



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

Année 2020

Thèse N° 051

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique: Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/02/2020

PAR

Mlle. **Nada BENHIMA**

Née le 20/02/1994 à Safi

Médecin Interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Carrefour bilio-pancréatique-TDM – Bili-IRM
Echo-endoscopie – Résécabilité-Corrélation

JURY

Mr. **R. BENOMAR BENELKHAÏAT**
Professeur de Chirurgie générale

Mr. **A. ACHOUR**
Professeur de Chirurgie générale

Mr. **R. EL BARNI**
Professeur de Chirurgie générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

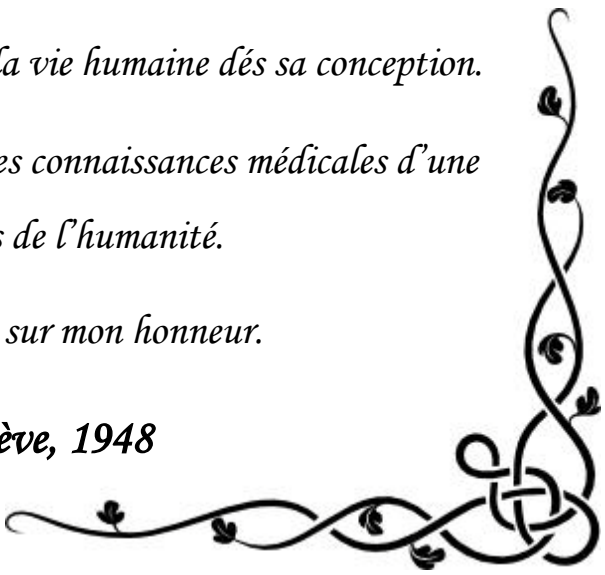
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considérationpolitique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AGHOUTANE ElMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

ProfesseursAgrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésieréanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	ChirurgieThoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgiegénérale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologieclinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologiemédicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019

REMERCIEMENTS

À Notre Maître et Président du jury, Professeur BENOMAR BENELKHAIAT,

*Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale et
chef de service de chirurgie viscérale Hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI*

Merci du grand honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury.

Le privilège que j'ai eu en bénéficiant de votre enseignement clair et précis et vos qualités humaines constituent pour moi et tous vos étudiants un guide de référence et un exemple à suivre.

Nous vous prions de voir dans cette thèse, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.

A Notre Maître et rapporteur de thèse, Professeur ACHOUR

*Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale, et chef de pôle de
chirurgie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

Merci de la confiance que vous m'avez témoignée en me proposant ce sujet, et de m'avoir soutenue pendant sa réalisation.

Merci de votre exigence pour forcer la mienne,

Merci de votre disponibilité et votre patience,

Et enfin, je ne saurais assez vous remercier d'avoir accepté de soigner ma grand-mère et de prendre la bonne décision, même quand les « Guidelines » ne guident plus.

Veillez trouver en ce travail, l'expérience de ma profonde reconnaissance.

A Notre Maître et juge de thèse, Professeur EL BARNI,

*Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale et
chef de service de chirurgie viscérale, Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.*

Merci pour l'enseignement que vous m'avez dispensé lorsque j'étais en stage d'internat dans votre service.

Merci d'avoir pardonné à votre interne, qui ne rentrait que rarement au bloc, son manque de persévérance.

Sachez, mon Maître, que c'est en votre service que ma passion pour la cancérologie a dû naître, dans les longues heures passées près de vos malades, à entendre leurs histoires, et à soigner leurs maux, quand cela m'était possible.

Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

A Notre Maître et Juge de thèse, Pr CHRIF IDRISSE EL GANOUNI

Professeur d'enseignement supérieur en Radiologie, chef du département d'imagerie médicale, chef de service de radiologie de l'Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI

Je suis infiniment sensible à l'insigne honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail.

Votre sérieux, votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement professionnel sans limites et vos qualités humaines sont pour moi, un objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de la profession.

Veillez accepter, chère Professeure, l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

A Notre Maître et juge de thèse, Pr ZYANI,

Professeur de l'enseignement supérieur en Médecine Interne et chef de service de Médecine Interne, Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Comment puis-je trouver les mots pour vous remercier ?

Mon Professeur, sachez d'abord que vous êtes la source d'inspiration non seulement pour moi mais pour beaucoup d'étudiants qui ont passé et qui passeront encore en votre service.

J'ai commencé le premier jour en votre service portant les mêmes objectifs et les exigences coutumières. Il m'a fallu 6 mois passés sous votre tutelle, vous accompagnant aux lits des malades, vous voir examiner tous vos patients, comme s'ils viennent de naître, de la tête au pied, ne ratant aucun détail, entendre leurs plaintes, soulager leurs maux, veillant à leurs égards, soucieux à leurs contraintes sociales, leurs petits comme leurs grands problèmes.

J'en suis sortie, convaincue que ce ne sont pas les titres qui font le bon médecin, ni le nombre de chiffres en son compte bancaire, ni le nombre de techniques qu'il est capable de parfaire, mais ses qualités humaines, son dévouement, sa sincérité et son amour pour ce métier.

Enfin, Qu'il me soit permis de vous témoigner ma profonde gratitude d'avoir accepté de porter un jugement sur ce travail.

À Pr Ismail ESSAADI,

Chef de service d'Oncologie Médicale à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.
De la confiance que vous m'avez accordée, en valorisant mon travail, et le travail de
mes co-internes,

De votre accueil, votre écoute et vos conseils durant 12 mois,
d'avoir permis que ce travail ait lieu, en me confiant les archives de la RCP,
Enfin, et surtout, d'avoir guidé mon choix ;
je vous serai éternellement reconnaissante.

A Dr Mohamed KAAKOUA

*Ancien interne et résident en Oncologie Médicale à l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech.*

Qui aurait croire qu'on sera un binôme ?
Merci de m'avoir appris la ténacité et l'obstination dont tu fais preuve chaque jour,
Quoi que, je ne pense jamais réussir être un matin au service avant toi !

À Pr Rachid AKKA,

*Professeur de Gastro-entérologie et endoscopie digestive à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech,*

Merci d'avoir apporté votre expertise d'endoscopiste à mon travail.
Merci pour votre facilité d'accès et votre disponibilité lors de mes passages
d'internat à l'hôpital.

À Dr Azami, Service d'Anatomie pathologique

***À Pr Hamoune, Pr Belassri, Service de Radiologie,
Hopital Militaire Avicenne***

Merci pour votre disponibilité, votre acharnement, et d'avoir contribué à
l'élaboration de ce travail.

A tous les professeurs, les spécialistes, les résidents, les internes, les étudiants,

Avec qui j'ai appris durant ces 2 ans d'internant,

A mes co-internes,

Avec qui j'ai vécu ces deux ans,

Aux équipes d'infirmières et d'infirmiers, des majors, aides-soignants, secrétaires, agents logistiques, brancardiers,

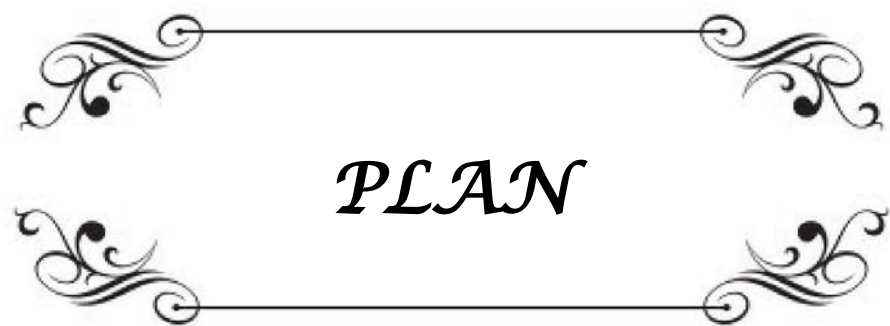
Qui facilitent notre travail chaque jour.

*SIGLES ET
ABRÉVIATIONS*

Sigles et abréviations

ADK	:	Adénocarcinome
ACE	:	Antigène carcino-embryonnaire
ADP	:	Adénopathie
AEG	:	Altération de l'état général
AHC	:	Artère hépatique commune
AJCC	:	American Joint Committee on Cancer
AMS	:	Artère mésentérique supérieure
ASA	:	Score de l'association Américaine d'anesthésiologie ou physical status.
BT	:	Bilirubine totale
CA19-9	:	Carbohydrate Antigen 19-9
CTH	:	Chimiothérapie
CP-IRM	:	Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
CPRE	:	Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
DPC	:	Duodéno pancréatectomie partielle
ECG	:	Electrocardiogramme
EES	:	Écho-endoscopie
F	:	Sexe féminin
FDR	:	Facteurs de risque
FOGD	:	Fibroscopie œsogastroduodénale
IC	:	Intervalle de confiance
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LA	:	Localement avancé
LKP	:	Lésions kystiques pancréatiques
LRP	:	Laparotomie
LUS	:	Échographie laparoscopique
M	:	Sexe masculin
MDACC	:	MD Anderson Cancer Center

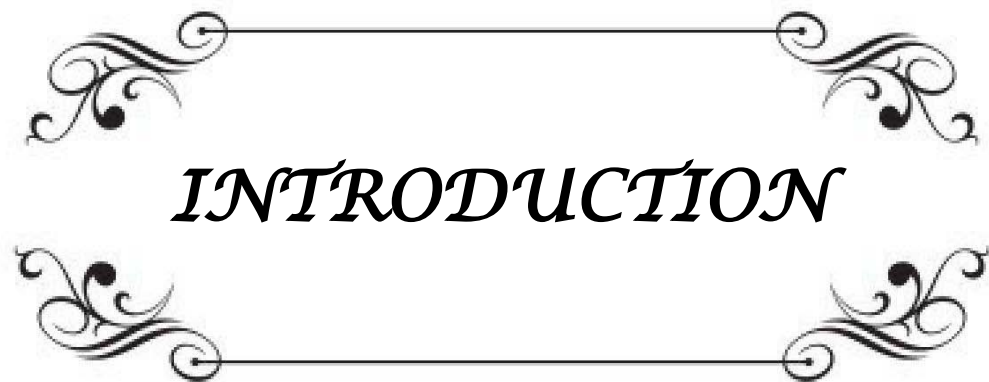
MinIP	:	Minimum Intensity Projection
MIP	:	Maximum intensity projection
mm	:	millimètre
MnDPDP	:	Mangafodipir trisodium
NCCN	:	The National Comprehensive Cancer Network
O	:	OMS
P	:	Patient
PEC	:	Prise en charge.
PS	:	PerformansStatus
PSEE	:	Ponction sous Écho-Endoscopie
RCP	:	Réunion de concertation pluridisciplinaire
SIAD	:	Société imagerie abdominale et digestive
TAP	:	Thoraco-abdomino-pelvienne
TC	:	Tronc cœliaque
TDM	:	Tomodensitométrie
TEP	:	Tomographie par émission de positons
TIPMP	:	Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineuses du pancréas
TKP	:	Tumeurs kystiques pancréatiques
TP	:	Tronc porte
VBP	:	Voie biliaire principale
VCI	:	Veine cave inférieure
VMS	:	Veine mésentérique supérieure



I. INTRODUCTION	01
II. MATERIEL ET METHODES	04
III. RESULTATS	07
1. Données générales	08
2. Données cliniques et biologiques	11
3. Données des explorations radiologiques	15
4. Résécabilité sur les données des explorations	38
5. Indications d'une preuve histologique	40
6. Décisions thérapeutiques	42
7. Constatations opératoires	44
8. Résultats anatomo-pathologiques et corrélations radio-pathologiques	49
9. Formes particulières	52
10. PEC thérapeutique	57
11. Synthèse des résultats	62
IV. DISCUSSION	65
1. Rappel anatomo-pathologique	66
1.1 Classification des tumeurs exocrines du pancréas	66
1.2 L'adénocarcinome pancréatique :	67
1.3 Cholangiocarcinome :	72
1.4 Tumeurs de la région vaticienne	74
2. Données épidémiologiques :	76
3. Présentation clinique	88
4. Paramètres biologiques	90
5. Radio-anatomie du carrefour bilio-pancréatique	92
5.1 Aspect en Échographie :	92

5.2 Aspect en Tomodensitométrie :	100
5.3 Aspect en IRM :	108
5.4 Écho-endoscopie :	112
6. Imagerie des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :	118
6.1. Adénocarcinome pancréatique	118
a. Imagerie diagnostique	118
b. Imagerie interventionnelle	153
c. Apport de la laparoscopie diagnostique dans l'évaluation de la résecabilité	164
6.2. Imagerie des ampullomesvatériens	167
6.3. Imagerie du cholangiocarcinome	171
6.4. Imagerie des tumeurs kystiques pancréatiques	172
6.5. Cas particulier de l'Adénomyome de l'ampoule de Vater	177
7. Résécabilité des tumeurs pancréatiques	180
7.1 Guidelines	180
7.2 Critères NCNN 2019	184
7.3 Divergences entre classifications	187
7.4 L'Âge avancé est-il une contre-indication à la DPC ?	187
7.5 Waiting time surgery: Quel impact sur la résecabilité ?	188
8. PEC thérapeutique	190
8.1 Tumeurs résécables/Borderline	190
a. But	190
b. Principes	190
c. Préparation pré-opératoire	190
d. Moyens	191
e. Prise en charge post-opératoire	204

f. Analyse anatomo–pathologique	205
g. Informations minimales pour présenter un dossier d’une tumeur exocrine du pancréas en RCP	209
h. Place du traitement néoadjuvant	210
i. Évaluation de la réponse tumorale après traitement néo–adjuvant	211
j. Traitement adjuvant	213
8.2 Traitement des formes métastatiques	214
a. Traitement des syndromes obstructifs	214
b. Traitement oncologique	214
c. Soins de support	216
d. Prise en charge psychologique	216
e. Surveillance post thérapeutique	217
9. Pronostic et survie	218
V. RECOMMANDATIONS	219
VI. CONCLUSION	224
VII. ANNEXES	227
VIII. RESUMES	232
IX. BIBLIOGRAPHIE	238



INTRODUCTION

Le carrefour bilio-pancréatique est une région anatomique complexe, comprenant la confluence bilio-pancréatique, la tête du pancréas, l'ampoule de Vater et la deuxième portion du duodénum.

Il constitue le point de convergence de plusieurs pathologies, dont la pathologie néoplasique, représentée par les tumeurs pancréatiques céphaliques, le cholangiocarcinome extra-hépatique distal, et l'ampullomevatérien.

Le cancer du pancréas reste la quatrième cause de mortalité par cancer et la deuxième cause de mortalité par cancer digestif après le cancer colorectal(1). On estime que le cancer du pancréas serait la 2^{ème} cause de mortalité par cancer en 2030(2).

Malgré 25 ans de progrès importants et continus en imagerie pancréatique, le pronostic de ces tumeurs reste mauvais avec une survie globale inférieure à 9% à 5 ans(2). Au moment du diagnostic, 85% des tumeurs ont franchi les limites de la glande pancréatique et seules 5 à 22% des tumeurs sont chirurgicalement extirpables(4).

En dépit de sa morbidité, La résection chirurgicale complète avec des marges de résection saines reste le seul traitement potentiellement curatif du cancer du pancréas, avec une médiane de survie post-opératoire estimée à 05ans.

L'imagerie des tumeurs bilio-pancréatiques doit ainsi faire face à trois défis :

- Identifier la tumeur primitive,
- Evaluer la possibilité de résection
- Et rechercher des métastases.

L'objectif étant de sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse curative sans pour autant écarter à tort des malades opérables. Pour cela, l'imagerie fait appel à de nombreuses techniques dont les performances ont beaucoup évolué au cours des dix dernières années.

Les examens destinés à préciser le bilan de résecabilité sont l'échographie, la tomодensitométrie, l'IRM et l'échoendoscopie(5).

L'avènement de L'échoendoscopie (EES) et la cholangiopancréato-IRM (CP-IRM), et l'amélioration rapide de leurs performances, rendant cette fois-ci accessible, de façon simple et sans aucune morbidité, l'arborisation biliopancréatique, a permis en outre de mieux connaître des tumeurs considérées jusqu'alors comme étant exceptionnelles, et de progresser tant sur le plan nosologique que thérapeutique.

La mise à disposition très attendue et enfin effective de l'ensemble de ces outils expose en contrepartie les prescripteurs que nous sommes au risque de redondance d'examens ou de complexification outrancière des stratégies diagnostiques. Il est donc opportun de tenter de distinguer les situations pour lesquels l'un ou l'autre examen est nécessaire et suffisant, de celles ou les deux peuvent être utiles, voire même incontournables en raison de leur complémentarité.

Les objectifs de notre travail consistent à :

- Rappeler la radio-anatomie utile au bilan d'extension du cancer bilio-pancréatique.
- Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse curative sans pour autant écarter à tort des malades opérables.
- Définir les critères radiologiques de non résecabilité tumorale et des cas borderline.
- Évaluer nos comptes rendus radiologiques et écho-endoscopiques des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique résecables à partir des corrélations radio-opératoires et radio-anatomopathologiques.

MATERIELS&METHODES

I. Matériel et Méthodes

1. Description de l'étude :

Ce travail est une étude rétrospective d'une cohorte de 63 patients porteurs d'une tumeur bilio-pancréatique colligés sur une période de 16 mois, comprise entre septembre 2018 et Décembre 2019, période au cours de laquelle l'activité de l'écho-endoscopie a commencé à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech ; admis au niveau des services de chirurgie viscérale , de Médecine Interne et gastro-entérologie et au service d'oncologie du même centre hospitalier.

2. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé à partir des fiches de RCP , des registres des admissions desdits services , des registres des comptes rendus opératoires et à partir des dossiers médicaux des patients.

Nous avons eu recours au service d'anatomopathologie pour obtenir les résultats des examens anatomopathologiques effectués chez nos patients.

3. Critères d'inclusion

Les patients inclus étaient ceux dont le diagnostic d'une tumeur bilio-pancréatique a été retenu sur la base de critères radiologiques , opératoires et histologiques, tout sexe confondu sans limite d'âge

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM abdominale qui a été interprétée par un senior en radiologie, et toutes les TDM ont été relues à posteriori et les résultats comparés aux interprétations initiales. Les indications d'un complément d'exploration par une Bili-IRM et/ou une écho-endoscopie couplée ou non à la réalisation d'une biopsie à aiguille fine, étaient discutés au cas par cas.

Notre étude a inclus les tumeurs de l'extrémité céphalique de la tête du pancréas, les tumeurs ampullaires et les cholangiocarcinomes extra-hépatiques du bas cholédoque (les tumeurs du hile hépatique ainsi que les tumeurs de la vésicule biliaire n'ont pas été inclus).

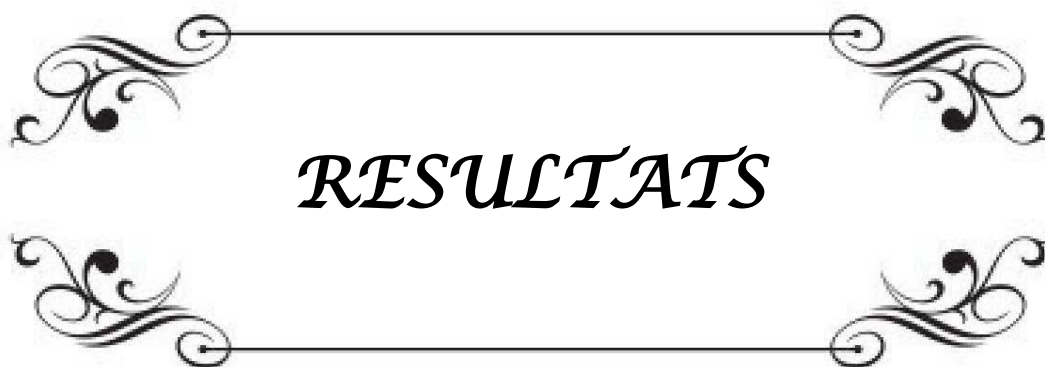
Les diagnostics différentiels simulant à l'imagerie un aspect de tumeur du carrefour bilio-pancréatique (pancréatites chroniques, foyers de pancréatite auto-immune) ont été également traités.

4. Critères d'exclusion

Les patients avec des dossiers incomplets ont été exclus de l'étude

5. Support et analyse des données

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques, para-cliniques ainsi que thérapeutiques ont été enregistrées sur une fiche d'exploitation compacte (Annexe 1), puis transposées et analysées par les logiciels : EXCEL et SPSS.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "RESULTATS" is written in a large, bold, italicized serif font.

RESULTATS

I. Résultats

1. Données générales

Au cours de la période étalée entre Septembre 2018 et Décembre 2019, 63 dossiers de tumeurs bilio-pancréatiques ont été recensés, dont 45 tumeurs de l'extrémité céphalique du pancréas, toutes formes comprises (solides, solido-kystiques et kystiques), ce qui représente 71% de l'ensemble des cas.

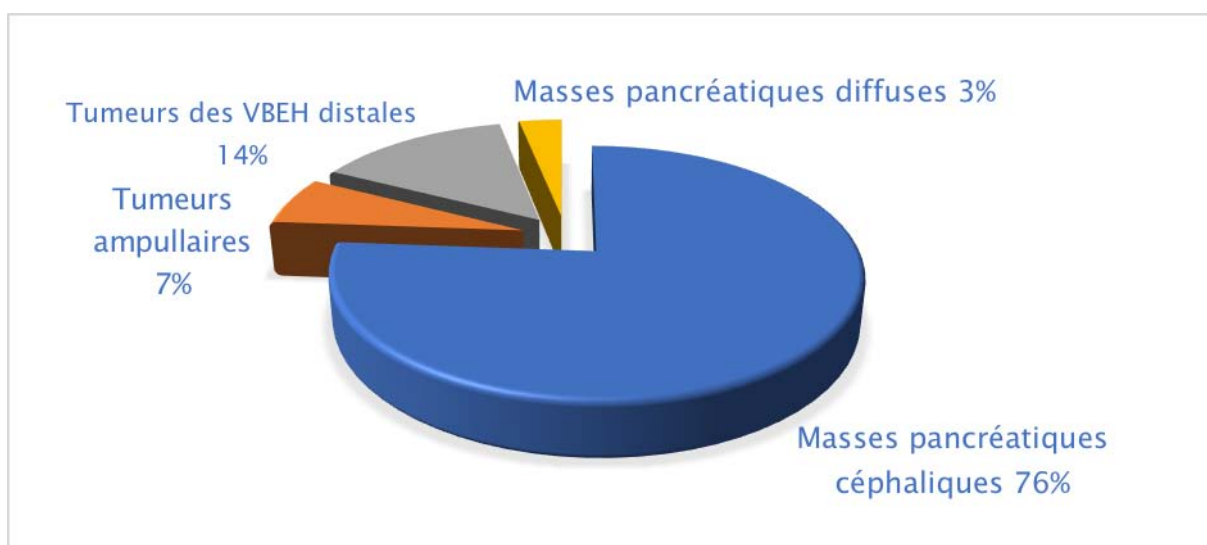


Figure 1 : Graphique sectoriel illustrant la fréquence des tumeurs pancréatiques céphaliques parmi les tumeurs du carrefour bilio-pancréatique

1.1. Répartition selon le sexe

Parmi les 63 patients de notre étude, 46 étaient de sexe masculin, et 17 de sexe féminin, soit un sex-ratio de 2.64.

