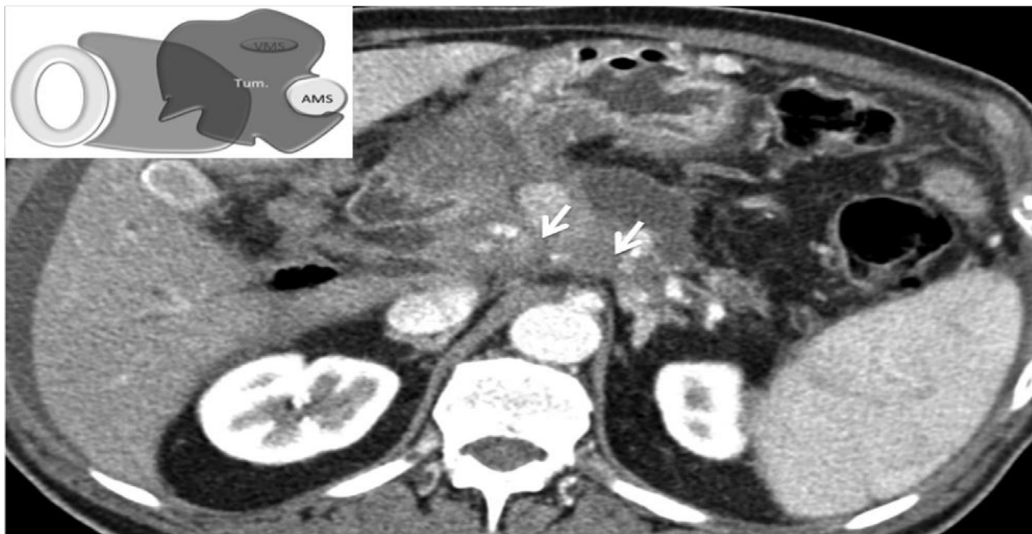


Figure 62 : Tumeur localement avancée non résecable. Scanner après injection.

Infiltration diffuse de la région cœliaque engainant les artères[118].

## 5. 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[118].

L'existence de métastases à distance qu'elles soient hépatiques, pulmonaires ou péritonéales contre indiquent tout geste chirurgical à 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 résécable.

### **5.1. 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 [97]. 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[163] .

### **5.2. 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) [164]. Seuls les patients restant 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[150].

**Pour résumer les indications (Nouvelle recommandation de La Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE) 2019[97]) :**

**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.

PS : PERFORMANCE STATUS    LSN : limite supérieur normal

## Adénocarcinome du pancréas métastatique

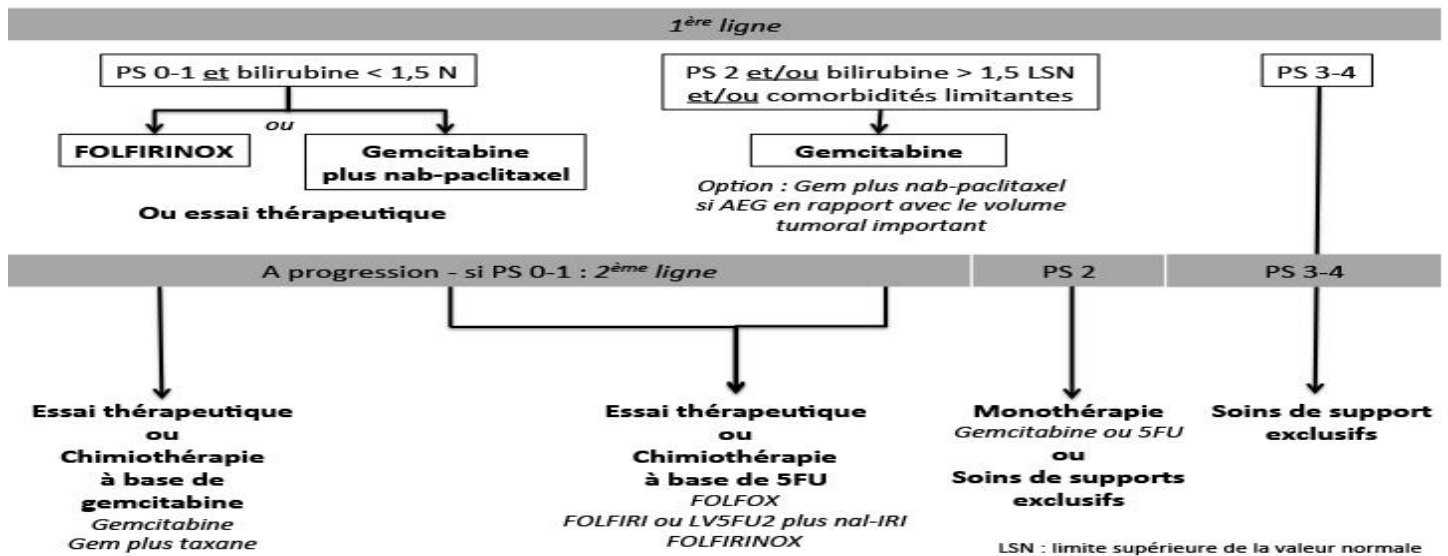


Figure 63 : Algorithme Traitements pour cancer métastatique.

### 6. Comparaison de nos résultats :

Le cancer de 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 (77,77%). Les tumeurs borderline étaient 5,5% des cas. Finalement les tumeurs résécables ne présentaient que 16,66% de l'ensemble des tumeurs étudiées (diagramme 17).

Les cause de non résécabilité sont repartie on deux entité 61,12% des cas avec des ganglions à distance (tumeur métastatique) et 16,66% de tumeur localement avancée. Ce résultat est superposable à celui des séries mondiale (tableau 13).

Le tableau suivant compare les données précédemment citées, avec les données d'une étude internationale qui regroupe les données de plusieurs pays [165]:

**Tableau 13 : comparant la résécabilité potentielle (radiologique) des tumeurs dans différentes séries[165].**

	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	22,23%	16,66%	61,12%

Dans notre étude 16,66% des malades ont finalement bénéficiés d'une DPC (figure 64). 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%[165].