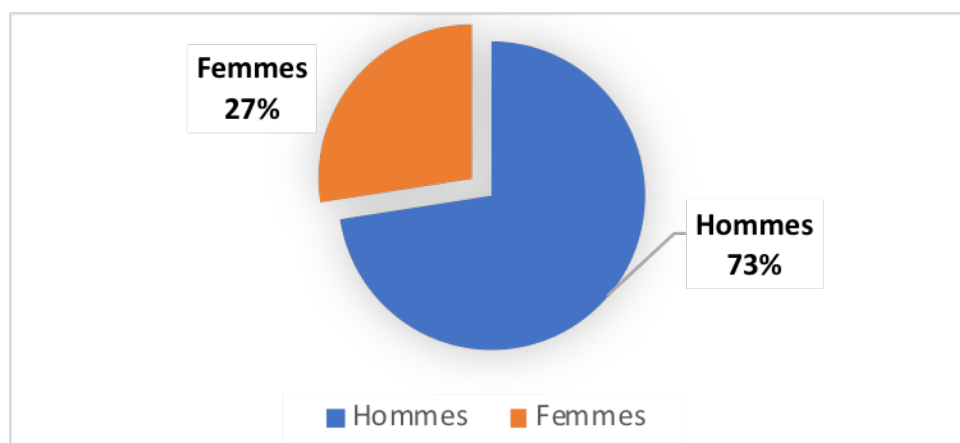


Figure 2 : Graphique à secteurs représentant la répartition des malades selon le sexe

1.2. Répartition selon les tranches d'âge

La moyenne d'âges patients tout sexe confondu est de 58 ans avec des extrêmes de 26 ans et 82 ans et une médiane de 54 ans. Un pic de fréquence est observée à la 6^{ème} décade, la majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge de plus de 50 ans soit 40% des malades.

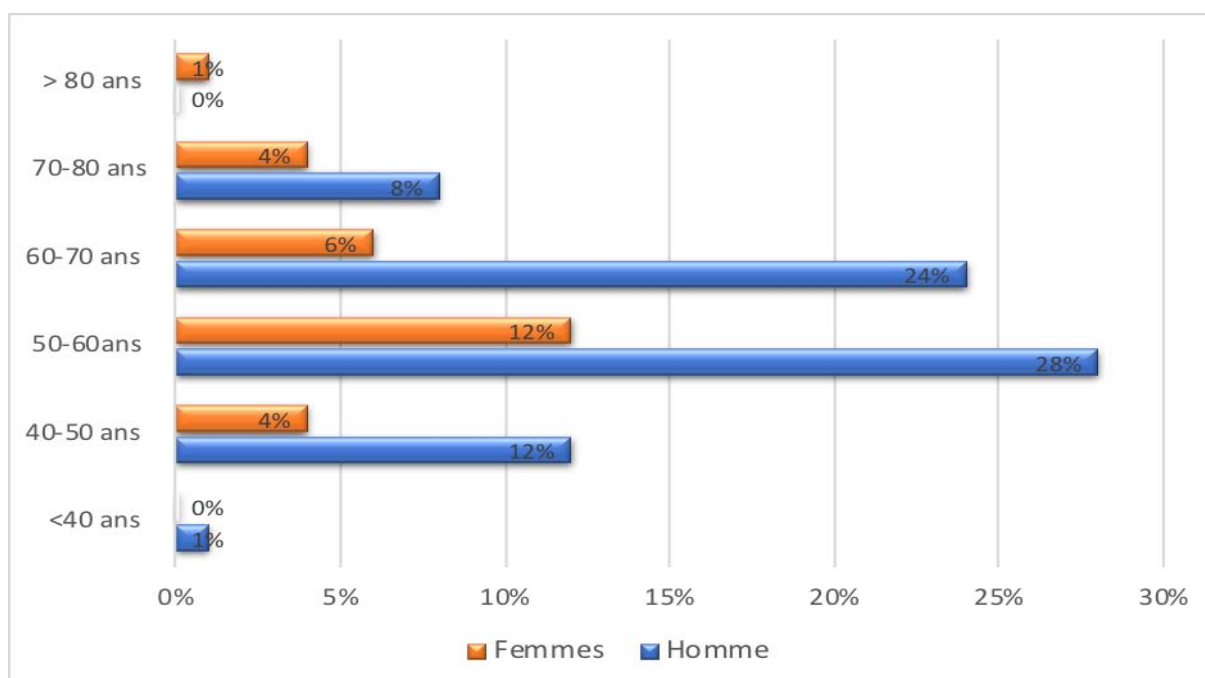


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

1.3. Facteurs de risque et antécédents

Le tabagisme est le facteur de risque le plus fréquent, retrouvé chez 40% de nos patients. 31% des patients étaient diabétiques, dont 45% avec un diabète de diagnostic récent. La cholécystectomie survenait en 3^{ème} lieu.

Un patient avait un antécédent d'un cancer gastrique. Aucun de nos patients n'était connu porteur de pancréatite chronique ni de lésion pancréatique susceptible de dégénérer.

Enfin, 30% des patients n'avaient aucun antécédent notable.

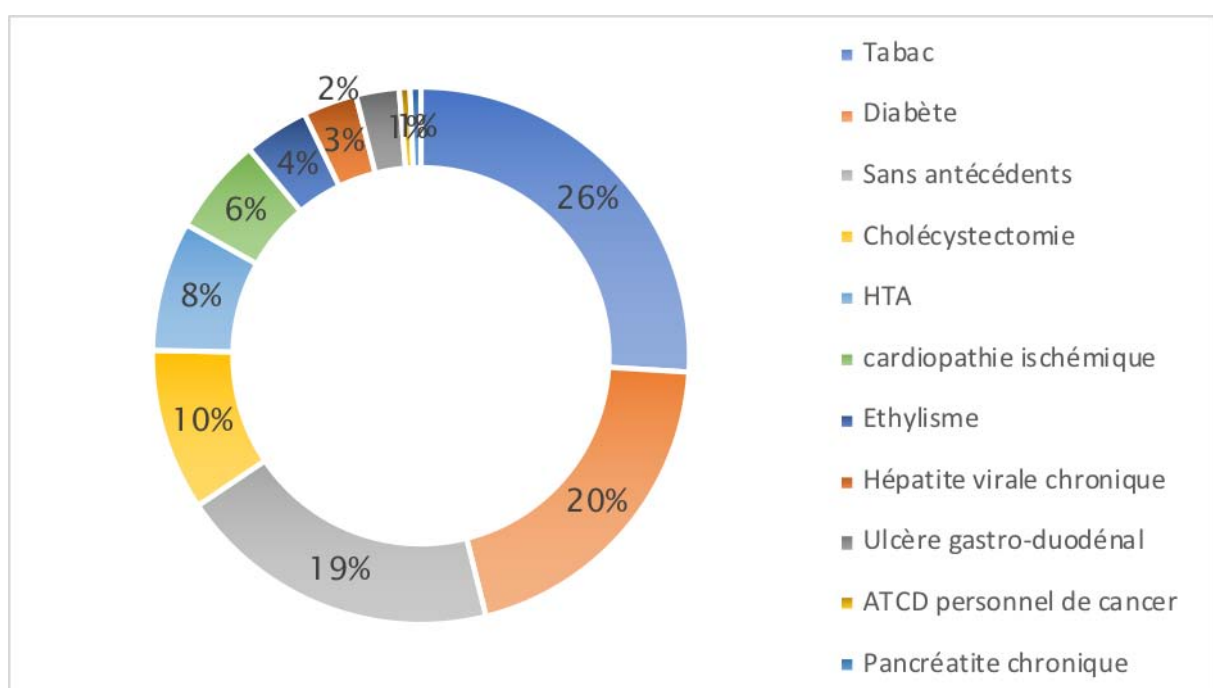


Figure 4 : Graphique à secteurs illustrant les facteurs de risque et antécédents des patients

2. Données cliniques et biologiques

2.1. Signes fonctionnels et données physiques

L'ictère est le signe clinique le plus révélateur, retrouvé chez 69% de nos patients (44 cas), chez les deux tiers associés à un prurit. L'altération de l'état général chez 79% (50cas), puis la douleur de siège le plus souvent épigastrique chez 50% des cas (30 cas).

20% des patients avaient une grosse vésicule palpable. 2 patients étaient admis dans un tableau de pancréatite aiguë, et 3 patients ont révélé leur tumeur par une thrombose veineuse profonde. La découverte était fortuite chez une seule patiente.

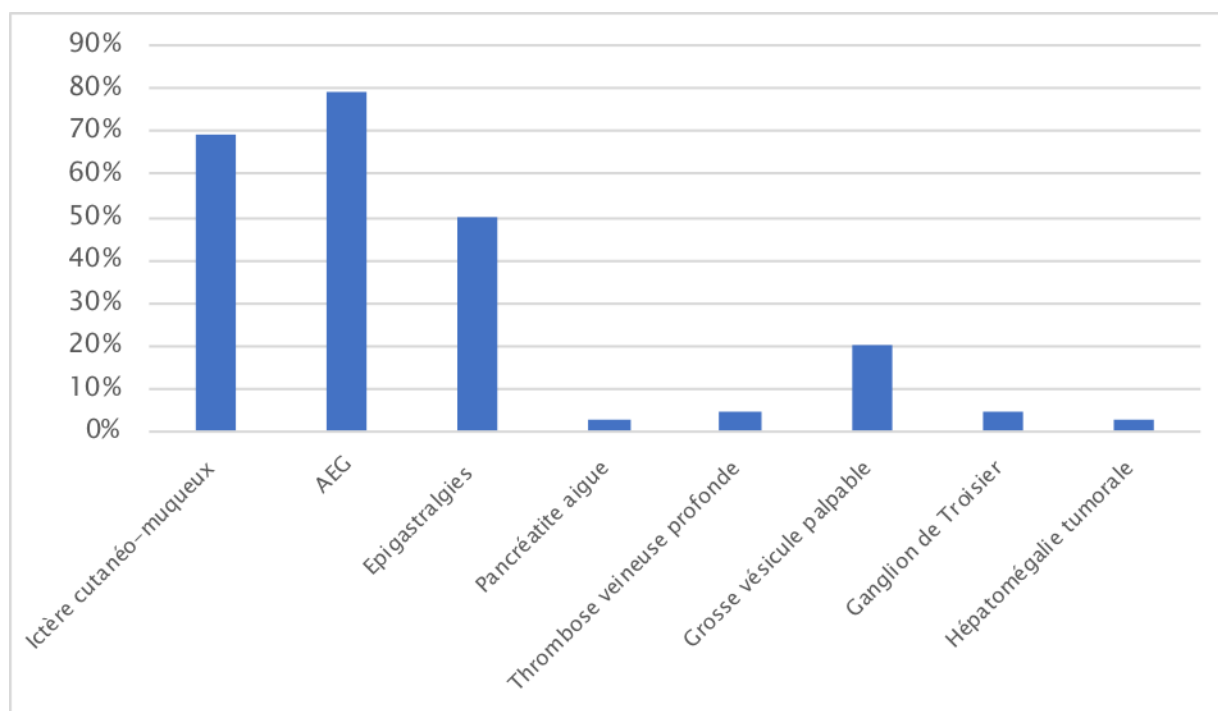


Figure 5 : Histogramme représentant les signes physiques retrouvés chez nos patients.

2.2. Délai entre le 1er symptôme et la consultation

Plus de la moitié des patients ont consulté à un mois de l'apparition du 1^{er} symptôme. Le délai le plus long est observé chez les patients qui présentaient une altération de l'état général

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

isolée, avec une moyenne de 03 mois, et le plus court chez les patients qui se plaignaient de douleur épigastrique.

L'ictère est accompagné d'un délai de consultation d'une moyenne de 06 semaines, il est plus court en cas de prurit associé, et plus long en cas de recours aux remèdes traditionnels.

Un délai extrême de 01 an était noté chez 01 malade.

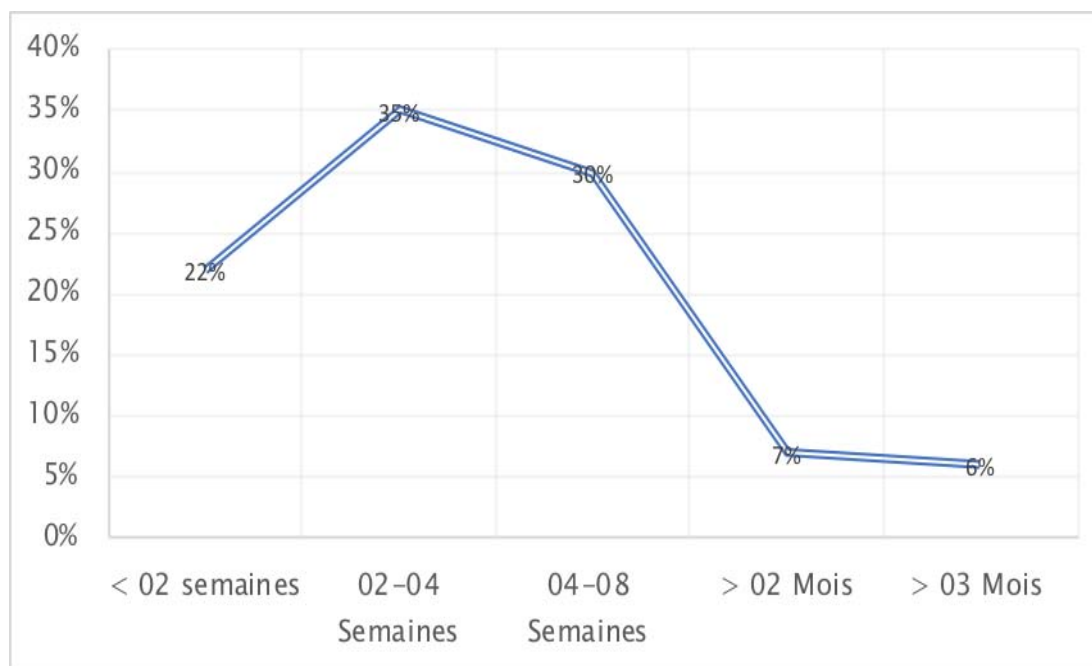


Figure 5: Graphique en courbe du délai de consultation après l'apparition du 1^{er} symptôme

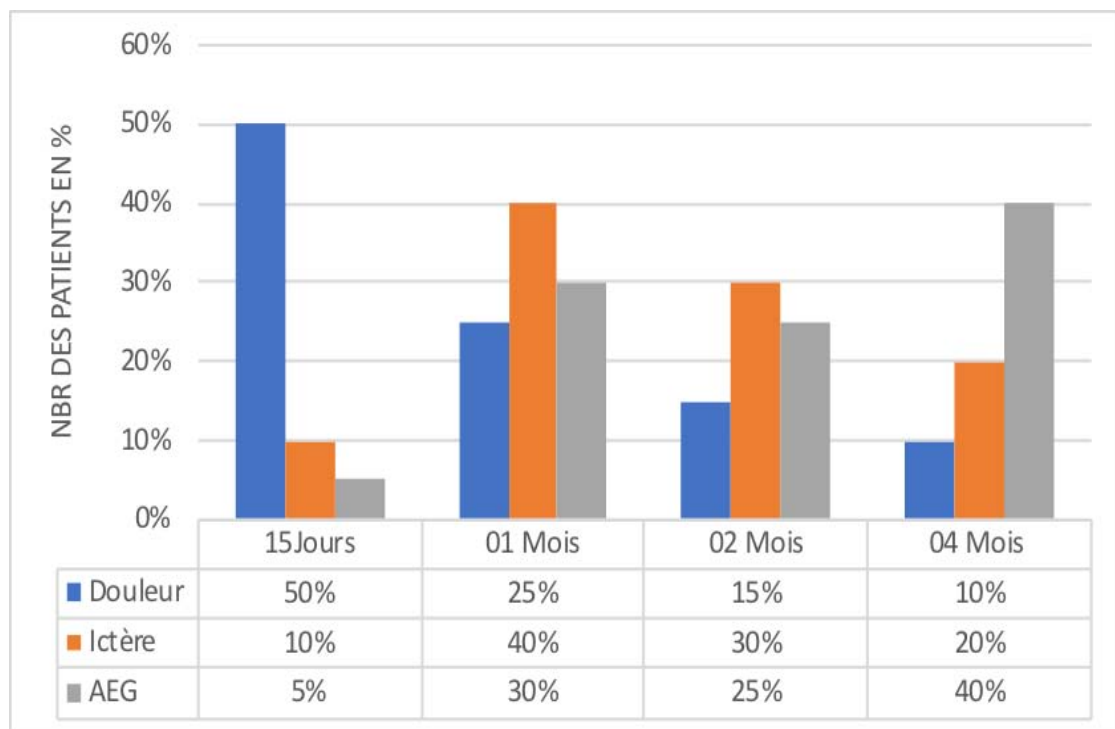


Figure 6 : Histogramme illustrant la moyenne du délai de consultation des patients en fonction de leurs symptômes.

2.3. Données biologiques :

Dans notre série, 80% des patients avaient une cholestase biologique avec des taux de bilirubine conjuguée allant de 18 à 630 mg/l et une moyenne estimée à 324 mg/l.

La notion de déséquilibre de diabète n'était pas recherché systématiquement.

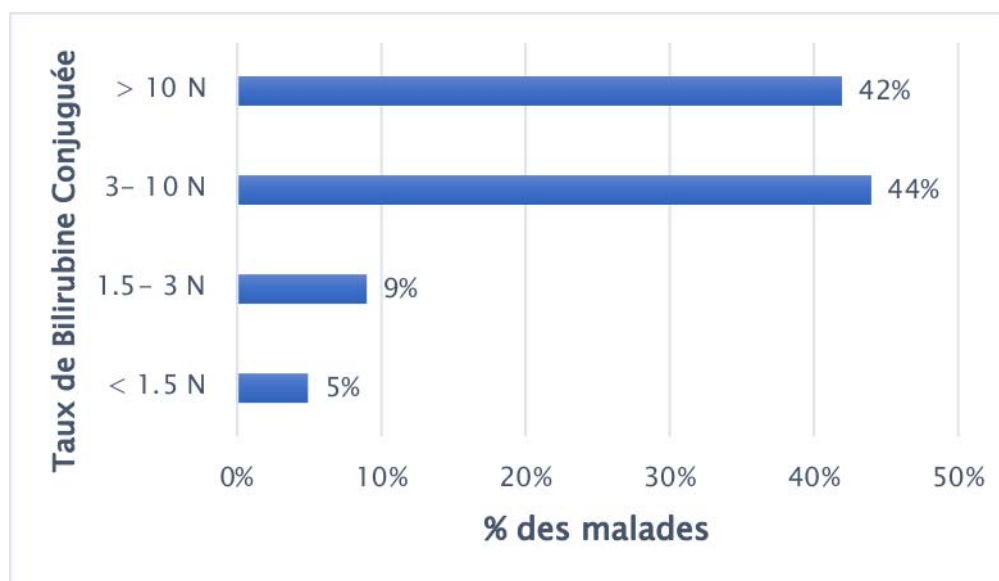


Figure 7 : Répartition des malades selon le degré de l'hyperbilirubinémie conjuguée

Le dosage de CA 19-9 a été réalisé chez 90% des malades revenant positif dans 70% des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients porteurs de tumeurs métastatiques.

L'ACE dosée chez 70% des malades, et revenait positive chez 42%.

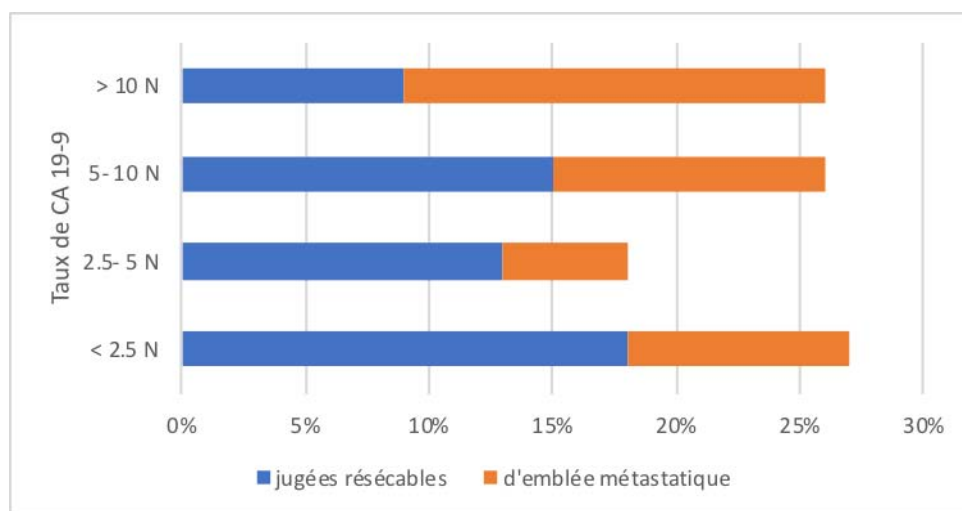


Figure 8 : Graphique en barres empilées représentant les taux de CA 19-9 en fonction de la résectabilité de la tumeur

3. Données des examens radiologiques

3.1. Répartition des examens réalisés

La TDM abdominale était réalisée chez 95% des patients. La nécessité d'un complément d'une Bili-IRM, d'une écho-endoscopie et/ou d'une preuve histologique de malignité était validée sur une décision de la réunion de concertation pluridisciplinaire.

Les résultats de chaque examen seront successivement détaillés.

Tableau I : Répartition des examens radiologiques réalisés :

Examen Paraclinique	Nbr de patients	Fréquence
Échographie abdominale	28	43%
TDM seule	13	21%
Bili-IRM seule	3	5%
TDM+ Bili-IRM	7	12%
TDM + EES	25	41%
TDM+Bili-IRM + EES	13	21%

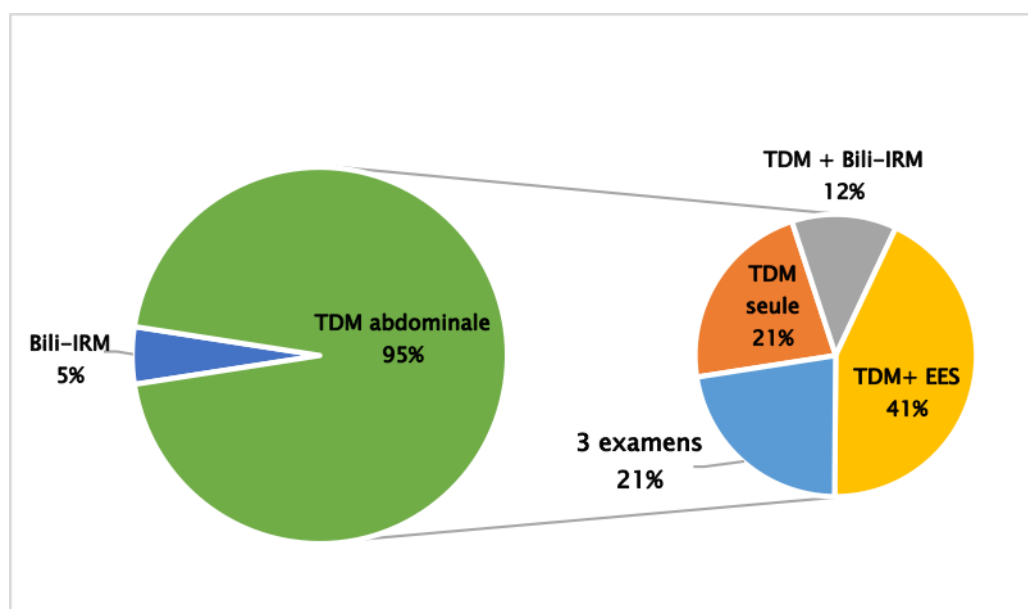


Figure 9 : Graphique en secteurs de secteur illustrant la fréquence des explorations réalisées

3.2. Données de l'ultrasonographie

L'Échotomographie abdominale était l'examen réalisé en 1^{ère} intention devant la présence d'ictère rétionnel prolongé chez 28 malades (43%).

a. Détection tumorale

Elle a permis de mettre en évidence :

- Une image nodulaire solide, à contours flous, avec dilatation bicanalaire et distension vésiculaire chez 18 patients (64%).
- Une dilatation bicanalaire, associée à une distension vésiculaire chez 4 patients (14%).
- Une dilatation des voies biliaires intrahépatiques chez 3 patients (10%) sans analyse de la nature de l'obstacle.
- Infiltration de la VBP chez 2 patients (10%)
- Atrophie parenchymateuse chez un patient (3%)

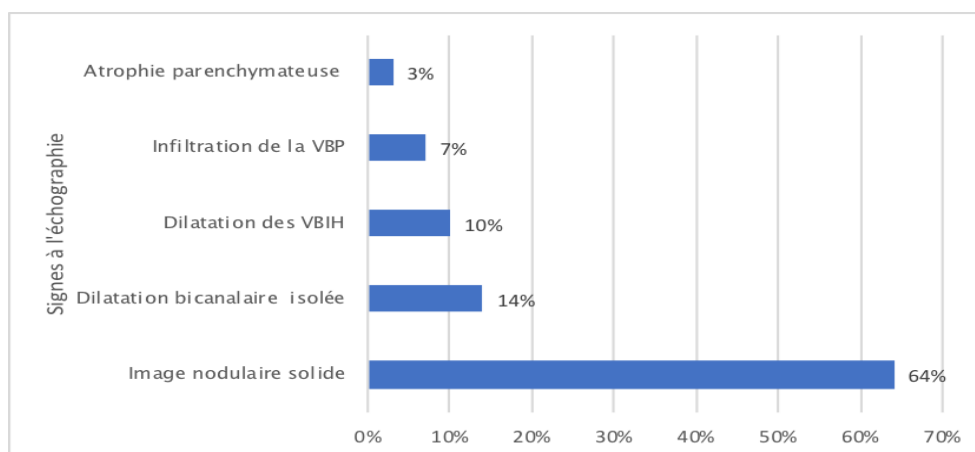


Figure 10 : Graphique en barres groupées illustrant la fréquence des signes de détection tumorale à l'échographie abdominale.

b. Envahissement loco-régional

L'évaluation des critères d'envahissement loco-régional a permis de détecter :

- Des lésions hépatiques secondaires chez 18 malades dont 4 avaient eu recours à l'échographie en deuxième intention pour caractériser une lésion hépatique difficile à analyser en TDM.
- Une ascite chez un patient, en rapport avec une carcinose péritonéale.

Elle n'a pas permis d'apporter d'éléments d'envahissement ganglionnaire et vasculaire chez les 28 patients.

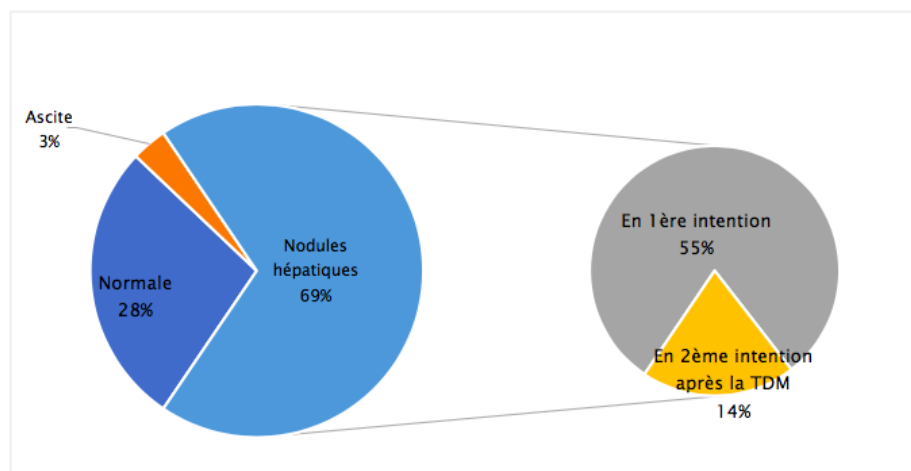


Figure 11 : Graphiques en secteur de secteurs illustrant les résultats échographiques d'envahissement loco-régional.

3.3. Données de la TDM

a. Techniques

Le protocole suivant a été respecté chez tous les malades :

- Acquisition hélicoïdale, coupes inférieurs à 2 mm d'épaisseur.
- Ingestion d'eau.
- Étude sans injection du produit de contraste puis phase artérielle, pancréatique et portale.

40% des patients ont bénéficié d'emblée d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne (n=24)

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

b. Délai de la réalisation de la TDM

Le délai moyen de la réalisation du scanner abdominal chez les patients hospitalisés était de 05 jours, contre 02 semaines chez les patients qui ont été suivis en ambulatoire avant d'être référés au service de chirurgie viscérale.

c. Signes directs

c.1. Sièges de la tumeur

Parmi nos 63 patients, 45 avaient une tumeur céphalique pancréatique, dont 3 patients avec une tumeur localisée au niveau du processus unciné. La tumeur infiltrait la VBP chez 07 patients et faisait saillie dans la lumière duodénale chez un patient. Une masse pancréatique diffuse était notée chez 02 patients et un syndrome de masse de la loge duodéno-pancréatique d'aspect non spécifique chez 03 patients.

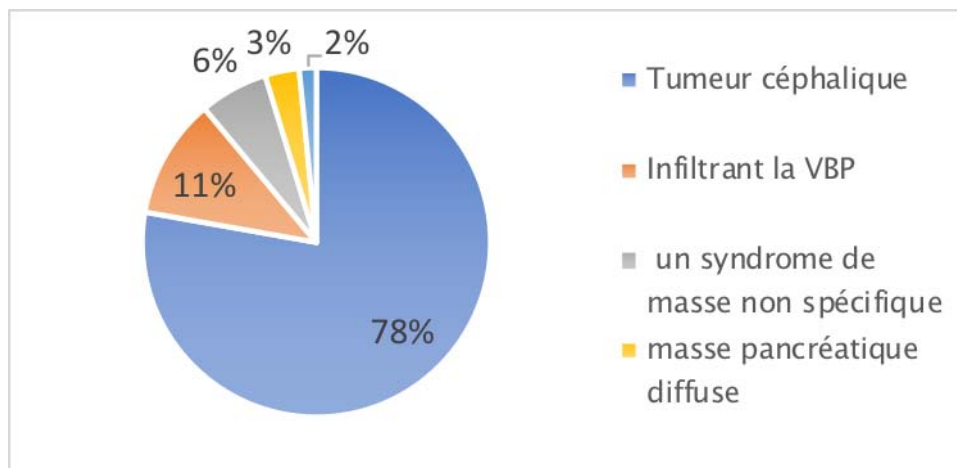
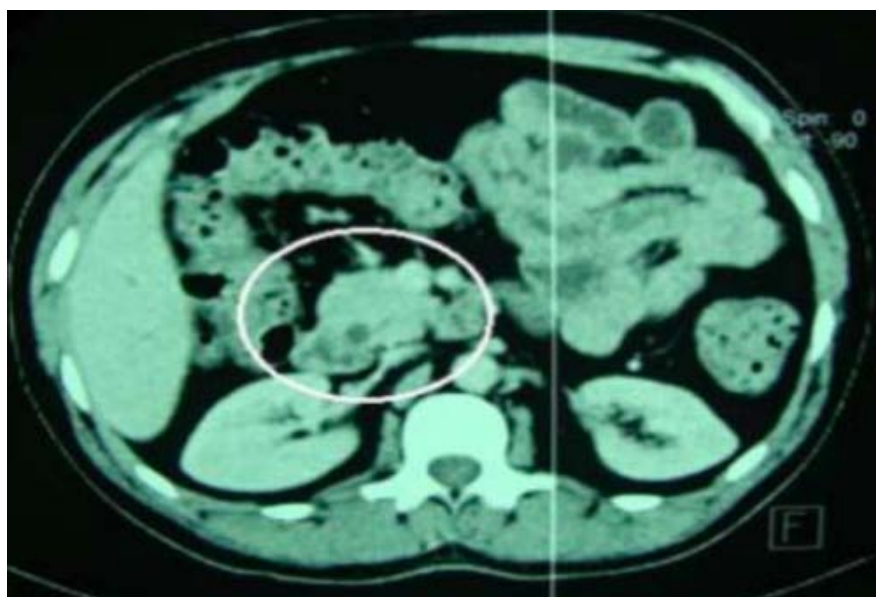


Figure 12 : Graphique en secteurs illustrant la fréquence des tumeurs céphaliques parmi l'ensemble des masses du carrefour bilio-pancréatique.



**Figure 13 : image scannographique montrant un aspect très évocateur d'un ampullomevatrien :
Masse tissulaire faisant saillie dans la lumière duodénale avec dilatation bicanalaire.**

c.2. Taille

La taille de la tumeur dépassait les 03 cm chez 02 tiers des patients, la taille moyenne de l'ensemble des tumeurs était de 3,75 cm. Le scanner a permis de détecter des tumeurs inférieurs à 02 cm chez 02 patients et le résultat était douteux chez 03 patients.

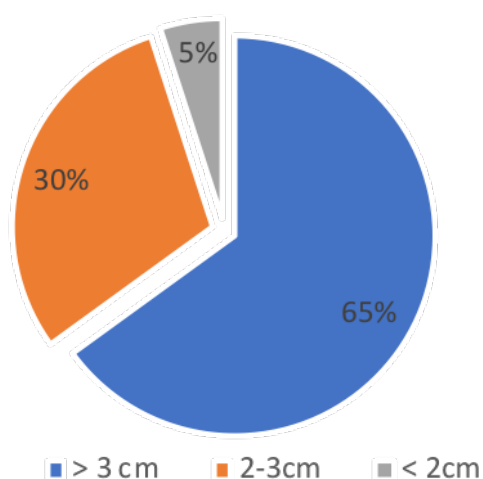


Figure 14 : Graphique à cylindres illustrant la répartition des tumeurs selon leur taille

c.3 Densité

Parmi les 45 tumeurs étudiées, 20% présentaient un caractère isodense à la TDM.

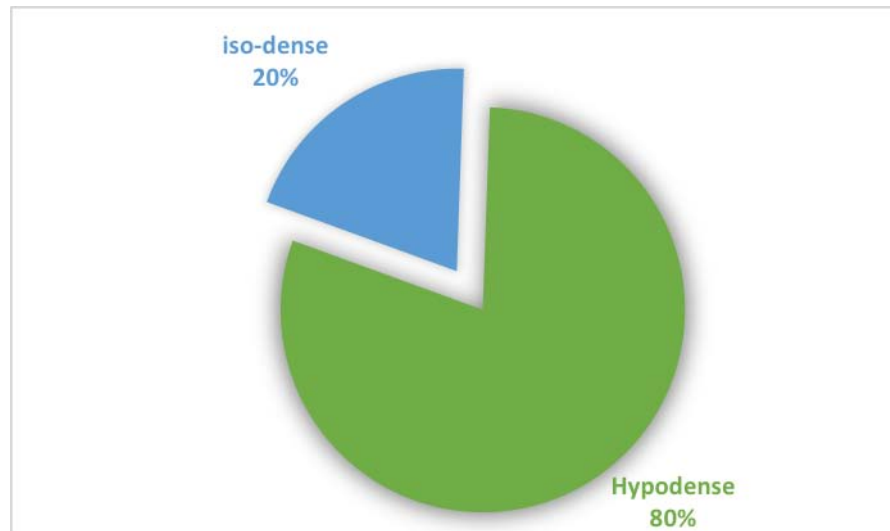


Figure 15 : Graphique à secteurs éclatés illustrant la répartition des tumeurs selon leur densité

d. Signes indirects

d.1. Dilatation des voies biliaires

Une dilatation des voies biliaires est notée chez 54 de nos patients, soit 85%. Parmi eux, 65% présentaient une distension vésiculaire associée. La dilatation du canal pancréatique principal est présente chez 55 des patients soit 95% des cas.



Figure 16 : Aspect en TDM abdominale : Processus de la tête et du croché du pancréas, hypodense mesurant 25x15 mm responsable d'une dilatation bicanalaire avec importante distension vésiculaire.

Il est impératif de bien suivre une dilatation canalairepancréatique ou biliaire car son niveau d'arrêt marque précisément le niveau de l'obstacle tumoral ; cette analyse topographique est particulièrement utile en cas de tumeur isodense.

L'absence de retentissement canalaire est noté chez 2 de nos malades, rendant ainsi le diagnostic plus difficile à établir.

d.2. Atrophie parenchymateuse

L'atrophie parenchymateuse est notée chez 30 des patients avec tumeur pancréatique céphalique (66%), et accompagne dans 88% des cas une dilatation du canal pancréatique principal.

L'association d'un pancréas d'aval de taille augmentée voire de taille normale et d'un pancréas d'amont atrophique doit faire évoquer de principe l'existence d'un obstacle tumoral même et surtout en l'absence de tumeur visible ; l'obstacle siège alors à la jonction pancréas atrophique-pancréas non atrophique.



Figure 17: TDM abdominale au temps parenchymateux en coupe axiale objectivant une atrophie pancréatique plus visible au niveau de la queue.

e. Envahissement vasculaire

26 malades (41%) avaient un envahissement vasculaire, se présentant sous forme d'un envahissement veineux seul chez 5 malades (21,9%), un envahissement artériel chez 3 malades (12,5%), et un envahissement artériel et veineux chez 18 malades (67,7%).

- L'envahissement de la veine mésentérique supérieure constitue le signe d'extension le plus fréquent, présent chez 16 patients.
- L'extension à un tronc artériel majeur a été rapportée chez 10 patients pour l'artère mésentérique supérieure, 5 patients pour le tronc cœliaque et 3 pour l'artère hépatique.
- L'envahissement de l'aorte a été rapporté chez un seul de nos malades (Figure 60).
- 2 des patients présentaient une extension tumorale vers la VCI engendrant une déformation veineuse.

L'infiltration de la lame rétro porte a été objectivée chez 4 patients, sous forme d'une infiltration graisseuse.

Le duodénum était envahi par une tumeur pancréatique céphalique chez 2 des patients.

Aucun signe d'envahissement n'était reporté chez les malades restants.

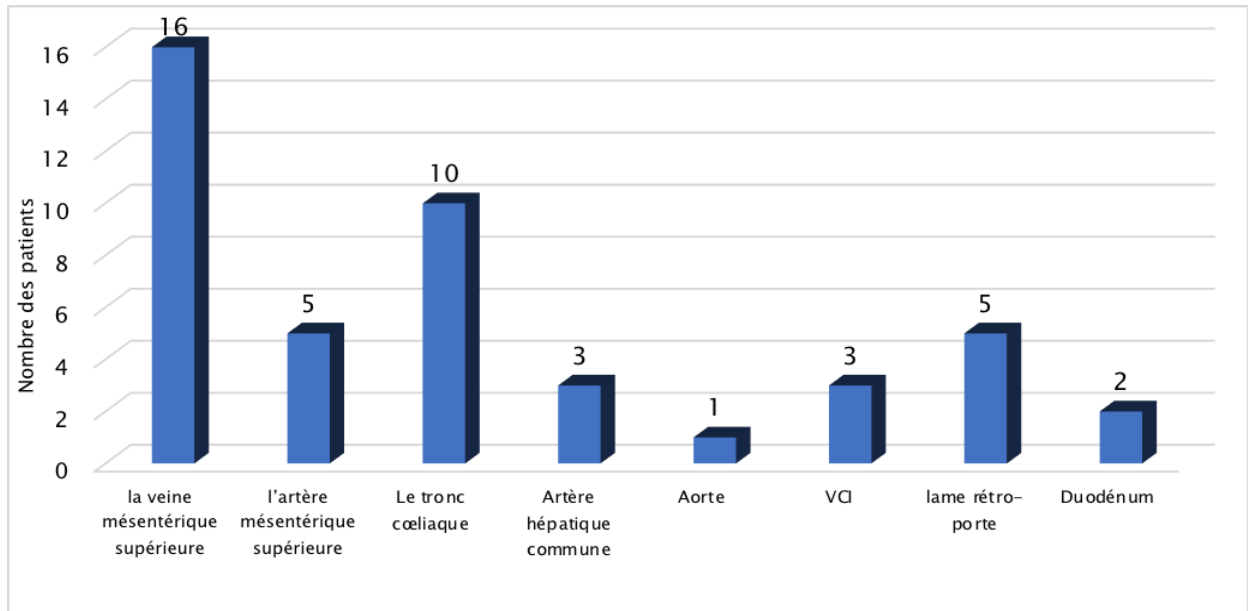


Figure 18 : Histogramme groupé illustrant l'extension vasculaire des tumeurs.

f. Degré d'envahissement vasculaire

✓ Veine Mésentérique Supérieure

Chez les 16 patients ayant une extension tumorale vers la VMS :

- 7 avaient un envahissement sur une circonférence $< 180^\circ$ et une hauteur ne dépassant pas 20 mm sans déformation veineuse,
- 3 avaient un envahissement sur une circonférence $> 180^\circ$ et une hauteur > 20 mm sans déformation veineuse
- 5 avaient un envahissement sur une circonférence $> 180^\circ$ et une hauteur > 20 mm avec déformation veineuse
- 1 patient avait une thrombose de la VMS.



Figure 19: TDM abdominale au temps portal, coupe axiale objectivant une tumeur céphalique hypodense mesurant 3 cm de grand axe, et présentant un contact intime avec la VMS sur une circonférence inférieure à 90° sans déformation des contours veineux

✓ **Artère Mésentérique supérieure**

Chez la majorité (9 patients), cet envahissement était étendu sur une circonférence dépassant 180° avec disparition de l'espace graisseux périartériel. Cependant un cas présentait uniquement un contact focal avec l'AMS estimé à 90° permettant ainsi une résection curative.

Tous les malades avec envahissement du tronc cœliaque, avaient un contact supérieur à 180°.

Par ailleurs, aucune des variations artérielles pouvant entraver l'exérèse chirurgicale n'a été décrite chez l'ensemble des patients.

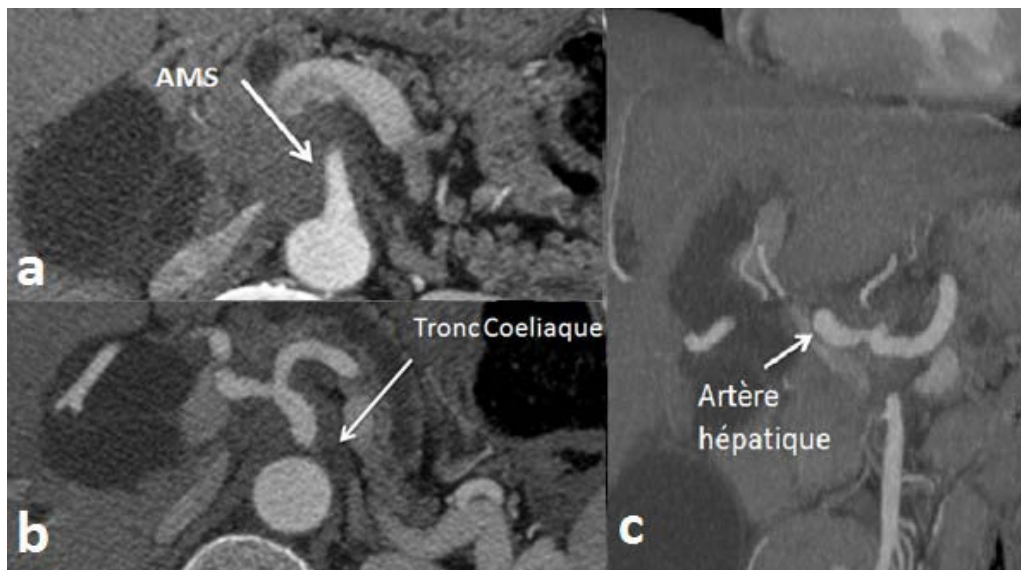


Figure 20 : TDM abdominale au temps pancréatique

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



Figure 21 : TDM abdominale, coupe axiale. Tumeur du crochet pancréatique avec engainement circonférentiel (têtes de flèche) de l'AMS (flèche).