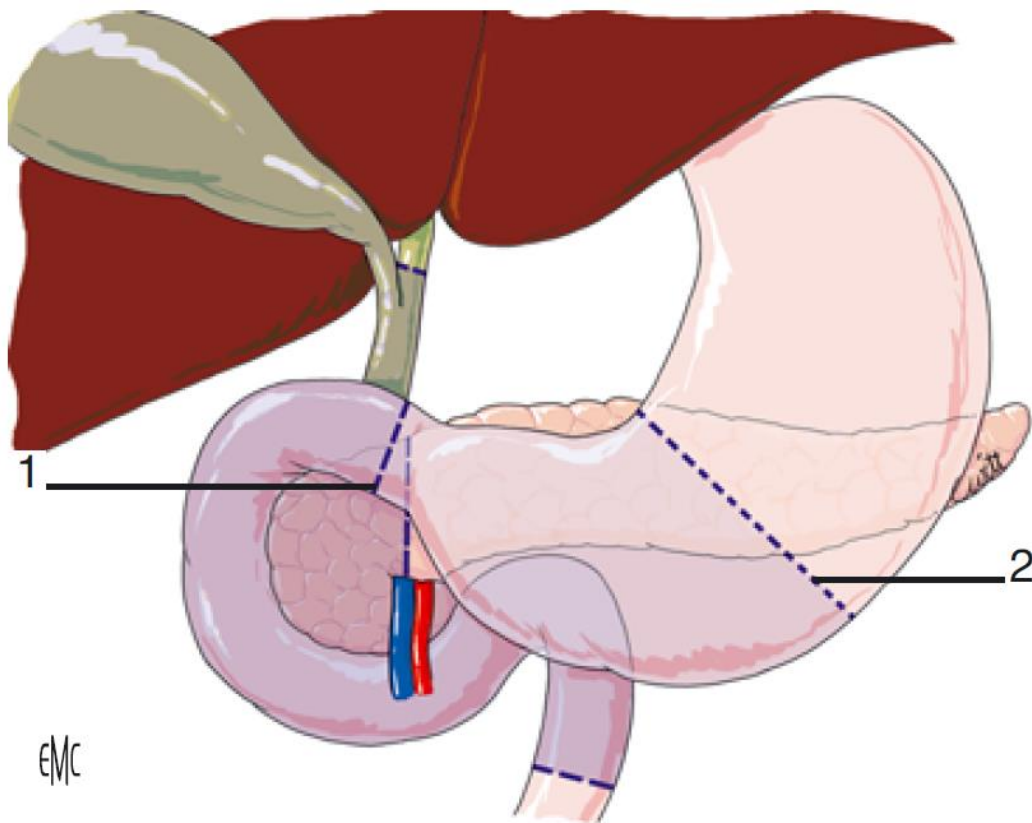


Figure 64 : Duodéno pancréatectomie céphalique : limites de résection en cas de conservation antropylorique (1) et en cas d'antrectomie (2)[166].

## 7. SURVEILLANCE :

Après résection chirurgicale à visée curative, une surveillance clinique et paraclinique pourrait être utile pour diagnostiquer précocement les récurrences [167] 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 récurrence (2-3 ans) puis selon un rythme plus espacé tous les 6-12 mois jusqu'à 5 ans[97].

## VII. PRONOSTIC

### 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 [168].

- 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 [169], [170].

### 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 [171].

- 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 [172].

### **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 [168].

- 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[173].

- 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[174].

- Marges de résection

L'impact négatif de marges de résection R1 sur la survie a bien été démontré par la plupart des études[175], [176].

# CONCLUSION

Le cancer du pancréas est un fardeau préoccupant à l'échelle mondiale, En raison de sa mortalité élevée, Des études récentes mondial 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 [177].

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 permettant d'envisager un traitement curateur ou d'augmenter la 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 tendance forte justifie de repenser 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.

# RESUMES

## RÉSUMÉ

Les tumeurs du pancréas peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques, Développées à partir du tissu exocrine ou endocrine. Ces différentes caractéristiques sont associées à un pronostic et une présentation clinique très différents. L'adénocarcinome pancréatique est de loin la plus fréquente des tumeurs pancréatiques.

L'imagerie joue toujours un rôle majeur dans le diagnostic et la prise en charge des Tumeurs 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.

La plupart des Tumeurs pancréatiques sont encore découvertes à un stade avancé expliquant le très mauvais pronostic de ce cancer. Les questions posées alors au radiologue sont les suivantes :

1. La tumeur est-elle localement avancée (envahissement de certains axes vasculaires coelio-mésentériques) voire métastatique (essentiellement au foie ou au péritoine) ce qui va conduire à un traitement à visée le plus souvent palliative.
2. La tumeur est-elle limitée au pancréas et techniquement résécable chirurgicalement.

Notre travail est une étude rétrospective incluant 18 cas de tumeurs du pancréas colligées sur une période de deux ans, comprise entre le 1er Janvier 2017 au 31 Décembre 2018. Au service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, chez des patients admis au niveau des deux de chirurgie viscérale, au service de gastroentérologie et au service d'oncologie du même centre hospitalier.

Nos patients avaient un âge moyen de découverte de 62 ans et des extrêmes allant de 44 ans à 81 ans. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé chez tous nos patients dont 78% étaient jugés non résecables à cause d'une tumeur localement avancée ou métastatique.

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 résecabilité.

## **ABSTRACT**

Pancreatic tumors can be benign or malignant, solid or cystic, developed from exocrine or endocrine tissue. These different characteristics are associated with a very different prognosis and clinical presentation. Pancreatic adenocarcinoma is by far the most common pancreatic tumor.

Imaging still plays a major role in the diagnosis and management of pancreatic tumors, it allows both to make the positive diagnosis of pancreatic tumor and to carry out the extension assessment, Computed tomography (CT) remains the reference technique for the initial assessment and follow-up of adenocarcinoma of the pancreas.

Most pancreatic tumors are still discovered at an advanced stage explaining the very poor prognosis of this cancer. The questions then asked to the radiologist are as follows:

1. Is the tumor locally advanced (invasion of certain coelio-mesenteric vascular axes) or even metastatic (mainly to the liver or to the peritoneum) which will lead to treatment with a most often palliative.
2. Is the tumor confined to the pancreas and technically resectable surgically.

Our work is a retrospective study including 18 cases of pancreatic tumors collected over a period of two years, from January 1, 2017 to December 31, 2018. In the radiology department of the Moulay Ismail military hospital in Meknes, in patients admitted to the two visceral surgery departments, to the gastroenterology department and to the oncology department of the same hospital center.

Our patients had a mean age of discovery of 62 years and extremes ranging from 44 years to 81 years. The thoraco-abdominal pelvic CT scan was performed in all of our patients, 78% of whom were considered unresectable because of a locally advanced or metastatic tumor.

Through our series, we have established the epidemiological, clinical, radiological, and therapeutic profiles of pancreatic adenocarcinoma, while emphasizing the radiological criteria of non-resectability.

## ملخص

يمكن أن تكون أورام البنكرياس حميدة أو خبيثة ، صلبة أو كيسية ، وهي تتطور من أنسجة الغدد الصماء. هذا وترتبط هذه الخصائص السابقة الذكر بتكهن وعرض سريري مختلف للغاية كما يعتبر سرطان البنكرياس الغدي من أكثر الأورام شيوعاً في البنكرياس.

لا يزال التصوير بالأشعة يلعب دوراً رئيسياً في تشخيص وإدارة أورام البنكرياس ، ويسمح في نفس الوقت بإجراء تشخيص إيجابي لهذه الاورام وتحقيق تقييم تمديدي لها ، في حين يبقى التصوير المقطعي التقني المرجعية للتقييم الأولي ومتابعة سرطان غدة البنكرياس.

إن معظم أورام البنكرياس تكتشف في مرحلة متقدمة مما يفسر سوء التشخيص لهذا السرطان والعواقب الوخيمة المترتبة عنه لتبقى الاسئلة المطروحة على أخصائيي الأشعة هي كما يلي :

- هل هو ورم متقدم محلياً "غزو بعض محاور الأوعية الدموية " .
- هل الورم يقتصر على البنكرياس ويمكن استئصاله جراحياً.