✓ **Tronc porte**

18 patients pré sentaient un envahissement du tronc porte à type de :

- Sténose du tronc porte constatée chez sept patients.
- Contact inférieur à 180° sans déformation des contours vasculaires pour trois cas (Figure 59).
- Contact supérieur à 180° sans déformation des contours vasculaires pour un cas
- Contact supérieur à 180° avec déformation des contours vasculaires pour sept cas.

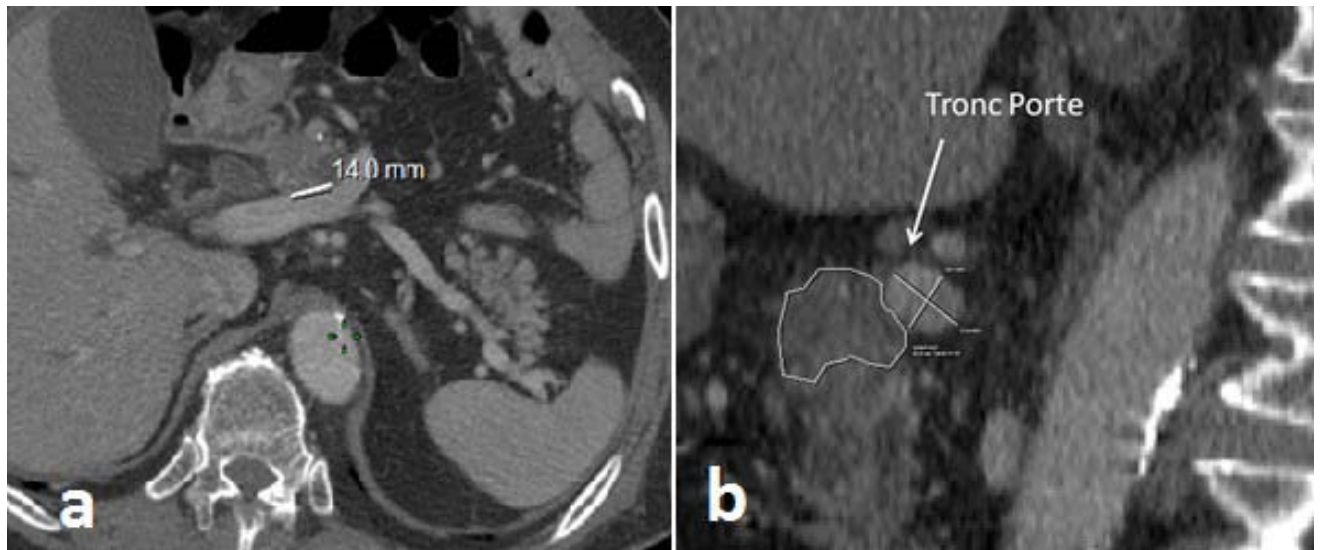


Figure 22 : a : Coupe axiale objectivant une tumeur céphalique hypodense mesurant 3.7cm avec envahissement du tronc porte sur une hauteur de 14mm.

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

g. Envahissement ganglionnaire

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

La présence d'adénopathies a été détectée chez 7 de nos malades soit 11% des cas.

h. Extension à distance

34% de nos patients ont été diagnostiqués au stade métastatique de la maladie.

La TDM TAP a permis d'objectiver 18 cas de métastases hépatiques, situés dans 50% des cas au niveau du foie droit, et dans 50% des cas au niveau de tout le foie et dont le nombre était en moyenne de 3 nodules secondaires ; 2 cas de métastases pulmonaires, et une extension secondaire au rachis chez un patient.

Aucun cas de carcinose péritonéale n'a été objectivé.

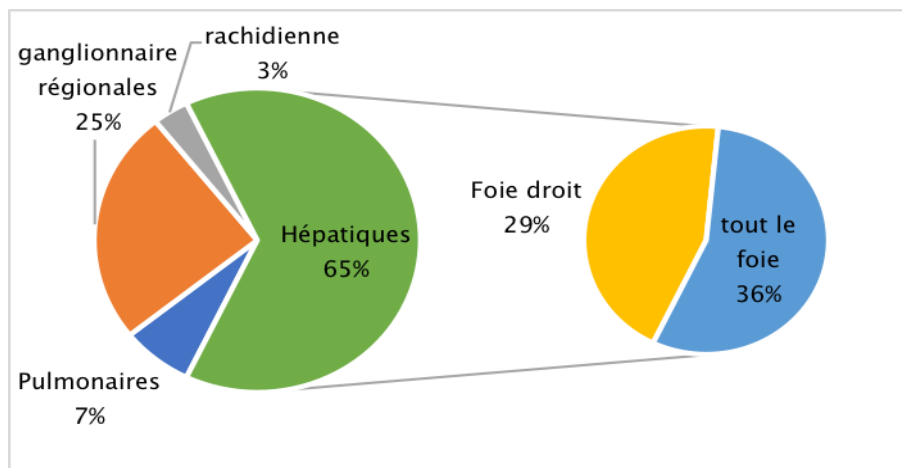


Figure 23 : Graphique sectoriel illustrant les localisations secondaires objectivées sur l'exploration scannographique : TDM TAP

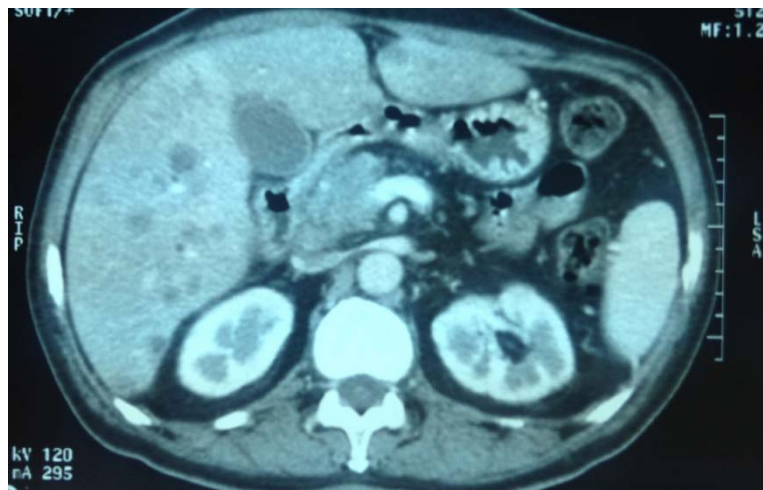


Figure 24: TDM abdominale, coupe axiale : Tumeur de la tête du pancréas avec plusieurs nodules hépatiques secondaires.

3.4. Données de la Bili-IRM

a. Techniques

80% des Bili-IRM ont été réalisées en hyperpondération T2 en coupe axiale, 20% ont été réalisées en hyperpondération T2 en 2D et 3D, avec des coupes axiales et coronales.

b. Indications et résultats

La Bili-IRM a été indiquée chez 23 patients (37%). Dans la moitié de ces cas (n=11), elle a été réalisée en seconde intention après l'échographie abdominale quand celle-ci objectivait une infiltration ou dilatation des voies biliaires isolée.

Pour le reste, le recours à l'IRM en complément du scanner faisait suite à une décision prise au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire devant les indications suivantes :

- Tumeur de la tête du pancréas isodense à la TDM (Figure 26-27)(n=3)
- Dilatation des voies biliaires sans obstacle visible à la TDM (n=4)
- Syndrome de masse de la loge pancréato-duodénale (n=1)
- En cas de doute sur la caractère secondaire d'un nodule hépatique solitaire(n=5)

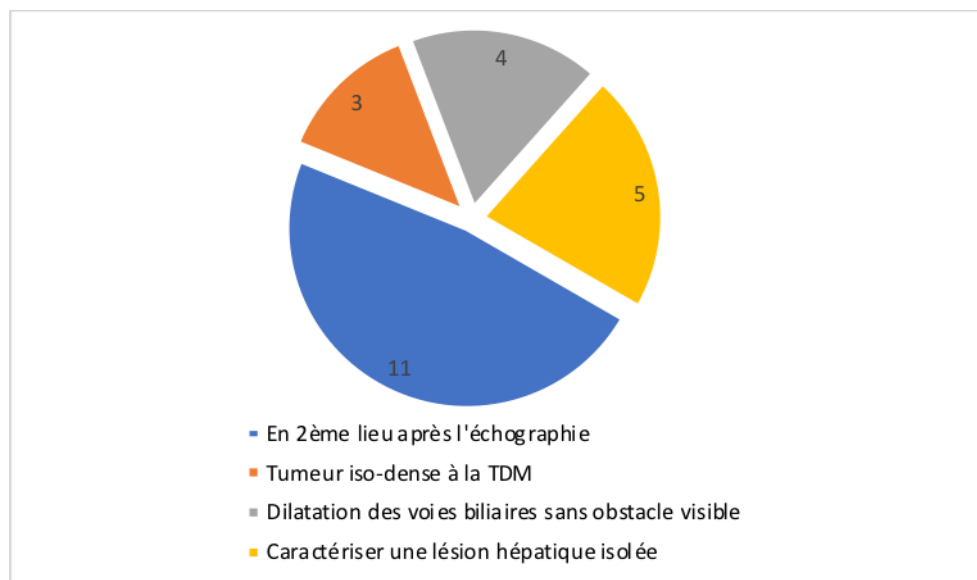


Figure 25: Graphique en secteurs illustrant les indications de la Bili-IRM chez les 23 patients.

b.1. Tumeur isodense en TDM

Parmi les 20% cas des tumeurs pancréatiques céphaliques isodenses au scanner (n=9), la Bili-IRM était réalisée chez 4 patients pour mieux délimiter la tumeur, permettant d'affirmer le diagnostic. Une écho-endoscopie était indiquée chez les 05 restants.



Figure 26 : TDM abdominale, coupe axiale. Formation isthmique pancréatique isodense, l'origine maligne suspectée sur des signes indirects (dilatation du CPP, atrophie du pancréas d'amont)



Figure 27: Bili-IRM réalisée chez le même patient, bien identifiée en pondération T1, temps portal.

b.2. Absence de dilatation canalaire

L'absence de dilatation canalaire biliaire et pancréatique était observée chez 2 patients qui présentaient des tumeurs de la tête du pancréas siégeant au niveau de du petit pancréas, de taille inférieure à 3cm, justifiant l'absence du retentissement canalaire.

L'IRM était indiquée devant le doute sur la nature adénocarcinomateuse de la lésion et à la recherche d'un pancréas divisum, une condition durant laquelle l'absence de dilatation canalaire peut être observée.

b.3. Dilatation de la VBP sans obstacle visible

L'excellente résolution en contraste de l'IRM a permis de visualiser le processus tumoral chez tous les patients qui présentaient une dilatation de la VBP sans obstacle scannographiquement décelable, en objectivant :

- Une masse pancréatique céphalique chez un malade

Une image d'un cholangiocarcinome extra-hépatique distal chez 3 malades : dilatation des voies biliaires en amont d'une sténose cholédocienne suspendue.

- Une image d'ampullome vaterien chez 2 patients

L'écho-endoscopie chez ces deux malades, a objectivé une masse ampullaire, avec extension endo-canalaire biliaire et dilatation de la VBP, non associée à une dilatation du Wirsung. Les axes vasculaires étaient libres.

Tous les malades étaient confirmés histologiquement.

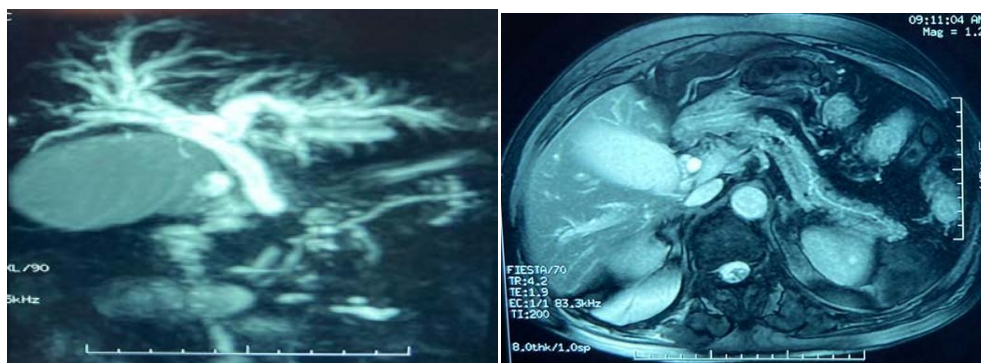


Figure 28: Dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatique en amont d'un arrêt brutal suspendu du bas cholédoque, faisant évoquer un cholangiocarcinome du bas cholédoque.

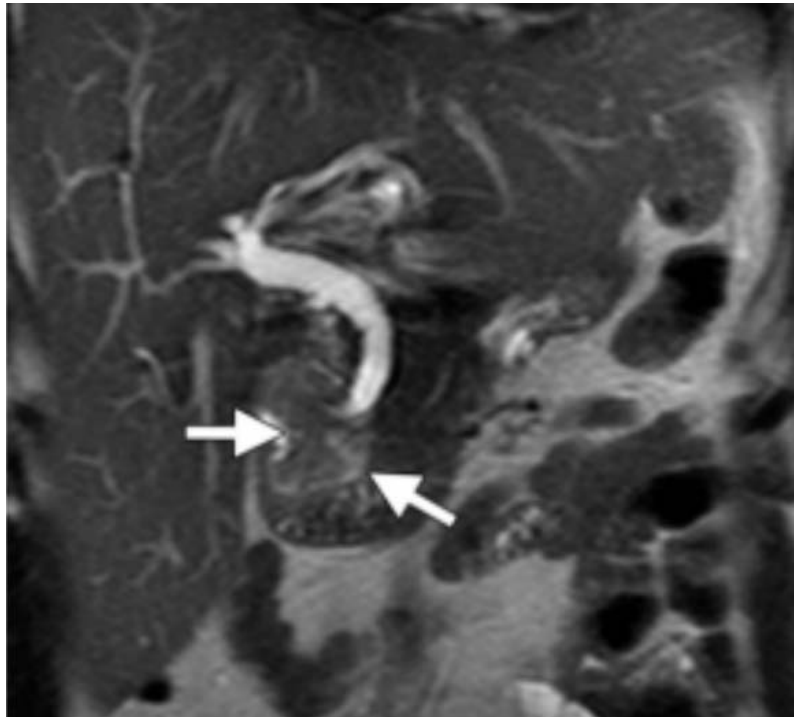


Figure 29 : Bili-IRM montrant masse lobulée légèrement hyper-intense (flèches)provenant de l'ampoule, avec dilatation de la VBP.

b.4. Caractérisation d'une lésion hépatique

Parmi les 18 cas de métastases hépatiques secondaires, 4 patients avaient un seul nodule hépatique dont le caractère malin nécessitait une confirmation ; 02 ont eu recours à un complément d'IRM ; une exploration chirurgicale avec examen extemporané sur la lésion hépatique était proposée chez les deux autres patients.

L'échographie hépatique était proposée chez les 04 patients, sans qu'elle soit suffisante pour retenir le caractère de malignité.

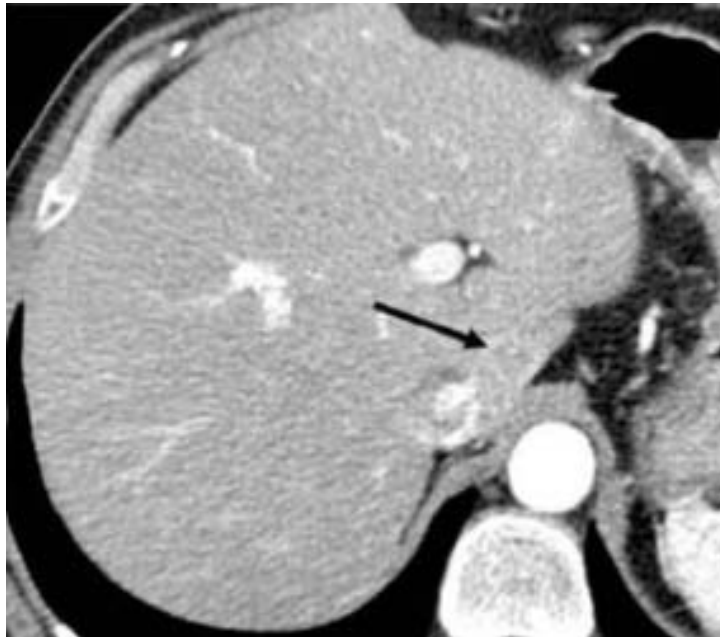


Figure 30 : TDM abdominale, coupe axiale. Nodule hépatique de petite taille du segment I, mis en évidence à la phase artérielle avec rehaussement périphérique.

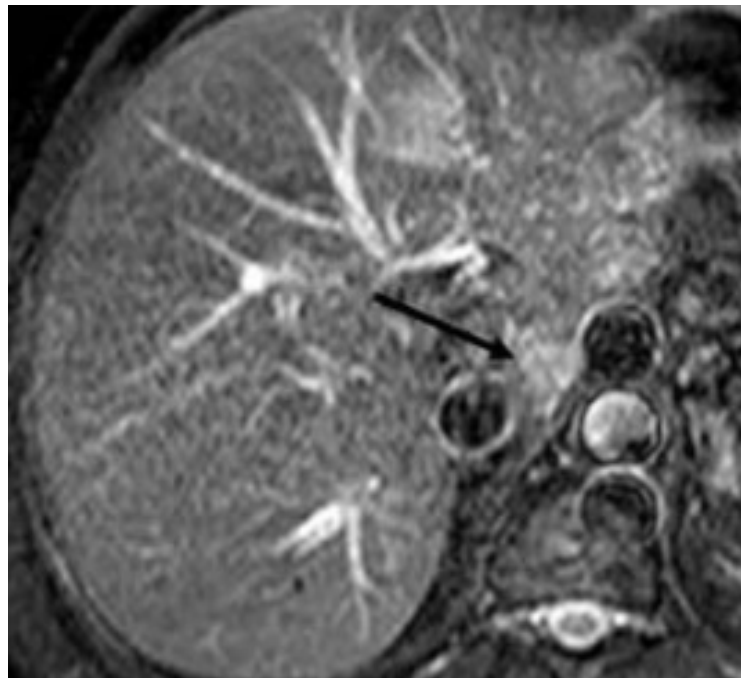


Figure 31: Chez le même patient, IRM, coupe axiale en pondération T2, la lésion est mieux caractérisée par une hyper-intensité modérée par rapport au reste du parenchyme.

3.5. Données de l'Écho-endoscopie

a. Indications

L'écho-endoscopie était réalisée chez un total de 38 malades, répondant aux indications suivantes :

- Dans un but thérapeutique chez 14 malades dont la tumeur était d'emblée métastatique ou jugée non résécable, pour pose de prothèse biliaire
- Pour mieux localiser le processus tumoral chez 05 patients (tumeur iso-dense ou inférieure à 2cm à la TDM)
- En vue d'évaluer la résécabilité de la tumeur chez 12 patients
- Chez 04 patients pour nécessité de preuve histologique sur la nature de la tumeur

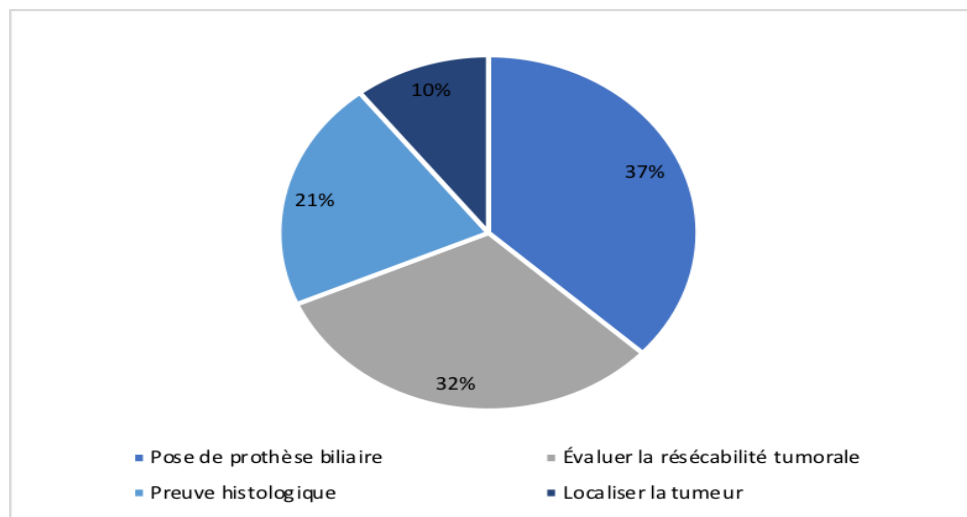


Figure 32: Graphique à secteurs illustrant la répartition en% des indications de l'écho-endoscopie

b. Détection tumorale

- L'EES n'a objectivé aucune lésion focale du parenchyme pancréatique chez 2 patients malgré la visualisation de la tumeur sur le scanner.
- Le pancréas était non accessible à l'exploration écho-endoscopique à cause d'un envahissement duodénal gênant l'exploration du pancréas chez un patient.

- Chez tous les autres patients, elle a pu mettre en évidence la tumeur.

c. Siège des tumeurs

- 27 tumeurs étaient détectés au niveau de la portion céphalique du pancréas
- 3 tumeurs : infiltrant la loge pancréato-duodénale.
- 4 tumeurs à point de départ ampullaire.

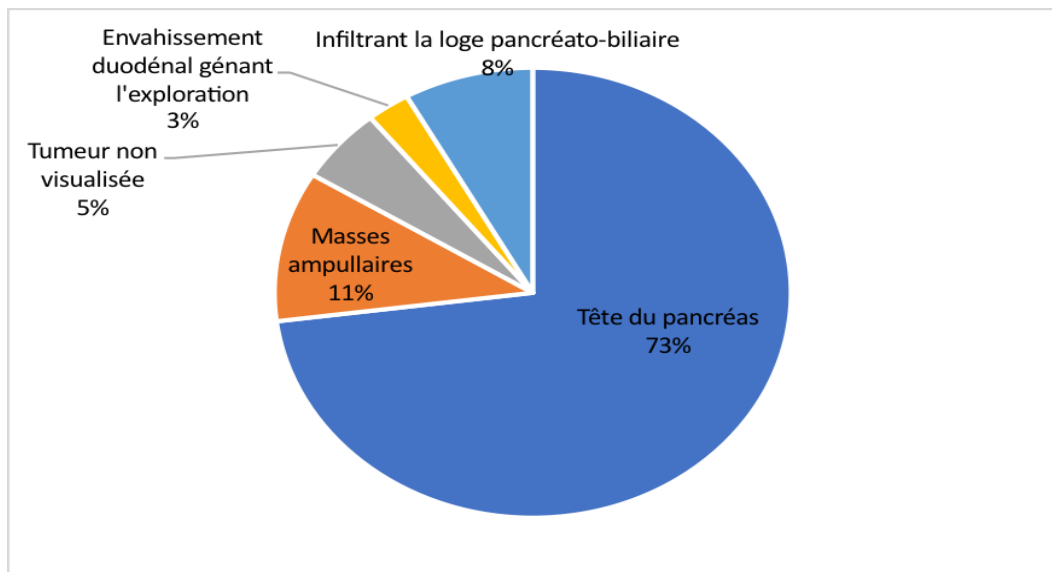


Figure 33 : Graphique en secteur illustrant le siège des tumeurs à l'EES



Figure 34 : Image écho-endoscopique d'un processus bourgeonnant hypoéchogène homogène au niveau de l'ampoule de Vater responsable d'une dilatation de la VBP

d. Taille tumorale

90% des patients avaient des tumeurs supérieures à 2cm, dont 65% dépassant 03cm, ce qui corrélait avec les résultats du scanner.

L'écho-endoscopie avait confirmé la présence d'une tumeur de la portion céphalique du pancréas, inférieure ou égale à 2cm, chez tous les patients chez qui les résultats de la TDM étaient douteuses (n=3).

e. Répartition selon échostructure et échogénécité

L'aspect écho-endoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas était une formation hypoéchogène hétérogène à limites irrégulières.

Les tumeurs à caractère anéchogène à l'écho-endoscopie correspondaient chez nos patients à des foyers de TIPMP.

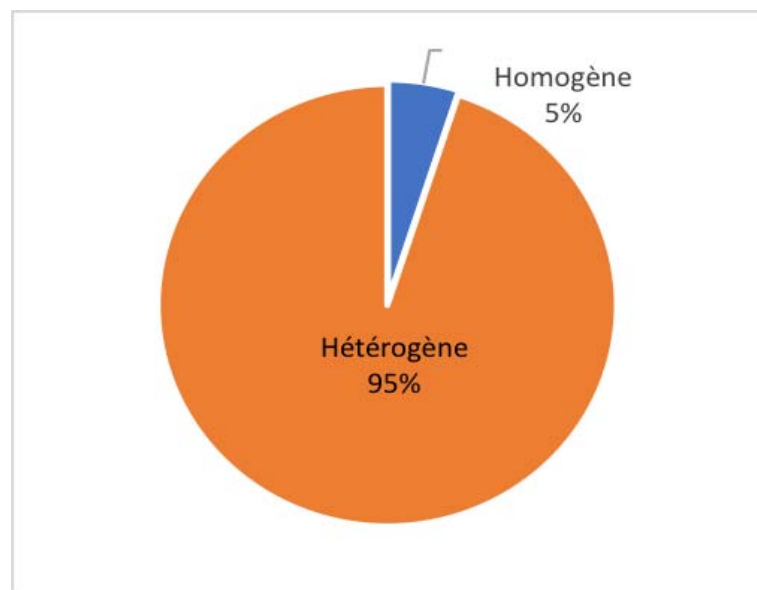


Figure 35 : Répartition des patients selon l'écho structure des tumeurs à l'EES

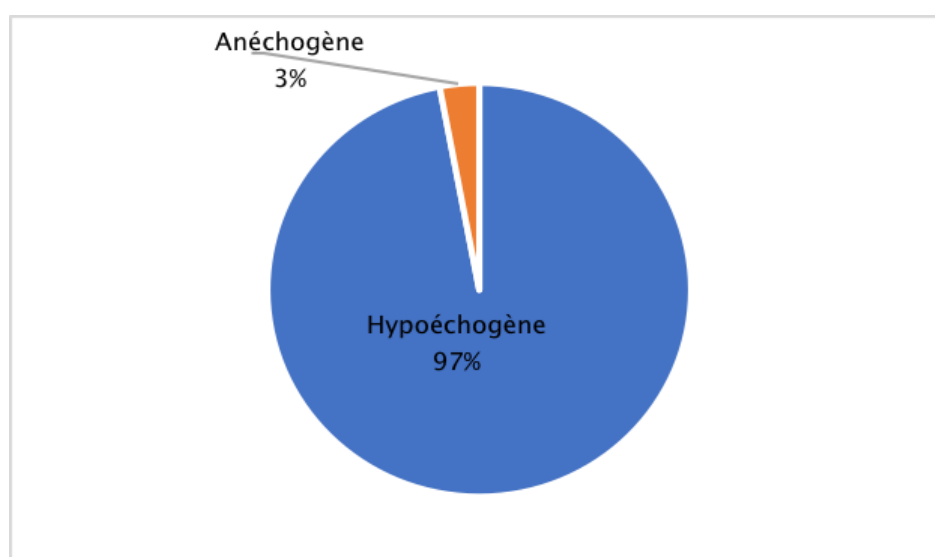


Figure 36 : Répartition des patients selon l'échogénicité des tumeurs à l'EES

f. Envahissement vasculaire

Seules les données des patients chez qui les deux explorations (TDM abdominale et EES) ont été faites sont comparées. Les pourcentages des signes scannographiques d'envahissement vasculaire ont été modifiés en excluant les patients chez qui l'écho-endoscopie n'était pas faite.

Tableau II: Envahissement veineux: Résultats des données écho-endoscopiques comparées au données scannographiques

Envahissement veineux	Nbr	Fréquence	Résultat du scanner
VMS	21	38.8%	30%
Tronc porte	22	40.7%	33%
Veine splénique	2	5.1%	Absence de données

Tableau III : Envahissement artériel: Résultats des données écho-endoscopiques comparées au données scannographiques

Envahissement artériel	Nbr	Fréquence	Résultat du scanner
AMS (toujours associé à un Envahissement de la VMS)	17	31.4%	18%
Tronc cœliaque	6	10%	9%
Artère hépatique commune	3	8%	5%
Artère splénique	2	5%	3%

L'absence d'envahissement vasculaire était noté chez : 8 patients.

g. Envahissement ganglionnaire

- Les adénopathies cœliaques et mésentériques étaient retrouvées chez 7 malades soit dans 18% des cas, alors qu'elles n'ont été objectivées à la TDM que chez 5 malades (11,4%).

h. Métastases hépatiques et carcinose péritonéale

- La carcinose péritonéale était retrouvée dans 2 malades.
- L'écho-endoscopie a diagnostiqué des métastases hépatiques du foie gauche chez 3 malades, non détectés sur la TDM.

4. Résécabilité des tumeurs sur les données des explorations

En se basant sur les données de l'imagerie et de l'écho-endoscopie, nous avons pu classer les patients selon leur statut TNM (*AJCC Cancer Staging Manual, 8^{ème} édition*) et selon la résécabilité de la tumeur (*Critères NCNN 2019*).

- 32 patients avaient des tumeurs d'emblée non résécables (localement avancées ou métastatiques) :
 - o Une métastase pulmonaire chez un patient
 - o Une carcinose péritonéale chez 2 patients
 - o Infiltration de la lame porte chez 4 patients
 - o Contact avec le tronc cœliaque chez 5 patients
 - o Contact de l'AMS sur plus de la moitié de sa circonférence : 9 patients
 - o Extension aux organes de voisinage (duodénale) : 02 patients
 - o Présence d'ADP loco-régionales chez 9 patients
 - o La présence de métastases hépatiques associées à un ou plusieurs critères de non résécabilité décrits, chez 18 patients.
- 22 patients des tumeurs borderline :
 - o Contact de l'AMS sur sur moins de la moitié de sa circonférence ($\leq 180^\circ$) : 1
 - o Contact avec la veine mésentérique supérieure (VMS) ou la veine porte : 16
 - o Occlusion veineuse : chez un patient
 - o Extension à l'artère hépatique commune : 3
 - o Présence d'un nodule hépatique solitaire non caractérisable : 4 patients
 - o Age extrême du patient : 4

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

- o Aucune variation anatomique n'a été notée chez nos malades
- 9 patients avaient des tumeurs jugées résécables :
 - o Présence d'un liséré graisseux entre la tumeurs et les axes vasculaires,
 - o Absence de contact artériel, veineux, ni de localisations à distance.

Tableau IV : Stadification des patients selon leur statut TNM.

Stade	TNM	Nbr	Résécables (n= 31)
Stade IA	T1N0M0	2	
Stade IB	T2N0M0	9	Non résécables (n= 32)
Stade IIA	T3N0M0	20	
Stade IIB	T1-T3N1M0	14	
Stade III	TN2M0	11	
	T4NM0	3	
Stade IV	TNM1	10	

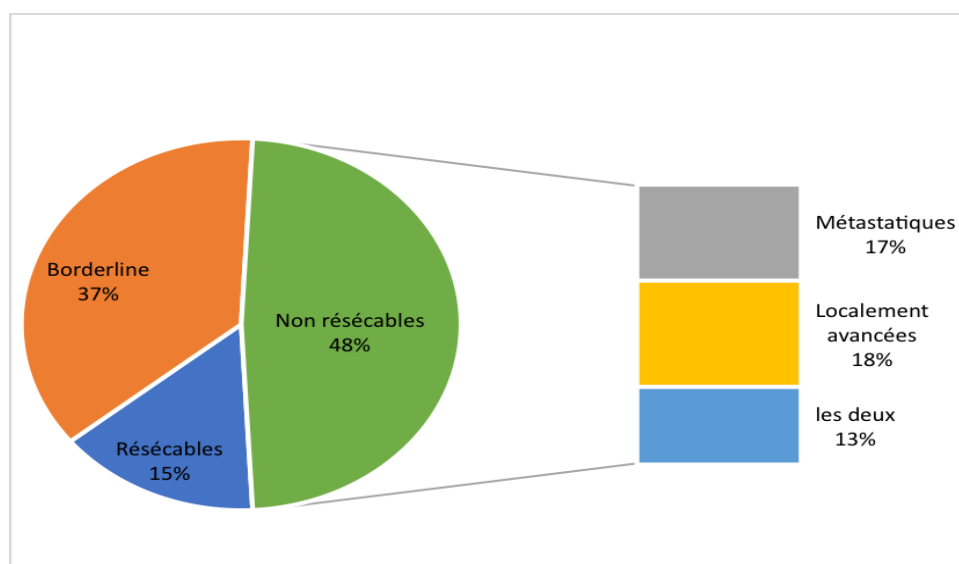


Figure 37 : Répartition des tumeurs selon leur résécabilité

5. Preuve histologique

5.1. Indications

- Chez tous les patients avec une tumeur non résécable, une biopsie de lésion primitive ou d'un site métastatique était obligatoire avant d'instaurer un traitement par chimiothérapie palliative :
 - o Ponction guidée sous échographie d'une métastase hépatique : 18 patients
 - o Biopsie pancréatique scanno-guidée d'une tumeur localement avancée, en l'absence d'un site métastatique accessible : 2 patients
 - o Biopsie scanno-guidée d'un nodule pulmonaire secondaire : chez un patient
 - o Ponction-Biopsie à aiguille fine sous écho-endoscopie, couplée dans ce cas à la pose d'une prothèse biliaire : chez 14 patients.
- Pour les tumeurs résécables ou borderline :
 - o Biopsie sous écho-endoscopie chez 10 patients
 - Tumeur isodense à la TDM abdominale ou inférieure à 2 cm : chez 5 malades.
 - Confirmer l'origine ampullaire de la tumeur chez 4 patients.
 - Doute sur un cholangiocarcinome du bas cholédoque ou tumeur pancréatique : 1 malade :
 - o Ponction guidée sous échographie chez 4 malades : Doute sur le caractère métastatique d'un nodule hépatique solitaire.

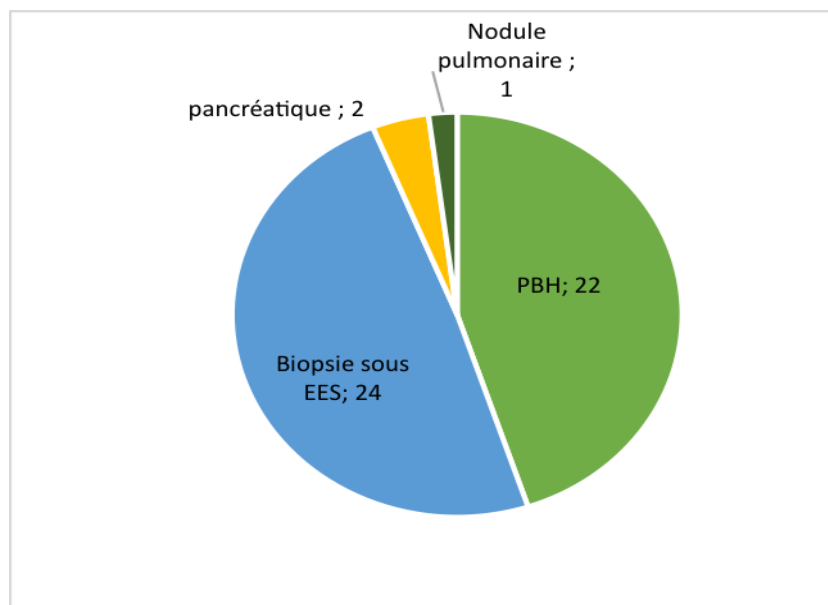


Figure 38 : Graphique sectoriel illustrant les différents sites biopsiques

5.2. Résultats

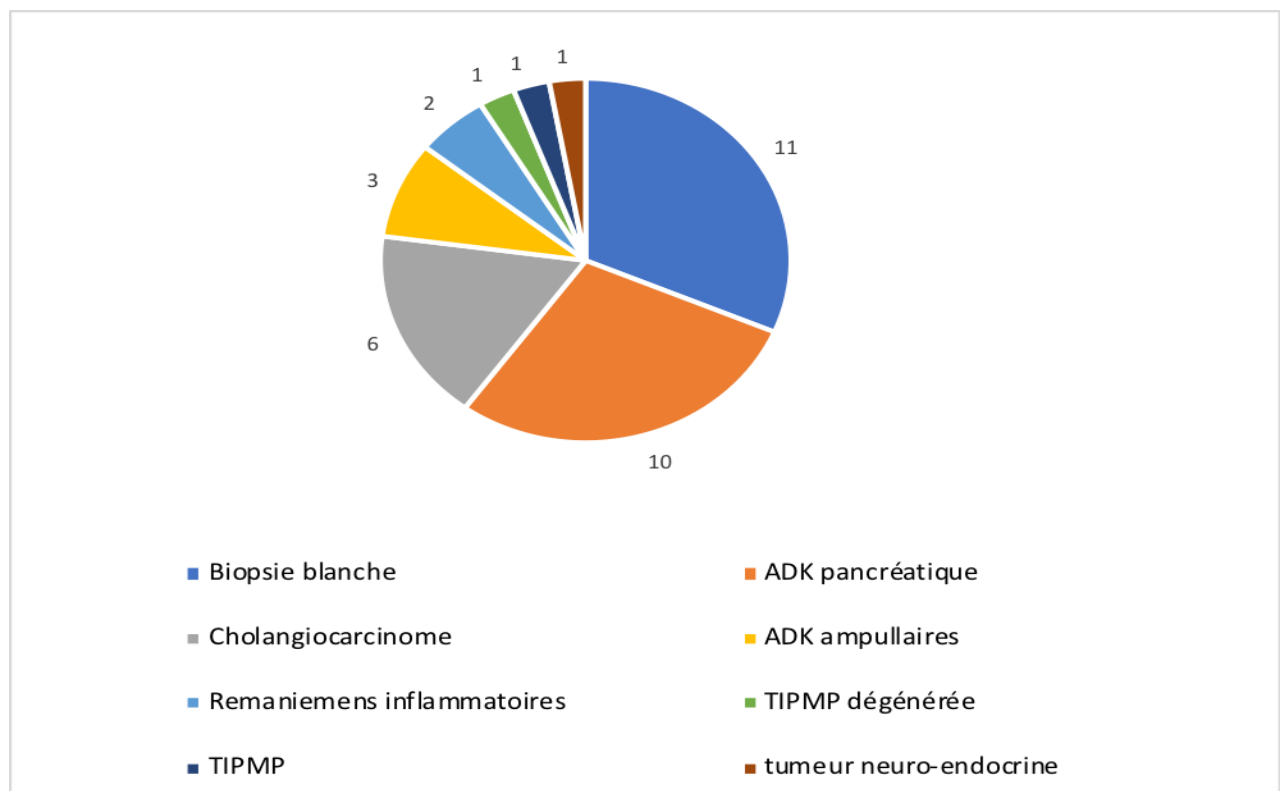


Figure 39 : Graphique en secteurs illustrant les résultats anatomopathologiques des biopsies

6. Décisions thérapeutiques

- Tous les patients sont présentés aux réunions de concertation pluridisciplinaire d'oncologie digestive.
- Les dossiers des patients sont étudiés de façon collégiale, et les décisions thérapeutiques sont prises sur la base des référentiels retenus.
- Les informations minimales requises pour présenter le dossier :
 - o Données anamnétiques et cliniques
 - o Comorbidités du patient, état général, état nutritionnel et évaluation de l'opérabilité
 - o Bilan d'extension fait d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien.
 - o Dosage des marqueurs tumoraux
- La décision d'un complément de Bili-IRM, d'écho-endoscopie et/ou de preuve histologique a été discuté au cas par cas et proposée suivant les indications sus-citées.
- L'indication de résection chirurgicale était posée chez 31 malades, toutefois :
 - o 8 patients avaient une contre-indication per-opératoire à la résection tumorale.
 - o Une patiente était récusée pour son âge avancé à 82ans, et l'absence d'éléments suffisants de malignité.
 - o Une surveillance radiologique chez un patient qui présentait une TIPMP de siège pancréatique céphalique, vue la difficulté d'extirpabilité de la tumeur.

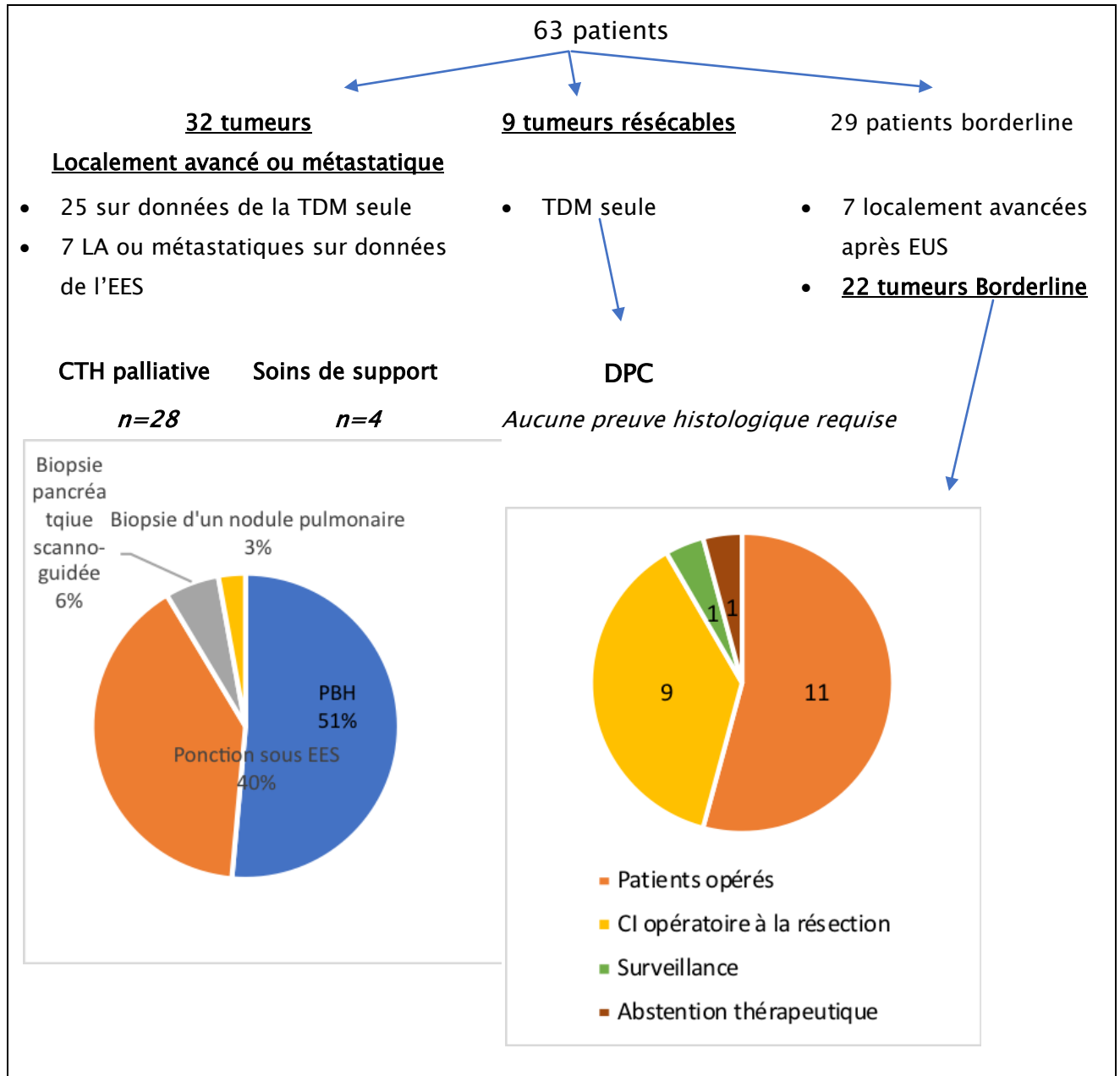


Figure 40 : Schéma illustrant les différents décisions de la RCP

7. Constatations per-opératoires

- L'exploration chirurgicale manuelle est de mise chez tous les malades avant de procéder à la résection, conduite de manière centripète, pour éliminer une contre-indication opératoire à la résection :
 - o La présence de nodules hépatiques suspects et/ou de nodules péritonéaux était complétée par la demande d'un examen extemporané.
 - o La présence d'une extension tumorale macroscopique au niveau de la gaine de l'AMS, du tronc cœliaque, ou de l'artère hépatique commune.
 - o Un envahissement de la lame rétro-porte
 - o L'extension à la racine du mésocôlon transverse, pouvant conduire à une colectomie de nécessité, n'est pas considérée dans notre centre comme une contre-indication opératoire.
 - o Un envahissement ganglionnaire à distance suspecté (hile hépatique, racine du mésentère rétro-péritonéale ou inter-aortico-cave), devrait être confirmé par examen extemporané avant de récuser le geste opératoire.
 - o L'envahissement partiel de l'axe mésentérico-porte, ne constitue pas une contre-indication et indique une résection avec reconstruction veineuse.
- Au total, sur les 31 malades éligibles à une DPC sur les données de la TDM, IRM et/ou écho-endoscopie, 9 patients ont été recusés pour la constatation d'une de ces contre-indications.