إن عملنا هو دراسة بأثر رجعي يشمل 18 حالة لأورام البنكرياس تم تجميعها على مدى سنتين وذلك من يناير 2017 إلى 31 ديسمبر 2018 في قسم الأشعة بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمدينة مكناس حيث تم قبول المرضى بأقسام الجراحة الباطنية و أمراض الجهاز الهضمي والأورام في نفس المستشفى.

وتجدر الإشارة الى أن متوسط عمر اكتشاف السرطان لدى مرضانا يبلغ 62 سنة و يتراوح ما بين 44 سنة كحد أدنى و 81 سنة كحد أقصى . وقد تم إجراء التصوير المقطعي الصدري البطني والحوضي لدى جميع مرضانا ، وتبين لنا أن 78 % منهم اعتبروا غير قابلين للعلاج الجراحي وذلك بسبب ورم متقدم أو منتشر محلياً.

من خلال سلسلتنا هذه تمكنا من وضع وملاسة الملامح الوبائية والسريية والإشعاعية والعلاجية لسرطان غدة البنكرياس ، مع التأكيد على المعايير الإشعاعية لعدم قابلية القطع.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] A. T. H.JOUTEI, HANAN RIDA, "Epidemiologie des Cancers Digestifs au CHU de Marrekch," pp. 1-105, 2009.
- [2] S. G. gloria Hu, *Pancreatic Cancer Methods and Protocols Third Edition*. 2019.
- [3] S. Agostini, "Radioanatomie du pancréas," *EMC – Radiol. Imag. médicale – Abdominale – Dig.*, vol. 5, no. 4, pp. 1-11, 2010, doi: 10.1016/s1879-8527(10)72855-0.
- [4] F. H. Netter, *Atlas d'anatomie humaine 6e Édition Frank H. Netter, MD.* .
- [5] P. Kbaier and S. Agostini, "Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques," *EMC – Radiol. Imag. médicale – Abdominale – Dig.*, vol. 2, no. 1, pp. 1-6, 2007, doi: 10.1016/s1879-8527(07)72812-5.
- [6] G. T. S. Brisset and A.-M. C. D. Schoëvaërt, *Embryologie et Histologie Humaines*. 2016.
- [7] S. G. Barreto and J. A. Windsor, *Surgical diseases of the pancreas and biliary tree*. 2018.
- [8] Kamina, "ANATOMIE CLINIQUE TOME 3," 2009.
- [9] "ANATOMIE DE L'ABDOMEN," *Lab. d'Anatomie la Fac. Médecine Maïeutique Lille*, 2017.
- [10] J.-P. Dillenseger, *Atlas d'anatomie générale et radiologique*. 1395.
- [11] F. D. E. Medecine and N. Buchs, "Vascularisation du pancréas : importance pour le chirurgien en cas de cancer," no. 10498, 2007.
- [12] G. Zamboni and S. Gourtsoyianni, *MDCT and MRI of the liver, bile ducts and pancreas*. 2015.
- [13] J. Casillas, J. U. Levi, A. O. Quiroz, R. Ruiz-Cordero, M. T. Garcia-Buitrago, and D. Sleeman, *Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas*. 2016.

- [14] S. Agostini, S. Garçon, O. Durieux, and R. G. P. Peretti, "le point sur ... Aspects du pancréas normal . Variantes et malformations Anatomie descriptive," *J. Radiol.*, no. 164588, pp. 719–732, 2011, doi: 10.1016/S0221-0363(05)81438-6.
- [15] R. I. Squelette, "Radioanatomie du pancréas," no. 1993, pp. 1–20, 2014.
- [16] François Lacaine *et al.*, "Chirurgie du pancréas et de la rate ," *Cancéro digest*, vol. 1, no. 3. p. 226, 2009, doi: 10.4267/2042/28447.
- [17] O. Basturk, M. D. Reid, and N. V. Adsay, *Pathologic classification and biological behavior of pancreatic neoplasia*. 2018.
- [18] D. W. Jean-François Fléjou, François Paye, *Anatomie et cytologie pathologiques 2019, 2e édition, du Collège français des pathologistes*. 2019.
- [19] O. Lucidarme, *Échographie abdominale*, vol. 6. 2015.
- [20] M. Wagner, "Radio-anatomie du pancréas," vol. GH Pitié-S, no. Service de Radiologie Polyvalente et Oncologique, 2016.
- [21] Y. Menu and C. Buffet, "Imagerie du pancréas," pp. 1–11, 2009.
- [22] J. Auriol, M.-A. Marachet, B. Bournet, L. Buscail, H. Rousseau, and P. Otal, "Imagerie radiologique du pancréas : techniques d'exploration, radioanatomie," *EMC - Hépatologie*, vol. 6, no. 1, pp. 1–15, 2011, doi: 10.1016/s1155-1976(11)46657-2.
- [23] F. C. Olivier Durieux, Philippe Ribe, "Radioanatomie du pancréas," *Radiodiagn. IV - Appar. Dig. [33-650-A-10] Oliv.*, pp. 1–20, 1997.
- [24] C. Vasilescu, X. Buy, D. Pflieger, and C. Roy, "Imagerie du pancréas," 2000.
- [25] O. Ernst and M. Zins, "Imagerie du foie des voies biliaires et du pancréas," *Journal de Radiologie*, vol. 87, no. 5. p. 584, 2006, doi: 10.1016/s0221-0363(06)74050-1.
- [26] J.-P. Dillenseger, *Atlas d'anatomie générale et radiologique*. 2011.

- [27] J. Choi and J. K. Han, *Radiology Illustrated: Hepatobiliary and Pancreatic Radiology*. 2014.
- [28] M. P. Federle, M. Rosado-de-Christenson, S. P. Raman, B. W. Carter, P. J. Woodward, and A. M. Shaaban, *Imaging Anatomy Chest, Abdomen, Pelvis*, vol. 53, no. 9. 2017.
- [29] C. B. Wendum Dominique, Anne-Flore Albertini, *Anatomie pathologique, Sous l'égide du Collège Français des pathologistes*. 2019.
- [30] K. K. Roggin, J. Chennat, A. Oto, A. Noffsinger, A. Briggs, and J. B. Matthews, "Pancreatic cystic neoplasm," *Curr. Probl. Surg.*, vol. 47, no. 6, pp. 459–510, 2010, doi: 10.1067/j.cpsurg.2010.02.002.
- [31] N. B. Delabrousse, E. S. Valmary-Degano, S. Aubry, E. Dietsch, *TDM des tumeurs abdominales*, Elsevier M. 2012.
- [32] C. Bassi, R. P. Mucelli, and A. J. Megibow, *Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms*. 2015.
- [33] N. B. Bessaoud, "Imagerie ( scanner et IRM ) du cystadénome séreux pancréatique : comparaison de lésions réséquées et lésions non réséquées To cite this version : HAL Id : dumas-01244993," 2015.
- [34] A. Sauvanet, "Pancréatectomies céphaliques et isthmiques avec préservation duodénale," *EMC – Tech. Chir. – Appar. Dig.*, vol. 6, no. 4, pp. 1–8, 2011, doi: 10.1016/s0246-0424(11)46430-x.
- [35] H. Yamaue, *Innovation of diagnosis and treatment for pancreatic cancer*. 2017.
- [36] L. France, C. A. Lacassagne, N. France, and M. France, "Tumeurs kystiques primitives : classification histogénétique," no. 1990, pp. 1–40, 2014.
- [37] D. Régent, H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, F. Jausset, and V. Laurent, "Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas ; points forts et limites," *Cancéro Dig.*, vol. 4, no. 4, pp. 163–179, 2012, doi: 10.4267/2042/48723.