Le tableau suivant illustre les résultats de l'imagerie, des explorations, et les constatations opératoires chez les 9 patients, permettant d'établir les corrélations radio-anatomo-chirurgicales :

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

	Données cliniques Et biologiques	Données scannographiques/ Bili-IRM	Données de l'EES	Constatations opératoires
P1	Homme, 52ans Ictère cholestatique+AEG ACE = 45 N CA 19-9 = 14 N	Tumeur de la tête du pancréas, 50*30 mm, Extension vers la VMS sur une circonférence inférieure à 180° et une hauteur estimée à 15mm. LRP respectée	Tm de la tête du pancréas, contact avec la VMS sans qu'elle soit envahie, AMS respectée.	Envahissement de l'AMS associé à une coulée d'ADPs entourant le pédicule mésentérique. Biopsie ganglionnaire : envahissement tumoral.
P2	Femme, 52ans Épigastralgies+ AEG CA 19-9: < 3 U/ml N ACE: 3,52 U/ml N	Tumeur de la tête du pancréas, respectant les structures vasculaires en regard, Absence de métastases.	Absence d'envahissement vasculaire ni ganglionnaire. Foie gauche d'aspect normal.	Tumeur adhérente intimement à la face supérieure de l'axe vasculaire mésentérique supérieur. Présence d'ADP cœliaques. Biopsie chirurgicale : ADK moyennement différencié. Ganglion mésentérique : adénite réactionnelle.

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

P3	Femme, 54ans, Ictère cholestatique+AEG ACE = 18 N CA 19-9 = 20 N	Tumeur de la tête du pancréas, 33*22mm, Contact avec l'AMS sur une circonférence de 90°.	Tronc cœliaque, artère hépatique et mésentérique supérieure libres. Absence d'ADPs.	L'exploration chirurgicale a révélé une AMS libre, tandis que la veine porte présentait un contact étroit avec la tumeur.
P4	Homme, 59ans Ictère rétionnel+AEG ACE: 14.8 CA19-9: 88.1	Tumeur de la tête du pancréas, 33*30mm ; infiltrant le D2, la graisse péripancréatique, arrivant au contact du bord droit de la VMS qui n'est pas envahie.	Tumeur de la tête du pancréas infiltrant le duodénum. Envahissement vasculaire difficile à évaluer.	*Induration totale du pancréas * lésion hépatique du segment V Biopsie du nodule hépatique : localisation hépatique d'un ADK infiltrant moy. Différencié, d'origine pancréatique.
P5	Homme, 61ans Diabète inaugural, AEG Marqueurs tumoraux : négatifs.	Processus lésionnel du pancréas céphalique, arrive en contact de la VCI en arrière avec présence d'un fin liseré la séparant; respecte la VMS, la VP et en dedans la lame retro-porte.	Axe mésentérico-porte non envahi. Absence d'ADPs.	*Lame rétro-porte envahie *Nodules péritonéaux, Biopsie : carcinose péritonéale

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

P6	Homme, 54ans Ictère + AEG ACE = N CA 19-9 = 10 N	Processus de la tête du pancréatique, respect de l'axe mésentérico-porte et de l'artère hépatique et LRP.	Données similaires	Tumeur adhérente aux vx mésentérique sup, ADP mésentériques et du pédicule hépatique, Présence d'une 2^{ème} masse de la queue du pancréas Masse pancréatique : tissu pancréatique sans signe de malignité ADP : adénite réactionnelle.
P7	Homme, 51ans Ictère rétionnel + AEG <i>ACE: 1.52 ng/ml.</i> <i>CA 19-9 : 900 U/ml</i>	- Dilatation Bi-canaire - Doute sur une zone hypodense mal limitée au niveau du pancréas céphalique.	BILI-IRM : Tumeur de la tête de pancréas sans envahissement vasculaire ni d'infiltration de la graisse péritumorale.	-Envahissement ganglionnaire locorégional Nodule hépatique du segment VI - Biopsie ganglionnaire : métastase d'un ADK pancréatique -Biopsie hépatique : localisation hépatique d'un ADK pancréatique

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

P8	Homme, 60 ans Ictère rétionnel + AEG ACE : 11.5 ng/ml CA 19-9 : 0.6 UI/ml	Processus lésionnel de la tête du pancréas, 28 mm* 25mm, n'infiltré pas la graisse et les vx mésentériques ni la lame rétro-portale.	Résultats similaires aux données scannographiques	Tumeur adhérente à l'axe vasculaire MS, engainait le pédicule hépatique. Multiples nodules péritonéaux, Biopsie : carcinose péritonéale.
P9	Homme, 48ans Ictère rétionnel Marqueurs tumoraux : Négatifs.	Doute sur un processus tissulaire au niveau de la convergence biliaire à la TDM, Bili-IRM : image de cholangiocarcinome	Masse adhérente à la tête du pancréas. Biopsie :Cholangiocarcinome Axes vasculaires respectés.	Tumeur infiltrant la VBP et étendue à la tête pancréatique, envahissement total du tronc porte et thrombose de la VMS.

8. Résultats anatomo-pathologiques et corrélations radio-pathologiques

8.1. Tumeurs jugées résécables / Borderline

L'étude histologique chez les patients opérés a été menée sur :

- Des pièces d'exérèse complètes chez les 22 patients ayant bénéficié d'une duodénopancréatectomie céphalique
- Des biopsies chirurgicales per-opératoires chez les 9 patients ayant bénéficié d'une chirurgie palliative.

L'adénocarcinome moyennement différencié pancréatique était le type histologique le plus fréquent, retenu chez 68% des patients de notre série

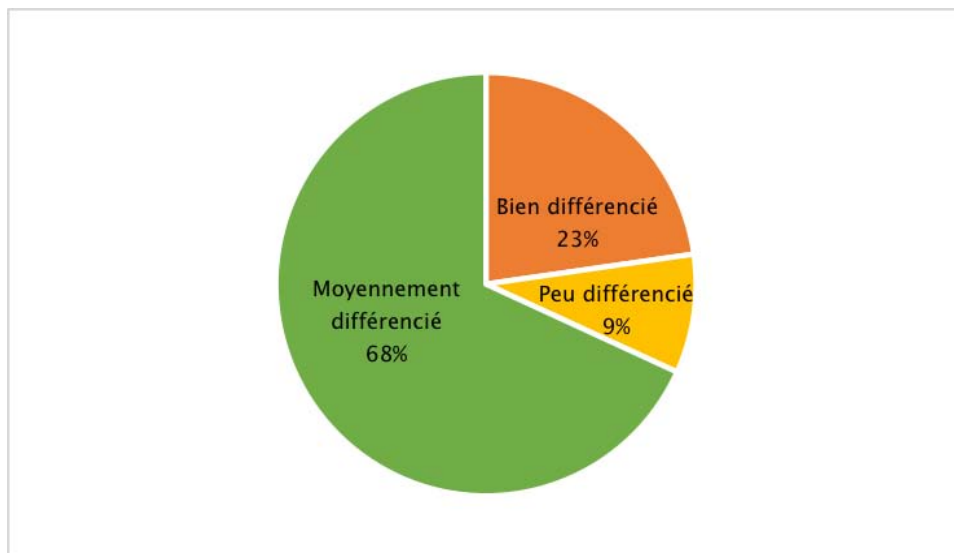


Figure 41: Graphique illustrant le degré de différenciation des ADK pancréatiques

- Parmi les patients opérés, un patient avait des marges de résection histologiquement incomplètes (R1).
- 30% avaient un envahissement périnerveux et 40% patients avaient un envahissement ganglionnaire.
- Nous avons observé que l'envahissement ganglionnaire était présent dans 60% des tumeurs dont la taille dépassait 3cm, et même à 44% chez les tumeurs de petite taille

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

n'excédant pas 2.5cm. Nous n'avons ainsi pas pu déduire une corrélation entre la taille et l'agressivité de la tumeur.

- Aucun résidu microscopique (R2) n'a été observé dans notre série.
- On note qu'une récurrence tumorale est survenue chez un patient au cours de l'évolution, dont la radicalité de la résection était complète (R0).

Ce tableau résume les corrélations radio-pathologiques en comparant les aspects évoqués à l'imagerie (TDM abdominale), les résultats des biopsies faites sous EES, avec l'étude anatomo-pathologique définitive des pièces opératoires, chez les patients opérés :

Tableau V: Corrélations radio-pathologiques

Nbr de patients (%)	Aspect radiologique à la TDM	Résultat de la Ponction-biopsie sous EES	Étude Anatomo-pathologique de la pièce opératoire	Corrélation
9	Tm maligne solide de la tête du pancréas	Adénocarcinome pancréatique	Adénocarcinome pancréatique	Concordance
7	Tm maligne solide de la tête du pancréas	Biopsie blanche	Adénocarcinome pancréatique	Concordance
3	<i>Tm maligne solide de la tête du pancréas</i>	<i>Non faite</i>	<i>Cholangiocarcinome</i>	<i>Discordance</i>
1	Tm neuro-endocrine	Biopsie blanche	Tm neuro-endocrine	Concordance
1	<i>Tm maligne solide de la tête du pancréas</i>	<i>Non faite</i>	<i>Tm neuro-endocrine</i>	<i>Discordance</i>
1	<i>Tm maligne solide de la tête du pancréas</i>	<i>Biopsie blanche</i>	sarcomepancréatique	concordance
1	TIPMP dégénérée (processus kystique multicloisonné)	Biopsie non faite	Cystadénocarcinomemucineux	Concordance
2	Tm maligne solide de la tête du pancréas	Ampullome	ADK ampullaire	Discordance
1	<i>Tm maligne solide de la tête du pancréas</i>	<i>Remaniements inflammatoires</i>	<i>Adénome ampullaire</i>	<i>Discordance</i>
1	<i>Tm maligne solide de la tête du pancréas</i>	<i>Biopsie non faite</i>	<i>foyer fibreux de pancréatite chronique</i>	<i>Discordance</i>

- Nous n'avons ainsi observé 2 faux positif de malignité à l'imagerie chez l'ensemble des malades. :
 - o Il s'agissait d'un premier patient ayant une pancréatite chronique calcifiante et une double sténose biliaire et pancréatique associée à une masse échographique, scanographique, et per-opératoire très évocatrice de malignité. Ce n'est que l'étude de la pièce de duodéno-pancréatectomie céphalique, qui a finalement permis le diagnostic de foyer très fibreux de pancréatite chronique permettant d'affirmer le faux positif.
 - o Chez le 2^{ème} malade, l'image radiologique et écho-endoscopique en faveur de malignité, se confrontait à la biopsie opératoire à un aspect anatomo-pathologique d'adénome ampullaire bénin.
- La valeur prédictive positive pour la malignité de la biopsie sous écho-endoscopie reste proche de 100%. En revanche, sa valeur prédictive négative est très faible.

9. Formes particulières

❖ Masses péritonéales multiples ?

Un patient âgé de 26ans, était admis pour douleurs abdominales diffuses évoluant depuis 01 an, l'exploration scannographique objective 5 masses arrondies péritonéales bien limitées, mixtes, solide et kystique de taille variable (de 7 à 12cm) coelio-mésentérique, latéro-rénale gauche, hilaire hépatique évoquant à priori des tumeurs stromales ou léiomyomes, sans adénopathies ni infiltration de la graisse péri lésionnelle et sans signes de dissémination secondaire.



Figure 42 : TDM abdominale, coupe axiale objectivant plusieurs masses arrondies péritonéales bien limitées, mixtes, solido-kystique de taille variable (coelio mésentérique latéro rénale gauche, hilaire hépatique évoquant à priori des tumeurs stromales ou léiomyomes.

Le patient a bénéficié en premier temps d'une exérèse chirurgicale de 3 masses tumorales, avec respect des masses rétro-splénique et pancréatique, dont l'étude anatomopathologique était en faveur d'une **tumeur solide et pseudo papillaire du pancréas**.

Le contrôle scannographique 03 mois plus tard objectivait un processus tumoral de la tête du pancréas mesurant 96*93*66 mm de grands axes, engainant la naissance du confluent veineux porte sur une surface de plus de 180°, un aspect atrophique du reste du parenchyme, et des ADP infra centimétriques péri-lésionnelles.

Vue l'énorme difficulté d'extirpabilité de la tumeur, une surveillance radiologique a été décidée.



Figure 43: Contrôle scannographique chez le même patient, après exérèse des 3 masses, objectivant la masse de siège pancréatique céphalique, mesurant 96*93*66 mm de grands axes, engainant la naissance du confluent veineux porte sur une surface de plus de 180°, avec atrophie du reste du parenchyme.

❖ Paraangliome:

- Une patiente de 63ans, se présentait pour épigastralgies et vomissements biliaires évoluant pendant un an sans signes d'AEG, la TDM abdominale retrouve une masse tumorale hypervascularisée en rapport intime avec la tête du pancréas, et des adénopathies sous diaphragmatiques.

La découverte secondaire d'une hypertension artérielle paroxystique faisait suspecter le diagnostic de paragangliome. Celui-ci était confirmé par des dosages élevés des cathécholamines urinaires, la scintigraphie au MIBG n'était pas disponible.

L'exérèse chirurgicale a été pratiquée par énucléation, sans geste de ponction diagnostique préalable, en vue d'éviter les complications sévères éventuelles.

L'examen histologique confirmait l'aspect morphologique et le profil immunohistochimique du **paragangliome**.

❖ Adénomyome de l'ampoule de Vater :

Chez un patient de 48ans, admis pour exploration étiologique d'un ictère cholestatique avec conservation de l'état général, une cholestase biologique modérée et des marqueurs tumoraux négatifs, les explorations radiologiques avaient objectivé :

- TDM Abdominale: Processus lésionnel de la tête du pancréas, de 20mm*20mm, hypodense, rehaussement hétérogène, avec dilatation bicanalaire, La lame rétro-portale est respectée et la VMS est perméable.
- Bili-IRM : Un processus lésionnel du carrefour bilio-digestif mesurant 22mm de diamètre, responsable d'une dilatation de la VBP, du canal de Wirsung et distension vésicale
- La FOGD à vision axiale n'a pas montré d'anomalie papillaire
- L'écho-endoscopie : Présence d'une papille paradiverticulaire, augmentée de taille, bourgeonnante à son orifice, et ulcérée en surface
- L'exploration chirurgicale a retrouvé une lésion nodulaire de l'Ampoule de Vater justifiant une DPC. L'examen histologique montrait une lésion bénigne adénomyomateuse en faveur d'un adénomyome de l'ampoule de Vater.

❖ Tumeur de la tête du pancréas révélée par une détresse respiratoire ?

- Un patient âgé de 70 ans, sans tares notables, a été admis en service de réanimation dans un tableau de détresse respiratoire aiguë fébrile, associée à des troubles de conscience, un syndrome inflammatoire biologique et une hyper-éosinophilie.



Figure 45 : Radiographie thoracique de face, objectivant une pleuro-pneumopathie condensante alvéolo-interstitielle systématisée aux deux lobes inférieur et moyen droits, sans image de cavitation, avec une pleurésie minime réactionnelle.

- L'évolution fut marquée par la survenue d'épigastralgies, le diagnostic de pancréatite aiguë est retenu devant une lipasémie très positive. La TDM abdominale réalisée après 48h de refroidissement, objective un processus lésionnel de la tête du pancréas, d'origine probablement maligne associé à une infiltration de la queue du pancréas par des foyers de pancréatite aiguë.
- Cette présentation clinique a fait évoquer chez ce patient, le diagnostic d'une légionellose pulmonaire, associée à une localisation pancréatique, ce qui fut confirmé

par la recherche urinaire positive d'antigène de *Légionellapneumophila* dans les urines, et une sérologie positive.

- L'évolution était favorable sous traitement médical.
- Ce cas clinico-radiologique, illustre la crucialité du contexte clinique dans l'élaboration d'une hypothèse diagnostique, en vue de rationaliser la démarche diagnostique et éviter la multiplication d'examen complémentaires non justifiés.

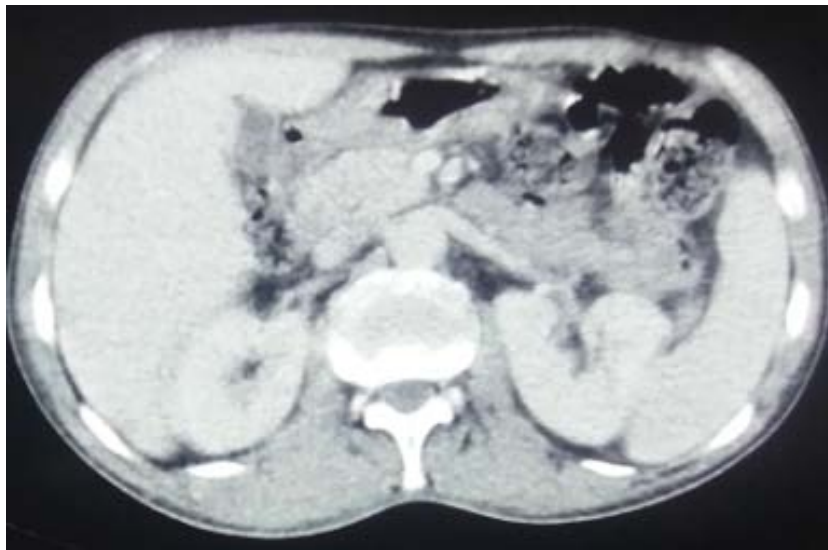


Figure 46 : TDM abdominale en coupe axiale, objectivant un processus lésionnel de la tête du pancréas, associé à une infiltration oedémateuse de la queue du pancréas sans nécrose, en rapport avec une pancréatite classée Balthazar 3.

10. PEC thérapeutique

10.1 Tumeurs jugées résécables/borderline

a. Bilan d'opérabilité

Le bilan d'opérabilité a pour but d'apprécier la faisabilité de l'exérèse prévue en fonction du terrain; il est orienté par l'examen clinique et la consultation d'anesthésiste et reposait sur une évaluation de :

- L'état général : le Performans Status de l'OMS (PS), Indice de Karnofsky, la perte de poids.
- Les comorbidités associées : diabète mal équilibré, une insuffisance rénale
- L'examen cardio-vasculaire : ECG, Échographie cardiaque transthoracique.
- Évaluation de la fonction respiratoire
- Crase sanguine : tous les patients ictériques sont mis sous supplémentation en Vitamine K.

L'âge avancé ne constituait pas en lui seul une contre-indication absolue en notre centre, l'évaluation tenait en compte du contexte clinique du patient. Dans notre série, une patiente était refusée pour un âge supérieur à 80ans, avec comorbidités associées.

b. Chimiothérapie néoadjuvante

La chimiothérapie néoadjuvante n'était pas proposée chez nos malades.

c. Délai de la PEC chirurgicale

La moyenne de prise en charge chirurgicale des patients candidats à la DPC dans notre série était de 7 jours, avec des extrêmes allant 3 jours à 2 semaines.

Chez nos malades, on n'a pas observé de corrélation entre un retard de prise en charge chirurgicale et la constatation d'une contre-indication opératoire à l'exploration.

d. Chirurgie Curative

La DPC fut indiquée chez 22 malades, réalisée chez 13 malades tandis que 7 malades n'ont pu bénéficier que d'une chirurgie palliative à type de : dérivation cholédoco-duodénale, dérivation duodéno-jéjunale, dérivation gastro-jéjunale et bilio-jéjunostomie digestive, jéjunostomie d'alimentation, gastro-entéro-anastomose.

Tous les malades ont eu une cholécystectomie première.

La technique de DPC réalisée chez nos malades répondait aux critères suivants :

- Un abord premier de la VMS
- Une résection veineuse de l'axe mésentérico-porte en cas d'envahissement partiel
- Sans conservation pylorique
- Lymphadénectomie élargie.

e. Suites post-opératoires

e.1. Mortalité

La mortalité post opératoire était de 9% dans notre série : 2 décès sur 22 patients opérés, liés à un choc septique chez un patient, et à choc hémorragique réfractaire chez le 2^{ème}.

e.2. Morbidité

Les suites post opératoires étaient simples chez la majorité des malades (77%). On rapporte quelques complications à type de :

- Fistule pancréatique: 3 cas.
- Gastroparésie 1 cas.
- Anévrysme intra gastrique compliqué d'un hématome gastrique endoluminal repris chirurgicalement : 1 cas.

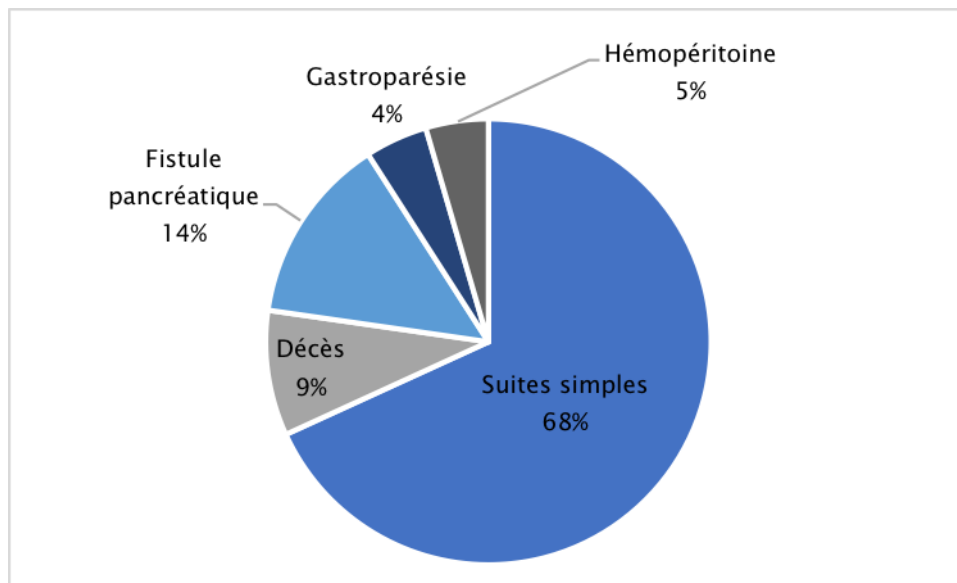


Figure 47 : Graphique en secteurs, les suites opératoires chez les patients opérés pour DPC

f. Traitement adjuvant

Tous les patients opérés ont reçu une chimiothérapie adjuvante pendant 6 mois selon les protocoles suivants :

- GEMOX (association gemcitabine-oxaliplatine)
- Gemcitabine
- GEM-CAP : gemcitabinecapecitabine

g. Évolution et suivi

Le suivi des patients opérés en consultations des services de chirurgie viscérale et d'oncologie médicale, a permis de collecter des données suivantes :

- 22% étaient décédés durant le 1^{er} mois du suivi post opératoire (n=3)
- 30% décédés au cours des premiers 6 mois d'évolution (n=8)
- 25% de décès survenant entre 6 et 12 mois d'évolution (n=6)
- Patients survivants après 1 an d'évolution (n=3)

- 9% des malades perdus de vue (n=2)
- Une récurrence tumorale chez un patient.

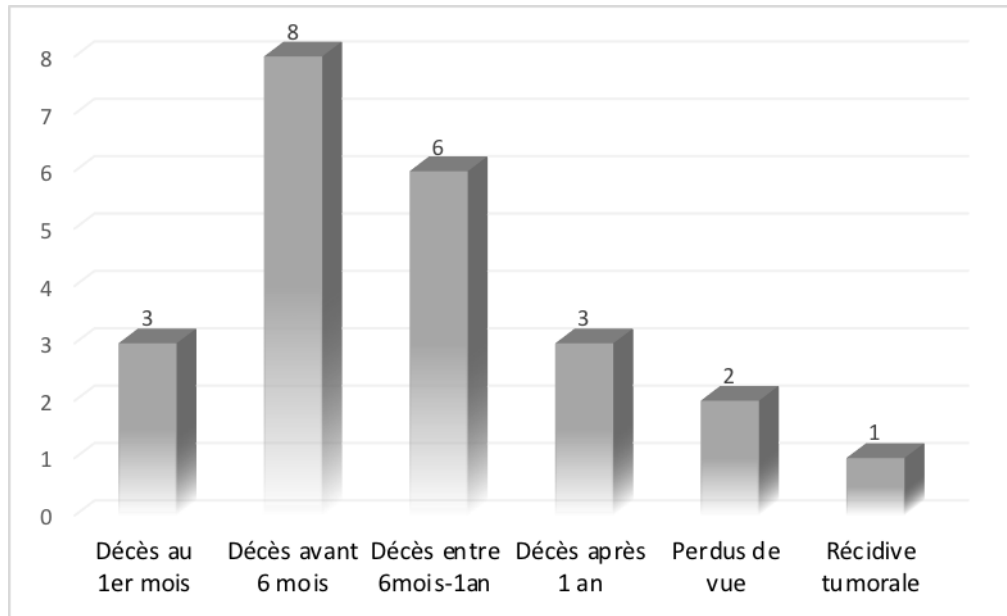


Figure 48 : Graphique illustrant l'évolution des patients après une chirurgie de DPC

10.2 Tumeurs non résécables

a. Drainage biliaire

Le drainage biliaire endoscopique par pose de prothèse, était indiquée chez tous les malades ictériques ayant des tumeurs localement avancées et/ou métastatiques, contre-indiquant une exérèse chirurgicale.

Le choix de la prothèse dépendait de la longueur et du degré de la sténose, des moyens du patient ainsi que son espérance de vie. En règle générale, la longueur de la prothèse devrait dépasser de 2 cm la longueur de la sténose.

La morbidité sous écho-endoscopie était très faible voire quasi-nulle. Un seul patient a présenté une pancréatite aigue stade C dans les suites de l'examen, ayant bien évolué sous traitement symptomatique.

b. Chimiothérapie palliative

28 patients (44%) ayant des tumeurs non résectables ont reçu une chimiothérapie palliative pour améliorer leur qualité de vie et allonger la survie.

Il s'agissait d'une chimiothérapie palliative dite de première ligne (n'ayant pas été précédée par un autre traitement), dont l'évolution fut comme suit:

- Une chimiothérapie palliative de deuxième ligne était proposée chez 6 malades présentant toujours une progression tumorale et un état général conservé (17%).
- Le décès survenait au cours du traitement chez 14 malades.
- L'altération secondaire de l'état général a contre-indiqué la poursuite de la chimiothérapie chez 8 malades.

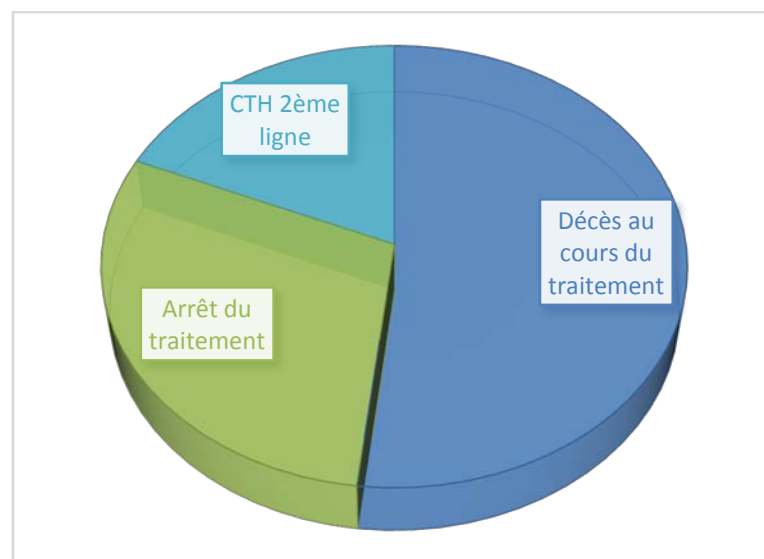


Figure 49 : Évolution des patients sous chimiothérapie palliative

c. Soins de support

4 patients de notre série (42.2%) dont l'état général contre-indiquait tout traitement cytotoxique ont reçu des soins palliatifs de support.

11. Synthèse des résultats

L'objectif de cette étude était d'évaluer le degré de fiabilité réelle des résultats tomographiques quant aux différents éléments anatomiques étudiés, comparées aux données de l'écho-endoscopie, pour ainsi déduire le degré de précision prodiguée au chirurgien lors du bilan radiologique pré opératoire.

Au terme des confrontations radio-anatomo-chirurgicales, nous faisons synthèse des résultats suivants :

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

Tableau VI : Étude de la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative du scanner pour le diagnostic des critères de non résécabilité des tumeurs bilio-pancréatiques.

TDM	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN	Taux de précision
Envahissement vasculaire	58%	86%	93.3%	48%	64%
Envahissement ganglionnaire	12%	89%	50%	45%	47%
Métastases hépatiques	36%	91%	30%	72%	38%
Carcinose péritonéale	0%	99%	0%	75%	0%
Résécabilité tumorale	95%	46%	58%	100%	68%

Tableau VII : Comparaison de la VPP des différents moyens d'explorations dans l'évaluation des critères de résécabilité.

Critère évalué	TDM	IRM*	EES
Identification de la lésion	74%	91%	94%
Envahissement vasculaire	58%	–	88%
Envahissement ganglionnaire	24%	–	58%
Détection des métastases hépatiques	72%	89%	92%
Détection de la carcinose péritonéale	0%	–	50%

*Absence de données suffisantes pour évaluer l'envahissement vasculaire et ganglionnaire sur les résultats de l'IRM.

Tableau VII : Comparaison entre la résécabilité sur les données du scanner seul et la résécabilité chirurgicale.

		Résécabilité de la tumeur		Récusés*	Total
		Oui	Non		
Résécabilité au scanner	Oui	21	15	2	38
		56%	39%	5%	60%
	Non	0	25	–	25
		0%	100%	–	40%
Total					100%

Tableau VIII : Comparaison entre la résécabilité sur les données du scanner et de l'écho-endoscopie et la résécabilité chirurgicale.

		Résécabilité de la tumeur		Récusés*	Total
		Oui	Non		
Résécabilité au scanner + Écho-endoscopie	Oui	21	8	2	31
		67%	25%	6%	49%
	Non	0	32	–	32
		0%	100%	–	51%
Total					100%

* : Données non exploitables chez 2 patients ayant une tumeur était jugée résécable mais non opérés.



DISCUSSION

I. Discussion

1. Rappel anatomo-pathologique

1.1. Classification des tumeurs exocrines du pancréas

Tableau IX : Classification histologique selon l'OMS 2000 des tumeurs exocrines du pancréas :

Bénignes	Frontières « Borderline »	Tumeurs malignes
• Cystadénome séreux • Cystadénomemucineux • Adénome intracanaulaire papillaire et mucineux • Tératome mature	• Tumeur kystique mucineuse avec dysplasie modérée • Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée • Tumeur solide et pseudopapillaire	Adénocarcinome canalaire : • Mucineux non-kystique • A cellules en bague à chignon • Adéno-squameux • Indifférencié ou pléomorphe • Indifférencié ou pléomorphe avec cellules géantes ostéoclastiques • Mixte, endocrine et canalaire Cystadénocarcinome séreux • Cystadénocarcinomemucineux • Carcinome intracanaulaire papillaire et mucineux • Carcinome à cellules acineuses • Pancréatoblastome • Carcinome solide pseudo-papillaire
Tumeurs non épithéliales		
Métastases		
Lésions pseudo-tumorales		

1.2. L'adénocarcinome pancréatique`

L'adénocarcinome canalaire et ses variantes représentent près de 90% de toutes les tumeurs pancréatiques.

a. Macroscopiquement

L'adénocarcinome canalaire « classique » siège dans 60 à 70% des cas dans la tête du pancréas. Il se présente habituellement à l'examen macroscopique sous la forme d'une tumeur ferme, mal limitée, parfois spiculée, de teinte blanc jaunâtre, mesurant de 1 cm à plus de 10 cm de grand axe. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont inhabituels.

b. Histologiquement

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

Les adénocarcinomes bien différenciés sont constitués de glandes de grande et de moyenne taille parfois séparés par des canaux résiduels non tumoraux. Des structures cribriformes et pseudopapillaires peuvent s'observer. Les cellules tumorales sont cylindriques mucosécrétantes souvent claires. Le noyau nucléolé présente peu d'atypies. Les mitoses sont rares (5/10 champs x 40). Dans les adénocarcinomes moyennement différenciés, les glandes sont plus petites et les atypies sont plus marquées. Les mitoses sont estimées de 6-10/10 champs x 40. La mucosécrétion est irrégulière. Plus rares, les adénocarcinomes peu différenciés réalisent des glandes de très petite taille mêlées à des cordons, des travées et des massifs tumoraux.

Des foyers malpighiens, fusiformes ou anaplasiques peuvent s'observer mais ne doivent pas dépasser 20% de la tumeur. Des foyers hémorragiques et nécrotiques sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses sont estimées à plus de 10/10 champs(6).

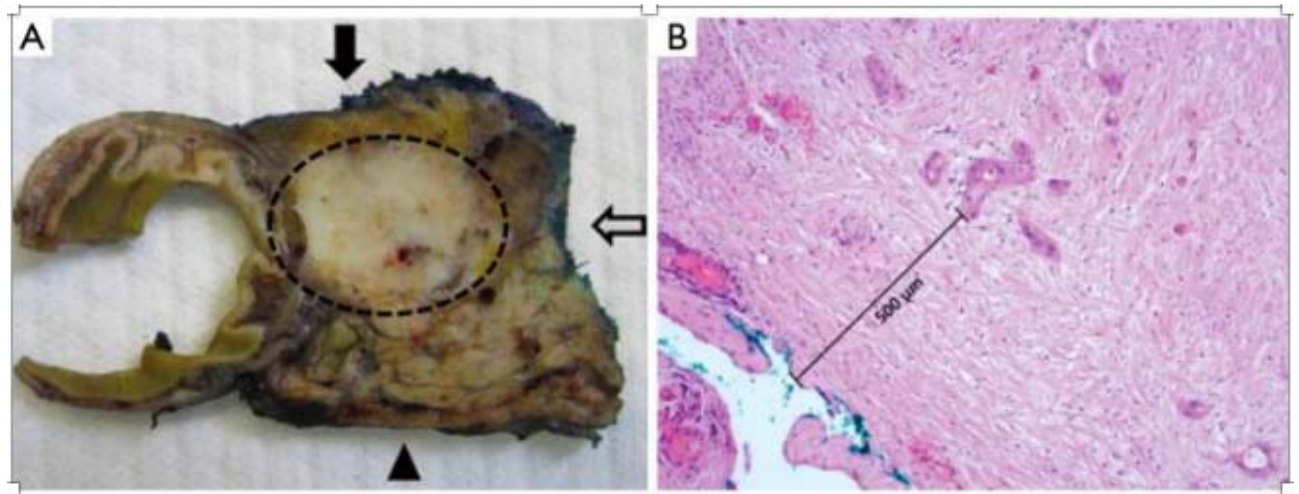


Figure 50: Adénocarcinome pancréatique: Coupe macroscopique(A) et aspect histomorphologique (B). (7)

c. Immunohistochimie

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

d. Variantes morphologiques

- *L'adénocarcinome mucineux*, non kystique, qui se présente macroscopiquement sous la forme d'une tumeur nodulaire, souvent mal limitée, de consistance molle, friable et mucoïde.

A l'examen microscopique il est composé de vastes flasques de mucus au sein desquelles flottent des cellules carcinomateuses.

- *Les carcinomes à cellules en bagues à chaton ou à cellules indépendantes* est une tumeur ferme, mal limitée ; de teinte beige blanchâtre. Histologiquement il est composé de cellules arrondies, dont le noyau irrégulier est souvent refoulé en périphérie. Ces cellules se groupent en travées, ou siègent de manière isolée au sein d'un stroma abondant fibreux.

- *Le carcinome adénosquameux* : macroscopiquement se présente souvent sous la forme d'une tumeur mal limitée, blanchâtre, indurée. A l'examen microscopique la lésion à une double composante ; une composante glandulaire d'architecture lobulée et une composante carcinomateuse de type épidémie, d'architecture tubulée.
- *Le carcinome anaplasique ou indifférencié ou sarcomatoïde* : tumeur nodulaire, mal limité, blanchâtre, de consistance molle et friable, avec parfois des remaniements nécrotiques et hémorragiques. Histologiquement la prolifération tumorale à une architecture diffuse composée de cellules arrondies et fusiformes.
- *Le carcinome indifférencié à cellules géantes de type ostéoclastique* est une variante de carcinome anaplasique, faite de cellules arrondies, de grandes tailles, plurinucléés, s'apparentant morphologiquement à des cellules de type ostéoclastique.
- *Le carcinome médullaire* : rare, la tumeur est peu différenciée, a une architecture lobulée et trabéculée, syncytiale, refoulant le parenchyme pancréatique.
- *Le carcinome mixte canalaire endocrine* : est une variante rare de cancer pancréatique, présentant une double composante tumorale adénocarcinomateuse canalaire et endocrine, d'architecture trabéculée, composée de cellules arrondies siégeant au sein d'un stroma fibreux parfois richement vascularisée, Le pronostic de ce cancer rejoint celui des adénocarcinomes canauxaires « classiques »

e. Cytogénétique

Les anomalies génétiques observées dans les cancers du pancréas exocrine sont représentées en premier lieu par la mutation du codon 12 du gène K-ras apparaissant très tôt dans la cancérogenèse pancréatique compte tenu de sa détection dans les tumeurs borderlines. Une mutation des gènes suppresseurs de tumeurs (p53, p16/MTS-1 et DPC-4/SMAD4) est également décrite. Leur mutation aboutit à la perte de leur fonction inhibitrice sur la prolifération cellulaire ce qui contribue à la progression tumorale(9).

f. Classification TNM (10)

- On se réfère à la classification radiologique TNM et stadification de l'AJCC Cancer Staging Manual, 8ème édition.
- Elle introduit des modifications dans les catégories T et N par rapport aux classifications antérieures (Kamarajah, Burns, Frankel, Cho, & Nathan, 2017).
- S'applique aux carcinomes du pancréas exocrine et aux carcinomes neuroendocrines de haut grade.
- La maladie doit être confirmée histologiquement ou par cytologie.

Tableau X: Classification radiologique TNM des carcinomes du pancréas exocrine

Catégorie T	Taille de la tumeur, mesurée dans sa plus grande dimension	Modifications par rapport à la 7 ^{ème} classification*
<i>T1</i>	<i>Tumeur ≤ 2 cm</i> T1a Tumeur ≤ 0,5 cm T1b Tumeur > 0,5 cm et < 1 cm T1c Tumeur > 1 cm et ≤ 2 cm	
<i>T2</i>	<i>Tumeur > 2 et ≤ 4 cm</i>	<i>Basée sur la taille et non pas sur l'invasion extra-pancréatique (avantage : plus objective, meilleure corrélation avec la survie)</i>
<i>T3</i>	<i>Tumeur > 4 cm</i>	
T4	Tumeur envahissant l'axe cœliaque l'artère mésentérique supérieure et/ou à l'artère hépatique commune	Basée sur l'envahissement des artères et non pas la notion de résécabilité
Catégorie N	Adénopathies régionales (subdivision dans la nouvelle classification)	
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale	
<i>N1</i>	<i>1 à 3 ganglions régionaux métastatiques</i>	<i>Distinction N1/N2.</i>
<i>N2</i>	<i>≥ 4 ganglions régionaux métastatiques</i>	
Catégorie M	Métastases à distance (pas de changement)	
M0	Pas de métastase à distance	
M1	Présence de métastase(s) à distance	

Définition du caractère régional des adénopathies

- Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs de la tête et de l'isthme ne sont pas définis de façon consensuelle. 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 (AJCC 2017).
- Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs du corps et de la queue ne sont pas non plus définis de façon consensuelle et pourraient ne pas être les mêmes pour les tumeurs la partie proximale du corps et de la queue. Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles le long de l'artère hépatique commune, du tronc cœliaque, de l'artère splénique, et du hile splénique (AJCC 2017).
- Les atteintes des autres groupes lymphatiques sont considérées comme des métastases à distance

g. Stades

Tableau XI : Stadification des tumeurs

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

1.3. Cholangiocarcinome :

a. Macroscopiquement

Les cholangiocarcinomes se présentent sous 3 formes :

- Les tumeurs nodulaires, provenant plutôt des canaux biliaires périphériques et se développant par invasion directe du parenchyme hépatique adjacent ;
- Les tumeurs à infiltration péricanalaire, qui trouvent leur origine dans le canal hépatique principal ;
- Les tumeurs à croissance intracanaulaire, les plus rares, qui restent le plus souvent confinées à l'intérieur des voies biliaires et n'en franchissent que rarement la paroi.

b. Histologiquement

Quatre-vingt-dix pour cent des tumeurs des voies biliaires sont des adénocarcinomes, le plus souvent mucosecrétants et bien différenciés, développés à partir de l'épithélium des voies biliaires.

c. Classification TNM (8ème édition 2017)

Cette classification s'applique aux carcinomes des voies biliaires au-delà de l'insertion du canal cystique. Un cancer du canal cystique est considéré comme une tumeur de la vésicule biliaire.

Les ganglions régionaux sont ceux situés le long du canal cholédoque, de l'artère hépatique commune, vers le tronc cœalique, pancréaticoduodénaux antérieurs et postérieurs, le long de la veine supérieure mésentérique et du bord latéral droit de l'artère mésentérique supérieure.

Tableau XII : Classification radiologique TNM des cholangiocarcinomes extra-hépatiques distaux.

T – Tumeur primitive	
TX	La tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
T1	Tumeur limitée à la paroi des canaux biliaires
T2	Tumeur étendue au-delà de la paroi de la voie biliaire
Note : La « paroi des canaux biliaires » comprend l'épithélium, le tissu conjonctif sous-épithélial et la couche fibromusculaire	
T3	Tumeur envahissant la vésicule biliaire, le foie, le pancréas, le duodénum, ou d'autres organes adjacents.
T4	Tumeur envahissant le tronc cœliaque, ou l'artère mésentérique supérieure
N – Adénopathies régionales	
NX	Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées
N0	Pas d'adénopathie régionale métastatique
N1	Métastases ganglionnaires régionales
M – Métastases à distance	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastases à distance

d. Classification histopathologique TN

Les catégories pT et pN correspondent aux catégories T et N.

pN0 : l'examen histologique d'un prélèvement de ganglions régionaux comprend habituellement 15 ganglions ou plus pour un carcinome périhilaire et 12 ganglions ou plus pour un carcinome des voies biliaires extra-hépatiques distal. Si les ganglions lymphatiques examinés sont négatifs, mais que le nombre habituellement réséqué n'est pas atteint, classer pN0.

e. Stades

Tableau XIII : Stadification des Cholangiocarcinomes distaux :

Groupement par stades			
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T1, T2, T3	N1	M0
Stade III	T4	tous N	M0
Stade IV	tous T	tous N	M1

1.4. Tumeurs de la région vaticienne

La région Vaticienne est très composite, il apparait de ce fait séduisant de classer les tumeurs s'y développant selon leur origine exacte.