- [38] L. Palazzo, "Tumeur intra-canalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP)," *Acta Endoscopica*, vol. 32, no. 1, pp. 95-99, 2002, doi: 10.1007/BF03018034.
- [39] J. ESCOURROU L. BUSCAIL N. CARRERE JM. PERON, "SUIVI A LONG TERME D'UNE COHORTE DE PATIENTS ATTEINTS D'UNE TIPMP LOCALISEE AU CANAL PRINCIPAL OU SUIVI A LONG TERME D'UNE COHORTE DE PATIENTS ATTEINTS D'UNE TIPMP LOCALISEE AU CANAL PRINCIPAL OU MIXTE OPERES ET NON OPERES D'UNE TIPMP LOCALISEE AU CANAL P," *Univ. toulouse iii - paul sabatier Fac. Med.*, 2014.
- [40] O. Boubakar *et al.*, "Solid pancreas masses : audit of CT-scan reports at Yalgado Teaching Hospital in Ouagadougou," vol. 11, no. numéro 4, pp. 388-395, 2019.
- [41] 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.
- [42] Chabani, "RÉSULTATS PRÉLIMINAIRES DU SERVICE D ' ANATOMIE PATHOLOGIQUE Session Mai 2014 PLAN," 2014.
- [43] A. N. U. Duran, D. Brisbois, R. Materne, C. Tchuisse Noukoua, N. Blétard, E. Mutijima, M. Wartski, R. Coriat, and P. Y. Salaün, "Cancers du pancréas exocrine," *Médecine Nucléaire*, vol. 43, no. 1, pp. 61-65, 2016, doi: 10.1016/j.mednuc.2018.12.008.
- [44] M. Zins, L. Corno, S. Béranger, S. Silvera, and I. Boulay-coletta, "Bilan d ' imagerie d ' un cancer du pancréas : du diagnostic à l ' extension," pp. 237-243, 2017.
- [45] E. Baudin *et al.*, "Tumeurs neuroendocrines du pancréas : diagnostic, caractérisation clinique, pronostic et traitement," *EMC - Hépatologie*, vol. 8, no. 1, pp. 1-16, 2013, doi: 10.1016/s1155-1976(12)47134-0.
- [46] M. Yacoub, E. Laban, M. Taris, C. Debiais, C. Jamet, and P. Levillain, "Classification et aspects anatomopathologiques des tumeurs endocrines digestives," *Med. Nucl.*, vol. 33, no. 11, pp. 680-688, 2009, doi: 10.1016/j.mednuc.2009.09.001.

- [47] A. Couvelard, "Anatomie pathologique des tumeurs endocrines du pancréas," *EMC – Hépatologie*, vol. 1, no. 1, pp. 1-11, 2006, doi: 10.1016/s1155-1976(02)00063-3.
- [48] C. Dromain, N. V. Violi, and S. Schmidt, "Imagerie des tumeurs neuroendocrines du pancréas," *Colloids Surfaces A Physicochem. Eng. Asp.*, vol. 12, no. 2, pp. 1-13, 2017, doi: 10.1016/S1879-8527(16)71083-5.
- [49] B. Dupas, E. Frampas, E. Cassagnau, N. Bettini, and J. Le Borgne, "Comment j'interprète le scanner d'une tumeur solide pancréatique," *Feuill. Radiol.*, vol. 46, no. 4, pp. 265-281, 2006, doi: 10.1016/s0181-9801(06)70526-7.
- [50] E. Frampas, "Les lymphomes : quelques notions de base que le radiologue doit connaître," *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 94, no. 2, pp. 135-149, 2013, doi: 10.1016/j.jradio.2012.11.002.
- [51] I. Tsitouridis, A. Diamantopoulou, M. Michaelides, M. Arvanity, and S. Papaioannou, "Pancreatic metastases: CT and MRI findings," *Diagnostic Interv. Radiol.*, vol. 16, no. 1, pp. 45-51, 2010, doi: 10.4261/1305-3825.DIR.1996-08.1.
- [52] M. Lagadec, C. Fayard, M. C. Julles, and M. Zins, "Imaging of pancreatic adenocarcinoma in the era of borderline resectable tumor," *Ecr 2012*, pp. 1-79, 2012, doi: <http://dx.doi.org/10.1594/ecr2012/C-2364>.
- [53] M. Bléry, *Imagerie médicale*, Collège de., vol. 46, no. 2. 2019.
- [54] M. Zins, E. Petit, I. Boulay-Coletta, A. Balaton, O. Marty, and J. L. Berrod, "Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas," *J. Radiol.*, vol. 86, no. 6 II, pp. 759-780, 2005, doi: 10.1016/s0221-0363(05)81443-x.
- [55] S. Ishigaki *et al.*, "Three-dimensional CT angiography of the pancreatic artery in 16-channel multislice CT: Value of scanning with submillimetre collimation," *Br. J. Radiol.*, vol. 81, no. 962, pp. 99-106, 2008, doi: 10.1259/bjr/67548127.

- [56] L. Buscail, B. Bournet, and P. Cordelier, "ALD 30 – Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer du pancréas," *Bull. Acad. Natl. Med.*, vol. 196, no. 9, pp. 1819–1828, 2012, doi: 10.1016/s0001-4079(19)31657-7.
- [57] M. Zins, "Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas," no. 9, pp. 759–780, 2005.
- [58] D. Malka, J. Delchier, C. Buffet, S. Chaussade, and T. Aparicio, "Pancreatic metastases : a multicentric study," *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 28, no. 10, pp. 872–876, 2010.
- [59] I. Joo *et al.*, "Preoperative CT classification of the resectability of pancreatic cancer: Interobserver agreement," *Radiology*, vol. 293, no. 2, pp. 343–349, 2019, doi: 10.1148/radiol.2019190422.
- [60] M. S. Bouzayani, I. Ben Yacoub, I. Boulay-, B. Coletta, M. C. Jullès, and J. Loriau, "Adénocarcinome du pancréas pourquoi l' imagerie par résonance magnétique ?," 2009.
- [61] F. H. Miller, N. J. Rini, and A. L. Keppke, "MRI of adenocarcinoma of the pancreas.," *AJR. Am. J. Radiol.*, vol. 187, no. 4, pp. 365–374, 2006, doi: 10.2214/AJR.05.0875.
- [62] T. Ducloux, "PET-CT in gastrointestinal cancer," *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 33, no. 4, pp. 295–300, 2009, doi: 10.1016/j.gcb.2009.02.006.
- [63] S. Editors, J. B. Bomanji, G. Gnanasegaran, S. Fanti, and H. A. Macapinlac, *PET / CT in Hepatobiliary and Pancreatic Malignancies*. .
- [64] R. Vargas, M. Nino-Murcia, W. Trueblood, and R. B. Jeffrey, "MDCT in Pancreatic Adenocarcinoma: Prediction of Vascular Invasion and Resectability Using a Multiphasic Technique with Curved Planar Reformations," *Am. J. Roentgenol.*, vol. 182, no. 2, pp. 419–425, 2004, doi: 10.2214/ajr.182.2.1820419.

- [65] M. Wangermez, "Écho-Endoscopie Des Tumeurs Du Pancréas," *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 97, no. 5, pp. 565-573, 2016, doi: 10.1016/j.jradio.2016.10.006.
- [66] P. Burtin, D. Luet, and C. Turbide, "Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie," *EMC - Hépatologie*, vol. 2, no. 2, pp. 1-10, 2007, doi: 10.1016/s1155-1976(07)23121-3.
- [67] C. B. E. D. B. Monges, "Échoendoscopie du pancréas," 2001.
- [68] P. L, "Endosonographie digestive," pp. 9-14, 2002.
- [69] J.-D. ZEITOUN, A. CHRYSSOSTALIS-KULUNDZIC, and J. LEFEVRE, *Hépatologie, gastrologie, entérologie, chirurgie viscérale*. 2016.
- [70] I. Toughrai, S. Ait Laalim, K. Ibn Majdoub, and K. Mazaz, "Resectability evaluation in pancreatic cancer," *Press. Medicale*, vol. 42, no. 9 PART1, pp. 1171-1175, 2013, doi: 10.1016/j.lpm.2012.09.007.
- [71] L. Heyries, J. Ratone, and J. Bernard, "Exploration clinique et biologique du pancréas exocrine," vol. 9, no. 14, pp. 1-8, 2014.
- [72] A. David and E. Frampas, "Le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas," *J. d'imagerie diagnostique Interv.*, vol. 1, no. 1, pp. 20-24, 2018, doi: 10.1016/j.jidi.2017.11.005.
- [73] Y. Liu, *Surgical Atlas of Pancreatic Cancer*. 2020.
- [74] J.-P. Tasu *et al.*, "Électroporation Irréversible Du Cancer Du Pancréas," *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 97, no. 5, pp. 574-581, 2016, doi: 10.1016/j.jradio.2016.10.004.
- [75] D. B. Brown and G. Narayanan, "Interventional radiology and the pancreatic cancer patient," *Cancer J. (United States)*, vol. 18, no. 6, pp. 591-601, 2012, doi: 10.1097/PPO.0b013e3182745bee.

- [76] L. Lambert *et al.*, "Treatment of locally advanced pancreatic cancer by percutaneous and intraoperative irreversible electroporation: General hospital cancer center experience," *Neoplasma*, vol. 63, no. 2, pp. 269–273, 2016, doi: 10.4149/213\_150611N326.
- [77] M. D'Onofrio *et al.*, "Ductal Adenocarcinoma," in *Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms: A Pictorial Atlas*, M. D'Onofrio, P. Capelli, and P. Pederzoli, Eds. Milano: Springer Milan, 2015, pp. 1–101.
- [78] M. D. Onofrio *et al.*, *Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms*. 2015.
- [79] C. Catalano *et al.*, "Pancreatic carcinoma: The role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability," *Eur. Radiol.*, vol. 13, no. 1, pp. 149–156, 2003, doi: 10.1007/s00330-002-1473-4.
- [80] A. McGuigan, P. Kelly, R. C. Turkington, C. Jones, H. G. Coleman, and R. S. McCain, "Pancreatic cancer: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes," *World J. Gastroenterol.*, vol. 24, no. 43, pp. 4846–4861, 2018, doi: 10.3748/wjg.v24.i43.4846.
- [81] M. Ilic and I. Ilic, "Epidemiology of pancreatic cancer," *World J. Gastroenterol.*, vol. 22, no. 44, pp. 9694–9705, 2016, doi: 10.3748/wjg.v22.i44.9694.
- [82] A. Aomari *et al.*, "Cancer du pancréas : Aspects épidémiologiques , cliniques et morphologiques , et modalités thérapeutiques . Résultat d ' un centre universitaire marocain Résumé : Introduction : Le Cancer du pancréas est le 13ème cancer I– Matériels et méthodes : Keywords," vol. 1, pp. 13–22, 2017.
- [83] A. Drouillard, S. Manfredi, C. Lepage, and A. M. Bouvier, "Épidémiologie Du Cancer Du Pancréas," *Bull. Cancer*, vol. 105, no. 1, pp. 63–69, 2018, doi: 10.1016/j.bulcan.2017.11.004.

- [84] L. Chbani, I. Hafid, M. Berraho, O. Mesbahi, C. Nejari, and A. Amarti, "Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc)," *East. Mediterr. Heal. J.*, vol. 19, no. 3, pp. 263-270, 2013.
- [85] M. Abdellatif, "Le Cancer au Maroc Oriental : Etat et évolution entre 2005 et 2010 – Cancer in Le Cancer au Maroc Oriental : Etat et évolution entre 2005 et 2010 Cancer in Eastern Morocco : Status and Evolution between 2005 and 2010," no. February, 2016.
- [86] F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram, R. Siegel, L. Torre, and A. Jemal, "Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries: Global Cancer Statistics 2018," *CA. Cancer J. Clin.*, vol. 68, Sep. 2018, doi: 10.3322/caac.21492.
- [87] M. Ben Abdallah *et al.*, "Registre Cancers NORD-TUNISIE ; Données 2004 – 2006," *Rev. d'Epidémiologie Santé Publique*, vol. 64, no. 6, pp. 1-128, 2012, doi: 10.1016/j.respe.2016.02.012.
- [88] M. A. Tazi and N. Benjaafar, "Registre des cancer rabat: Incidence des cancer a rabat," 2009.
- [89] Bendahhou Karima, "Registre des cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 – 2012," pp. 52-56, 2016.
- [90] M. Meriem and E. L. Fatihi, "Le cancer du pancréas : Prise en charge thérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech," 2019.
- [91] H. Lin *et al.*, "Analysis of 300 consecutive cases of pancreatic adenocarcinoma in a single-center in China," *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.*, vol. 15, pp. 189-197, Apr. 2016, doi: 10.1016/S1499-3872(16)60066-8.
- [92] G. Karmazanovsky, V. Fedorov, V. Kubyshkin, and A. Kotchatkov, "Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability.," *Abdom. Imaging*, vol. 30, no. 4, pp. 488-500, 2005, doi: 10.1007/s00261-004-0279-z.

- [93] M. F. M. Mustapha, M Maaroufi, "BILAN DE RÉSÉCABILITÉ DES TUMEURS DE LA TÊTE DU PANCRÉAS : CORRÉLATIONS RADIO-PATHOLOGIQUES ( à propos de 88 cas)," 2018.
- [94] A. C. A. TALBI, "CANCER DU PANCRÉAS EXOCRINE : FACTEURS DE RISQUE , DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT," 2016.
- [95] M.-P. Vullierme and M. Lagadec, "Facteurs prédisposants de l'adénocarcinome pancréatique : quel est le rôle de l'imagerie ?," *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 97, no. 5, pp. 509-517, 2016, doi: 10.1016/j.jradio.2016.10.003.
- [96] P. B. Gilles Lesur , Alain Sauvanet , Jacques Belghiti, "Cancer du pancréas exocrine Résumé Epidémiologie descriptive Données globales Epidémiologie causale Facteurs personnels Facteurs génétiques et familiaux," *Sas, Elsevier Fr.*, 2007.
- [97] C. Neuzillet *et al.*, "Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC)," *Dig. Liver Dis.*, vol. 50, no. 12, pp. 1257-1271, 2018, doi: 10.1016/j.dld.2018.08.008.
- [98] C. Frère *et al.*, "Venous thromboembolism and pancreatic cancer," *Des. Stud.*, vol. 43, no. 4, pp. 246-254, 2018, doi: 10.1016/j.jdmv.2018.05.003.
- [99] M. Wartski, R. Coriat, and P. Y. Salaün, "Cancers du pancréas," *Médecine Nucléaire*, vol. 43, no. 1, pp. 61-65, 2019, doi: 10.1016/j.mednuc.2018.12.008.
- [100] P. Levy and C. des U. En, "Hépto-gastro- entérologie," *Abrégé d' hépto-gastroentérologie*, 2008.
- [101] A. T. Bambara, M. Zida, E. Ouangré, A. H. Bambara, N. Zongo, and S. S. Traoré, "Tumeurs de la tête du pancréas: Un défi diagnostique et thérapeutique à Ouagadougou," *J. Africain du Cancer*, vol. 6, no. 1, pp. 17-21, 2014, doi: 10.1007/s12558-013-0291-8.

- [102] A. Bagny *et al.*, "Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé: à propos de 250 cas," *J. Africain d'Hépatogastroentérologie*, vol. 9, no. 2, pp. 80-84, 2015, doi: 10.1007/s12157-015-0594-8.
- [103] O. Mouaqit *et al.*, "Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences: aspects cliniques et thérapeutiques," *J. africain du cancer / African J. Cancer*, vol. 1, no. 4, pp. 217-222, 2009, doi: 10.1007/s12558-009-0042-z.
- [104] SAID ALI DOUKSIYEH, "LA TUMEUR PANCREATIQUE , DE PLUS EN PLUS UNE REALITE EN MILIEU TROPICAL , AU MALI," pp. 1-87, 2006.
- [105] P. S. SODIO, "CANCER DE LA TETE DU PANCREAS : PRISE EN CHARGE EN MILIEU CHIRURGICAL HOSPITALIER A BAMAKO," pp. 1-107, 2006.
- [106] ECN, "Item 155 - Tumeurs du pancréas," *Univ. Médicale Virtuelle Francoph.* -, pp. 1-9, 2009.
- [107] L. Wu *et al.*, "Relationship between serum CA19-9 and CEA levels and prognosis of pancreatic cancer," *Ann. Transl. Med.*, vol. 3, no. 21, pp. 2013-2016, 2015, doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.11.17.
- [108] E. Frampas, A. David, N. Regenet, Y. Touchefeu, J. Meyer, and O. Morla, "Pancreatic carcinoma: Key-points from diagnosis to treatment," *Diagn. Interv. Imaging*, vol. 97, no. 12, pp. 1207-1223, 2016, doi: 10.1016/j.diii.2016.07.008.
- [109] A. Soriano *et al.*, "Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography.," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 99, no. 3, pp. 492-501, Mar. 2004, doi: 10.1111/j.1572-0241.2004.04087.x.

- [110] F. Miura, T. Takada, H. Amano, M. Yoshida, S. Furui, and K. Takeshita, "Diagnosis of pancreatic cancer," *Hpb*, vol. 8, no. 5, pp. 337–342, 2006, doi: 10.1080/13651820500540949.
- [111] S. Rickes, K. Unkrodt, H. Neye, K. W. Ocran, and W. Wermke, "Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography," *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 37, no. 11, pp. 1313–1320, 2002, doi: 10.1080/003655202761020605.
- [112] M. H. Katz, T. J. Savides, A. R. Moossa, and M. Bouvet, "An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer.," *Pancreatol. Off. J. Int. Assoc. Pancreatol. ... [et al.]*, vol. 5, no. 6, pp. 576–590, 2005, doi: 10.1159/000087500.
- [113] L. Chami and O. Lucidarme, *Tumeurs solides du pancréas*. Elsevier Masson SAS, 2017.
- [114] R. W. Prokesch, L. C. Chow, C. F. Beaulieu, R. Bammer, and R. B. Jeffrey, "Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: Secondary signs," *Radiology*, vol. 224, no. 3, pp. 764–768, 2002, doi: 10.1148/radiol.2243011284.
- [115] I. S. R. Ouajdi\*, H. Abdelouahhab, Christine Kora, S. El Arabi, A. Oulad Amar, N. Aichouni, Siham Nasri, Imane Kamaoui, "Apport de l'imagerie dans les ictères obstructifs d'origine néoplasique chez l'adulte. A propos de 47 cas." 2009.
- [116] E. Delabrousse, "Chapitre 9 – Pancréas T D M des tumeurs abdominales (Troisième Édition)," E. B. T.–T. D. M. des tumeurs abdominales (Troisième É. Delabrousse, Ed. Paris: Elsevier Masson, 2013, pp. 157–184.

- [117] O. Bouglouga, L. M. Lawson–Ananissoh, A. Bagny, L. Kaaga, and D. Redah, “Cancer du pancréas : études épidémiologique et clinique, et prise en charge dans le service d’hépto–gastro–entérologie du CHU Campus de Lomé (Togo),” *Med. Sante Trop.*, vol. 25, no. 3, pp. 323–326, Jul. 2015, doi: 10.1684/mst.2015.0490.
- [118] E. Frampas, A. David, N. Regenet, Y. Touchefeu, J. Meyer, and O. Morla, “L’adénocarcinome du pancréas : du diagnostic au traitement,” *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 97, no. 5, pp. 483–500, 2016, doi: 10.1016/j.jradio.2016.07.007.
- [119] K. Ishigami *et al.*, “Diagnostic value of the delayed phase image for iso–attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography,” *Eur. J. Radiol.*, vol. 69, no. 1, pp. 139–146, Jan. 2009, doi: 10.1016/j.ejrad.2007.09.012.
- [120] M. M. Al–Hawary *et al.*, “Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: Consensus statement of the society of abdominal radiology and the american pancreatic association,” *Radiology*, vol. 270, no. 1, pp. 248–260, 2014, doi: 10.1148/radiol.13131184.
- [121] M. A. Tempero *et al.*, “Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2014: featured updates to the NCCN guidelines,” *J. Natl. Compr. Canc. Netw.*, vol. 12, no. 8, pp. 1083–1093, Aug. 2014, doi: 10.6004/jnccn.2014.0106.
- [122] K. M. Horton and E. K. Fishman, “Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: Part 2, evaluation of venous involvement,” *Am. J. Roentgenol.*, vol. 178, no. 4, pp. 833–836, 2002, doi: 10.2214/ajr.178.4.1780833.
- [123] H.–D. Zuo, “CT and MR imaging patterns for pancreatic carcinoma invading the extrapancreatic neural plexus (Part II): Imaging of pancreatic carcinoma nerve invasion,” *World J. Radiol.*, vol. 4, no. 1, p. 13, 2012, doi: 10.4329/wjr.v4.i1.13.

- [124] J. R. Delpero, "Résection des adénocarcinomes pancréatiques: les limites du raisonnable," *Post'U FMC-HGE*, pp. 185–197, 2011, doi: 10.1007/978-2-8178-0237-4\_25.
- [125] G. A. Zamboni, J. B. Kruskal, C. M. Vollmer, J. Baptista, M. P. Callery, and V. D. Raptopoulos, "Pancreatic adenocarcinoma: Value of multidetector CT angiography in preoperative evaluation," *Radiology*, vol. 245, no. 3, pp. 770–778, 2007, doi: 10.1148/radiol.2453061795.
- [126] A. S. Cunha, "Peut-on rendre résécable un cancer du pancréas non (ou difficilement) résécable?," *Hépto-Gastro Oncol. Dig.*, vol. 16, no. 4, pp. 255–260, Jul. 2009, doi: 10.1684/hpg.2009.0321.
- [127] S. K. Kamarajah, W. R. Burns, T. L. Frankel, C. S. Cho, and H. Nathan, "Validation of the American Joint Commission on Cancer (AJCC) 8th Edition Staging System for Patients with Pancreatic Adenocarcinoma: A Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) Analysis," *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 24, no. 7, pp. 2023–2030, 2017, doi: 10.1245/s10434-017-5810-x.
- [128] C. J. Roche *et al.*, "CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas.," *AJR. Am. J. Roentgenol.*, vol. 180, no. 2, pp. 475–480, Feb. 2003, doi: 10.2214/ajr.180.2.1800475.
- [129] N. Kartalis, T. L. Lindholm, P. Aspelin, J. Permert, and N. Albiin, "Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreas tumours.," *Eur. Radiol.*, vol. 19, no. 8, pp. 1981–1990, Aug. 2009, doi: 10.1007/s00330-009-1384-8.
- [130] E. S. Lee and J. M. Lee, "Imaging diagnosis of pancreatic cancer: A state-of-the-art review," *World J. Gastroenterol.*, vol. 20, no. 24, pp. 7864–7877, 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i24.7864.

- [131] B. Gallix, "IRM du pancréas : place et limites," no. January 2003, 2014.
- [132] L. Legrand, V. Duchatelle, V. Molinié, I. Boulay-Coletta, E. Sibileau, and M. Zins, "Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations," *Abdom. Imaging*, vol. 40, no. 1, pp. 85–94, 2015, doi: 10.1007/s00261-014-0196-8.
- [133] M. J. Hewitt, M. J. W. McPhail, L. Possamai, A. Dhar, P. Vlavianos, and K. J. Monahan, "EUS-guided FNA for diagnosis of solid pancreatic neoplasms: A meta-analysis," *Gastrointest. Endosc.*, vol. 75, no. 2, pp. 319–331, 2012, doi: 10.1016/j.gie.2011.08.049.
- [134] M. Wartski, "Initial imaging of pancreatic adenocarcinoma: Role of FDG PET/CT," *Med. Nucl.*, vol. 43, no. 3, pp. 270–274, 2019, doi: 10.1016/j.mednuc.2018.12.018.
- [135] N. Regenet *et al.*, "The value of 18F-FDG positron emission tomography to differentiate benign from malignant intraductal papillary mucinous neoplasms: A prospective multicenter study," *J. Visc. Surg.*, pp. 1–8, 2020, doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2020.01.006.
- [136] J. Ruf *et al.*, "Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI," *Pancreatol. Off. J. Int. Assoc. Pancreatol. ... [et al.]*, vol. 5, no. 2–3, pp. 266–272, 2005, doi: 10.1159/000085281.
- [137] P. Balageas *et al.*, "Techniques de guidage et de ponctions en imagerie interventionnelle abdominale (échographie et scanner)," *RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE: Abdominale – Digestive*. p. YP–, 2014, doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1879-8527\(14\)51571-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1879-8527(14)51571-7).
- [138] L. V. Hernandez *et al.*, "Non-surgical tissue biopsy among patients with advanced pancreatic cancer: Effect on survival," *Pancreas*, vol. 38, no. 3, pp. 289–292, 2009, doi: 10.1097/MPA.0b013e318192eb9b.

- [139] M. Nadrigny, "Traitement de l'adénocarcinome du pancréas et de l'ampoule de Vater," *Bull. Cancer*, vol. 8, no. 2, pp. 53–58, Apr. 2008.
- [140] B. Ren, X. Liu, and A. A. Suriawinata, "Pancreatic Ductal Adenocarcinoma and Its Precursor Lesions: Histopathology, Cytopathology, and Molecular Pathology," *Am. J. Pathol.*, vol. 189, no. 1, pp. 9–21, 2019, doi: 10.1016/j.ajpath.2018.10.004.
- [141] R. H. Hruban and N. Fukushima, "Pancreatic adenocarcinoma: Update on the surgical pathology of carcinomas of ductal origin and panins," *Mod. Pathol.*, vol. 20, no. 1, pp. 61–70, 2007, doi: 10.1038/modpathol.3800685.
- [142] J. Lafourcade, "Cancer du pancréas localement avancé : évaluation scanographique de la réponse tumorale après radio-chimiothérapie néo-adjuvante To cite this version : HAL Id : dumas-01081669," 2014.
- [143] A. Hollebecque, D. Goéré, E. Deutch, and M. Ducreux, "Cancer du pancréas exocrine : traitements," vol. 8, no. 13, pp. 1–11, 2013.
- [144] M. A. Tempero *et al.*, "Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2017: Clinical practice guidelines in Oncology," *JNCCN J. Natl. Compr. Cancer Netw.*, vol. 15, no. 8, pp. 1028–1061, 2017, doi: 10.6004/jnccn.2017.0131.
- [145] G. R. Varadhachary *et al.*, "Borderline resectable pancreatic cancer: Definitions, management, and role of preoperative therapy," *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 13, no. 8, pp. 1035–1046, 2006, doi: 10.1245/ASO.2006.08.011.
- [146] M. P. Callery, K. J. Chang, E. K. Fishman, M. S. Talamonti, L. William Traverso, and D. C. Linehan, "Pretreatment assessment of resectable and borderline resectable pancreatic cancer: Expert consensus statement," *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 16, no. 7, pp. 1727–1733, 2009, doi: 10.1245/s10434-009-0408-6.
- [147] L. Schwarz and A. S. Cunha, "Les critères de résecabilité des adénocarcinomes pancréatiques en 2014," *Hépto-Gastro Oncol. Dig.*, vol. 21, no. 9, pp. 727–736, Nov. 2014, doi: 10.1684/hpg.2014.1084.

- [148] T. Seufferlein, J. B. Bachet, E. Van cutsem, and P. Rougier, "Pancreatic adenocarcinoma: ESMO–ESDO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up," *Ann. Oncol.*, vol. 23, no. SUPPL. 7, 2012, doi: 10.1093/annonc/mds224.
- [149] S. Sanjeevi *et al.*, "Impact of delay between imaging and treatment in patients with potentially curable pancreatic cancer," *Br. J. Surg.*, vol. 103, no. 3, pp. 267–275, 2016, doi: 10.1002/bjs.10046.
- [150] Pascal HAMMEL Jean–Baptiste BACHET, "Chapitre 9 Cancer du pancréas," vol. sous égide, 2018.
- [151] O. Farges, N. Bendersky, S. Truant, J. R. Delpero, F. R. Pruvot, and A. Sauvanet, "The Theory and Practice of Pancreatic Surgery in France," *Ann. Surg.*, vol. 266, no. 5, pp. 797–804, 2017, doi: 10.1097/SLA.0000000000002399.
- [152] W. J. Eshuis *et al.*, "Therapeutic delay and survival after surgery for cancer of the pancreatic head with or without preoperative biliary drainage," *Ann. Surg.*, vol. 252, no. 5, pp. 840–848, 2010, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181fd36a2.
- [153] S. Hishinuma, Y. Ogata, M. Tomikawa, I. Ozawa, K. Hirabayashi, and S. Igarashi, "Patterns of Recurrence After Curative Resection of Pancreatic Cancer, Based on Autopsy Findings," *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 10, no. 4, pp. 511–518, 2006, doi: 10.1016/j.gassur.2005.09.016.
- [154] W. Greenhalf *et al.*, "Pancreatic cancer hENT1 expression and survival from gemcitabine in patients from the ESPAC–3 trial," *J. Natl. Cancer Inst.*, vol. 106, no. 1, pp. 20–25, 2014, doi: 10.1093/jnci/djt347.
- [155] T. Conroy *et al.*, "FOLFIRINOX or gemcitabine as adjuvant therapy for pancreatic cancer," *N. Engl. J. Med.*, vol. 379, no. 25, pp. 2395–2406, 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1809775.

- [156] M. P. Lutz *et al.*, "3rd St. Gallen EORTC Gastrointestinal Cancer Conference: Consensus recommendations on controversial issues in the primary treatment of pancreatic cancer," *Eur. J. Cancer*, vol. 79, pp. 41-49, 2017, doi: 10.1016/j.ejca.2017.03.022.
- [157] J. R. Delpero *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," *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 22, no. 6, pp. 1874-1883, 2015, doi: 10.1245/s10434-014-4304-3.
- [158] M. Ducreux *et al.*, "Cancer of the pancreas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up," *Ann. Oncol.*, vol. 26, no. Supplement 5, pp. v56-v68, 2015, doi: 10.1093/annonc/mdv295.
- [159] C. R. Ferrone *et al.*, "Radiological and surgical implications of neoadjuvant treatment with FOLFIRINOX for locally advanced and borderline resectable pancreatic cancer," *Ann. Surg.*, vol. 261, no. 1, pp. 12-17, 2015, doi: 10.1097/SLA.0000000000000867.
- [160] M. Suker *et al.*, "FOLFIRINOX for locally advanced pancreatic cancer: a systematic review and patient-level meta-analysis," *Lancet Oncol.*, vol. 17, no. 6, pp. 801-810, 2016, doi: 10.1016/S1470-2045(16)00172-8.
- [161] C. Verbeke, M. Löhr, J. Severin Karlsson, and M. Del Chiaro, "Pathology reporting of pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: Challenges and uncertainties," *Cancer Treat. Rev.*, vol. 41, no. 1, pp. 17-26, 2015, doi: 10.1016/j.ctrv.2014.11.002.

- [162] P. Hammel *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 – J. Am. Med. Assoc.*, vol. 315, no. 17, pp. 1844–1853, 2016, doi: 10.1001/jama.2016.4324.
- [163] V. Vaccaro, I. Sperduti, and M. Milella, "FOLFIRINOX versus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer," *N. Engl. J. Med.*, vol. 365, no. 8, pp. 768–769, 2011, doi: 10.1056/NEJMc1107627.
- [164] E. J. Walker and A. H. Ko, "Beyond first-line chemotherapy for advanced pancreatic cancer: An expanding array of therapeutic options?," *World J. Gastroenterol.*, vol. 20, no. 9, pp. 2224–2236, 2014, doi: 10.3748/wjg.v20.i9.2224.
- [165] L. Huang *et al.*, "Resection of pancreatic cancer in Europe and USA: An international large-scale study highlighting large variations," *Gut*, vol. 68, no. 1, pp. 130–139, 2019, doi: 10.1136/gutjnl-2017-314828.
- [166] E. Buc and A. Sauvanet, "Duodéno pancréatectomie céphalique," no. 14200, pp. 1–25, 2013.
- [167] C. Tjaden *et al.*, "Clinical Impact of Structured Follow-up after Pancreatic Surgery," *Pancreas*, vol. 45, no. 6, pp. 895–899, 2016, doi: 10.1097/MPA.0000000000000564.
- [168] G. Garcea, A. R. Dennison, C. J. Pattenden, C. P. Neal, C. D. Sutton, and D. P. Berry, "Survival following curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma. A systematic review of the literature.," *JOP*, vol. 9, no. 2, pp. 99–132, Mar. 2008.
- [169] T. Schnelldorfer *et al.*, "Long-term survival after pancreatoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma: is cure possible?," *Ann. Surg.*, vol. 247, no. 3, pp. 456–462, Mar. 2008, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181613142.

- [170] H. Riediger *et al.*, "The lymph node ratio is the strongest prognostic factor after resection of pancreatic cancer.," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract*, vol. 13, no. 7, pp. 1337–1344, Jul. 2009, doi: 10.1007/s11605-009-0919-2.
- [171] C. Iacono *et al.*, "Results of pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer: Extended versus standard procedure," *World J. Surg.*, vol. 26, no. 11, pp. 1309–1314, 2002, doi: 10.1007/s00268-002-5976-6.
- [172] M. B. Farnell, G. V. Aranha, Y. Nimura, and F. Michelassi, "The role of extended lymphadenectomy for adenocarcinoma of the head of the pancreas: strength of the evidence.," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract*, vol. 12, no. 4, pp. 651–656, Apr. 2008, doi: 10.1007/s11605-007-0451-1.
- [173] I. T. Konstantinidis *et al.*, "Does the Mechanism of Lymph Node Invasion Affect Survival in Patients with Pancreatic Ductal Adenocarcinoma?," *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 14, no. 2, pp. 261–267, 2010, doi: 10.1007/s11605-009-1096-z.
- [174] R. E. Schwarz and H. Keny, "Preoperative platelet count predicts survival after resection of periampullary adenocarcinoma.," *Hepatogastroenterology.*, vol. 48, no. 41, pp. 1493–1498, 2001.
- [175] J. Bachmann, C. W. Michalski, M. E. Martignoni, M. W. Büchler, and H. Friess, "Pancreatic resection for pancreatic cancer," *Hpb*, vol. 8, no. 5, pp. 346–351, 2006, doi: 10.1080/13651820600803981.
- [176] J. M. Winter *et al.*, "1423 pancreaticoduodenectomies for pancreatic cancer: A single-institution experience.," *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract*, vol. 10, no. 9, pp. 1191–1199, Nov. 2006, doi: 10.1016/j.gassur.2006.08.018.

[177] M. Malvezzi, P. Bertuccio, F. Levi, C. La Vecchia, and E. Negri, "European cancer mortality predictions for the year 2014," *Ann. Oncol.*, vol. 25, no. 8, pp. 1650–1656, 2014, doi: 10.1093/annonc/mdu138.