Étant donné la complexité de la structure papillaire, l'aspect transitionnel de la muqueuse ampullaire entre la muqueuse duodénale et cholédocienne et manque de spécificité cellulaire, et enfin, vu les remaniements locaux par l'extension tumorale rapide aux organes de voisinage, cette classification reste difficile.

Leiber et al (12) n'a pas pu déterminer le point de départ des néoformations observées que dans 13 cas sur 222, soit 5.8%.

a. Classification

Tableau XIV: Classification TNM des adénocarcinomes ampullaires

Tumeur	
Tx	Tumeur inclassée
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
T1a	Tumeur limitée à l'ampoule de Vater ou au sphincter d'Oddi
T1b	Tumeur envahissant au-delà du sphincter d'Oddi et/ou envahissant la sous-muqueuse duodénale
T2	Tumeur envahissant la <i>muscularispropria</i> du duodénum
T3	Tumeur envahissant le pancréas
T3a	Tumeur envahissant le pancréas de moins de 0,5 cm
T3b	Tumeur envahissant le pancréas sur plus de 0,5 cm ou dans le tissu péri-pancréatique ou atteignant la séreuse duodénale sans envahissement artériel coélique ou mésentérique supérieur
T4	Tumeur envahissant le tronc coélique, l'artère mésentérique supérieure ou l'artère hépatique
Extension ganglionnaire	
N0	Absence d'adénopathie régionale métastatique
N1	Présence d'adénopathies régionales métastatiques <2
Métastases à distance	
M0	Pas de métastase
M1	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale
M1	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale

La **différenciation histologique** (intestinale vs pancréatobiliaire) est un facteur pronostique majeur et déterminant dans le choix des chimiothérapies adjuvantes.

Dans ce travail, seulement les tumeurs à développement endo-ampullaires de différenciation pancréato-biliaire seront traitées.

2. Données épidémiologiques :

2.1. Incidence

Le cancer du pancréas, 12ème cancer classé au monde, se place au cinquième rang des cancers digestifs. Son incidence varie d'une région à l'autre et selon les populations. En 2018, 458 918 nouveaux cas de cancer du pancréas ont été enregistrés dans le monde entier, représentant 2,5% de tous les cancers. 243.033 sont des hommes et 215. 885 sont des femmes.

L'incidence la plus élevée était en Europe (7,7 pour 100 000 habitants) et en Amérique du Nord (7,6 pour 100 000 habitants), suivie de l'Océanie (6,4 pour 100 000 habitants). Le taux le plus bas a été observé en Afrique avec une incidence estimée à 2,2 pour 100 000 habitants. Le taux le plus élevé est noté en (Hongrie : 10,8), et le taux le plus bas en (Guinée : 0,35) (1).

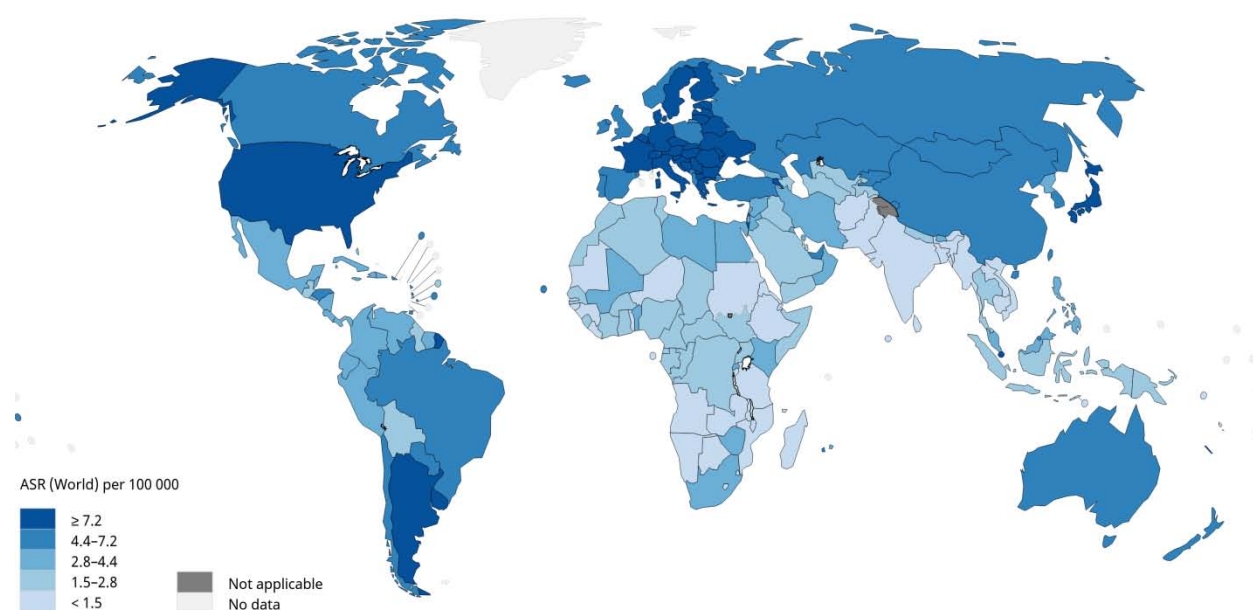


Figure 51 : Incidence estimée du cancer du pancréas chez les deux sexes selon Globocan 2018

Au Maroc (selon les registres des cancers), à Rabat le cancer du pancréas se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes avec une incidence de 2.86% chez l'homme et 1.85% chez la femme (14); alors qu'à Casablanca il se place au 4ème rang des cancers digestifs avec une incidence de 1.26% chez l'homme et 0,94% chez la femme (15).

Tableau XV : Cancer du pancréas : Comparaison avec d'autres registres

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

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

Les autres villes ne disposent pas de registre et donc ne peuvent pas fournir d'informations sur l'incidence et les caractéristiques du cancer, cependant des études ont été menées au sein des centres hospitaliers universitaires de Oujda, Fès, et Marrakech :

- A Fès, une étude colligée entre 2004 et 2010 au sein du service d'anatomie pathologique a rapporté un taux d'incidence estimé à 1.79% par rapport à l'ensemble des cancers digestifs.
- Une seconde étude menée à Fès en 2012 au service d'oncologie, a révélé que le cancer du pancréas exocrine représentait 1.5% de l'ensemble des cancers digestifs et occupait le troisième rang après le cancer du côlon et l'estomac,
- Une thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech trouve un taux d'incidence des cancers pancréatique de 0.2% chez l'homme et 0.17% chez la femme sur 1700 cas de cancers recensés en 2007.

La mortalité au Maroc, comme partout dans le monde augmente de façon rigoureusement parallèle à l'incidence reflétant la lenteur des progrès thérapeutiques.

Le cholangiocarcinome est un cancer relativement rare. avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France, soit environ 3% des cancers digestifs

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

Cette prévalence varie fortement selon les zones géographiques, avec une forte incidence dans les pays asiatiques où les infections parasitaires (*Opisthorchis viverrini* et *Clonorchis sinensis*) sont endémiques (1).

L'ampullomevatién est une tumeur rare. Il représente 6% des tumeurs périampullaires et 0,02 à 5% des tumeurs digestives et environ 20% des cancers des voies biliaires extra-hépatiques. Il se place au 3^{ème} rang des cancers biliaires extra hépatiques, après le cancer vésiculaire et le cancer de la voie biliaire principale. La prévalence globale est de 0,06 à 0,2% dans les études autopsiques de populations non sélectionnées et de l'ordre de 1 sur 1000 dans les séries endoscopiques (16).

2.2. 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).

Tableau XVI: Sexe ratio Homme/Femme : Comparaison entre différents pays

Série	Sexe ratio
USA	1.09
Chine	1.35
Espagne	1.05
France	1.09
Algérie, Alger	1.42
Tunisie, Nord	1.99
Rabat	1.57
Oujda	1.3
Notre série	2.64

2.3. 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

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

âgés de plus de 55 ans, la majorité d'entre eux étant âgés de plus de 70 et 80 ans. L'âge varie d'un pays à l'autre. En Inde, par exemple, il y a un pic d'incidence pendant la 6ème décennie alors qu'aux États-Unis, le pic est pendant la septième décennie(17).

Tableau XVII : Age moyen des patients. Comparaison entre séries.

Série	Age moyen
Bourgogne (France)	70ans
Barcelone (Espagne)	65ans
Harbin (Chine)	60ans
Ouagadougou (Burkina Faso)	57ans
Rabat	60 ans
Oujda	61 ans
Notre série	58 ans

2.4. Niveau socio-économique

Le cancer du pancréas est plus fréquent dans les pays développés avec haut niveau socio-économique.

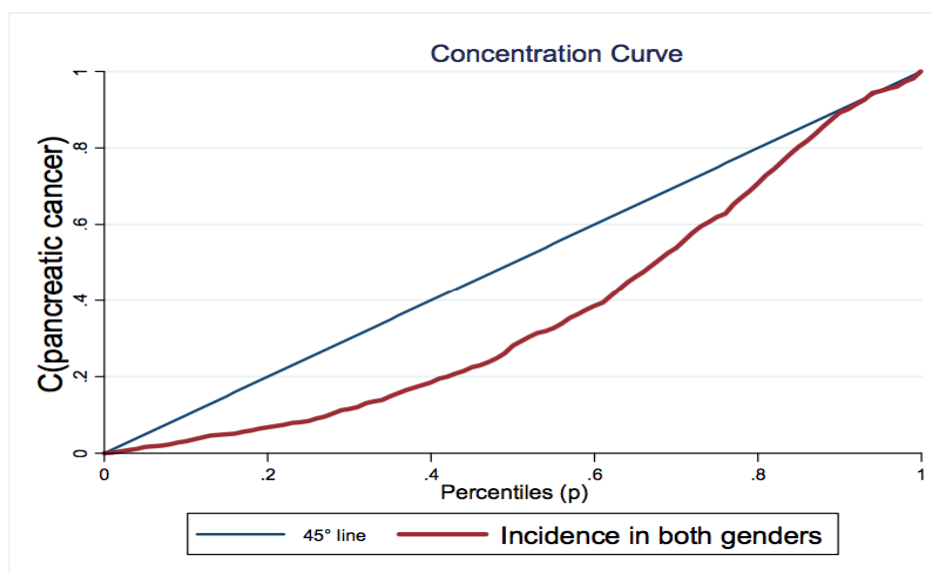


Figure 52: Incidence mondiale du cancer du pancréas en fonction de l'indice de développement humain(18).

2.5. Facteurs de risque modifiables

L'étiologie du cancer du pancréas a fait l'objet d'études approfondies et fait l'objet de nombreuses méta-analyses et analyses groupées. Jusqu'à présent, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et peuvent être divisés en deux catégories : modifiables et non modifiables(19).

Les facteurs de risque modifiables comprennent le tabagisme, l'alcool, l'obésité, les facteurs alimentaires et l'exposition à des substances toxiques.

a. Tabac

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

La consommation du tabac et du tabac sans fumée est classée par l'IARC (International Agency For Research On Cancer) comme élément causal du cancer pancréatique (relation cause effet par une étude cohorte). On estime que 29% des cancers du pancréas au Royaume- Uni sont liés au tabac et au tabagisme(21).

Dans l'étude cas-témoins de l'International Pancreatic Cancer Cohort Consortium(22), qui comprenait 1 481 cas et 1 539 témoins, le RR était de 1,1 (IC à 95% : 0,9-1,3) pour les ex-fumeurs et 1,8 (IC à 95% : 1,4-2,3) pour les fumeurs actuels.

Des tendances significatives du risque ont été observées avec l'augmentation du nombre de cigarettes fumées et la durée d'exposition, le RR étant de 1,75 pour 30 cigarettes ou plus fumées par jour et de 2,1 pour 50 années ou plus de tabagisme, alors que le RR pour ceux qui avaient cessé de fumer depuis >15 ans était similaire à celui des non fumeurs(23).

b. Alcool

La consommation d'alcool est un facteur de risque prouvé de pancréatite chronique mais sa relation avec le risque d'adénocarcinome pancréatique reste très débattue : malgré de

nombreuses études négatives, deux récentes méta-analyses suggèrent une association entre risque de cancer du pancréas et une consommation élevée d'alcool (RR : 1,22 ; IC 95% : 1,12–1,34), indépendamment de la consommation de tabac (20)–(24).

De nombreuses études ont porté sur l'impact de la consommation d'alcool sur le développement du cancer du pancréas mais jusqu'à présent, les résultats ont été variables(25)–(19)–(26).

Une méta-analyse a montré qu'une consommation faible ou modérée d'alcool n'est pas associée au risque de cancer du pancréas, cependant, chez ceux qui ont une forte consommation d'alcool, le risque de cancer du pancréas était de 15%. (RR : 1,15, 95% IC :1.06–1.25 ; P = 0.001)(27).

La consommation excessive d'alcool est la cause principale de pancréatite chronique, qui est un facteur de risque connu du cancer du pancréas, par conséquent, l'alcool est donc un facteur de risque de cancer du pancréas(28).

c. Obésité

L'obésité et le syndrome métabolique sont également associés à un risque accru d'adénocarcinome pancréatique. Les patients en surpoids et ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m² auraient une augmentation du risque de développer un adénocarcinome pancréatique, respectivement, de 10% et de 20% par rapport à un patient avec un indice de masse corporelle normal(29).

Au contraire, une activité physique régulière semble avoir un effet protecteur en réduisant ce risque de 11% (RR : 0,89 ; 95% CI [0,82–0,96] (30).

Selon une étude de l'American Cancer Society (ACR), Chez les deux sexes, le risque de cancer du pancréas chez les obèses était plus élevé (RR = 2,08) que chez les personnes ayant un IMC sain (18,5 – 24,9 kg/m²)(31).

Une méta-analyse récente a confirmé l'hypothèse selon laquelle l'obésité générale et abdominale sont toutes les deux associées à un risque accru de cancer de pancréas(32). De plus, l'inactivité physique (qui peut contribuer à l'accumulation de graisse et au surpoids) a été associée à un risque élevé de cancer du pancréas.

d. Facteurs alimentaires

L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse pancréatique : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisants avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue) alors que les régimes riches en fruits et légumes sont protecteurs avec une réduction du risque de l'ordre de 30% chez les grands consommateurs(33).

Néanmoins, cet effet protecteur n'a pas été confirmé dans la large cohorte européenne « European Prospective Investigation into Cancer and nutrition EPIC » (34). Les facteurs alimentaires ont un impact de 30 à 50% sur le cancer du pancréas, et il est prouvé que certains aliments sont associés à des risques plus élevés alors que d'autres sont même protecteurs(35)–(36).

La Consommation de viandes rouges (surtout lorsqu'elles sont cuites à haute température), viandes transformées, cholestérol, aliments frits et d'autres aliments contenant des nitrosamines peuvent augmenter le risque de cancer du pancréas(33).

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

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

Il est intéressant de noter que deux études ont rapporté que la consommation fréquente de noix réduit considérablement le risque de cancer du pancréas chez la femme(37). De plus, dans une étude de cohorte en 2016 au Royaume-Uni, la mortalité par le cancer du pancréas a été plus faible pour les gens qui consomment peu de viande (environ 30 à 45% de mortalité en moins), ainsi que les végétariens et les végétaliens (environ 50% de mortalité en moins) par rapport aux consommateurs réguliers de viande(38).

2.6. Facteurs de risque non modifiables

Comprennent le sexe, l'âge, l'origine ethnique, le diabète sucré, les antécédents familiaux de cancer du pancréas, les facteurs génétiques, les infections chroniques, le groupe sanguin non-O(39) et la pancréatite chronique.

a. Diabète

L'association entre le diabète de type I et le diabète de type II et le risque de cancer du pancréas a été rapportée par de nombreuses études(40)–(41)–(42). Le diabète est un facteur de risque bien établi du cancer du pancréas.

Le rôle du diabète dans la carcinogenèse pancréatique est difficile à mettre en évidence, un diabète récent pouvant être une manifestation précoce du cancer du pancréas. Néanmoins, une méta-analyse récente a confirmé un risque d'adénocarcinome pancréatique augmenté de 50% chez les patients porteurs d'un diabète de type 2 depuis plus de deux ans, indépendamment du tabagisme et de l'indice de masse corporelle. Ce sur-risque s'estompait à distance du diagnostic de diabète(43).

Gullo et al(44) ont suggéré que la résistance à l'insuline et le diabète pourraient être induits par des états précancéreux ou un cancer non diagnostiqué du pancréas, bien qu'il ait été démontré que le risque du cancer de pancréas est de 1,5 à 2 fois plus élevé dans le diabète de type II, même lorsque l'intolérance au glucose est détectée depuis plus de 5 ans [46] ou 10 ans avant l'apparition du cancer(45).

Par conséquent, plus des études sont nécessaires pour comprendre si le diabète peut prédire l'apparition du cancer du pancréas ou être un marqueur(23).

Le risque s'est avéré plus important pour un diabète de diagnostic récent et diminue avec le temps, confortant ainsi l'hypothèse selon laquelle le diabète peut être – au moins en partie – une conséquence ou une manifestation précoce de la maladie.

b. Pancréatite chronique

La pancréatite chronique, quelle qu'en soit la cause, augmente le risque d'adénocarcinome pancréatique. Dans une analyse regroupant plusieurs études cas-témoins, les patients atteints d'une pancréatite chronique avaient un risque multiplié par 6 (RR= 5,57; IC 95%: 4,39–7,07). Cependant, malgré la forte association, la proportion de cancer du pancréas attribuable à la présence d'une pancréatite chronique était faible, inférieure à 2% (46).

c. ATCD de cancer

Le risque du cancer du pancréas est plus élevé chez les personnes atteintes des tumeurs des voies aérodigestives, gynécologiques, urologiques, ou d'autres cancers du sein, du testicule et de l'estomac. Cela peut refléter des facteurs de risque partagés avec le premier cancer (le tabac, les conditions génétiques), ou en relation avec le traitement du premier cancer (exemple de la radiothérapie, la chimiothérapie) (47).

d. Prédisposition génétique

Les cancers du pancréas héréditaires représentent environ 10% des adénocarcinomes pancréatiques et peuvent être scindés en trois entités (48) :

Les cancers syndromiques (15 à 20% des formes familiales), liés à une mutation génétique identifiée :

- Syndrome de Peutz-Jeghers est un syndrome héréditaire qui engendre la formation d'un très grand nombre de polypes dans le tube digestif. Il provoque aussi l'apparition de taches noires sur les lèvres ainsi qu'autour et à l'intérieur de la bouche, avec un risque 132 fois supérieur à la population générale.

- Cancer héréditaire du sein et de l'ovaire est causé par des changements, ou mutations, qui se sont produits dans le gène BRCA2. Le risque relatif allant de 2 à 10 en fonction du nombre d'apparentés atteints et de l'âge.
- Syndrome du nævus dysplasique (FAMMM). Les nævus sont habituellement de tailles et de formes différentes, causé par une mutation du gène p16. (RR : 4-8).
- Syndrome de Lynch (aussi appelé cancer colorectal héréditaire sans polypose, ou HNPCC) est un syndrome héréditaire rare qui peut mener au cancer colorectal. Une personne atteinte du syndrome de Lynch de type B risque davantage d'avoir d'autres cancers, dont le cancer du pancréas(49).
- Néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1) et la maladie de vonHippel-Lindau sont des troubles génétiques qui peuvent accroître le risque de cancer neuroendocrinien du pancréas (cancer des îlots pancréatiques).

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

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

e. Infections

e.1 Hépatite chronique

Certaines études ont signalé l'association entre le cancer du pancréas et certaines infections chroniques comme l'hépatite B et C (VHB et VHC). Le risque de cancer du pancréas est

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

e.2 Helicobacter Pylori

Les résultats des études épidémiologiques concernant l'association de H.pylori avec le cancer du pancréas ne sont pas cohérents. Une méta-analyse comportant quatre études européennes a montré un risque de cancer du pancréas de 56% chez les individus infectés par H. pylori, mais une autre méta-analyse comprenant sept études de pays occidentaux n'a pas confirmé cette association(51)–(50).

f. Calculs biliaires/ cholécystectomie

Contrairement au cancer du foie, l'association entre le cancer du pancréas et la cholécystectomie est aussi importante que l'association avec les calculs biliaires. Les rapports de cotes de cette association sont demeurés significatifs pendant plus de 4 ans après la cholécystectomie.

Le risque du cancer du pancréas est 25% plus élevé chez les personnes atteintes de calculs biliaires (lithiase biliaire) versus personnes alithiasiques, une méta- analyse a montré que la lithiase biliaire et la pancréatite sont souvent associées. Le risque du cancer du pancréas est 23% plus élevé chez les personnes qui ont subi une cholécystectomie (53).

2.7. Facteurs de risque liés au cholangiocarcinome

Bien qu'aucun facteur étiologique ne soit retrouvé dans la plupart des cas, plusieurs facteurs de risque sont clairement associés au développement du cholangiocarcinome distal, tels que la cholangite sclérosante primitive, la dilatation kystique congénitale du cholédoque, les adénomes des voies biliaires et papillomatose biliaire et les infections répétées des voies biliaires (54).

2.8. Facteurs de risque liés à l'ampullomevaterien

L'adénome ampullaire est une tumeur bénigne dont la fréquence est estimée à 5%.
Sa dégénérescence maligne est actuellement une notion bien admise.

La certitude de la bénignité ne peut être affirmée que par l'examen histologique complet de la pièce d'exérèse (55)

La polypose adénomateuse familiale (PAF), est la plus fréquente des polyposes digestives. C'est une maladie génétique autosomique dominante caractérisée par la présence de multiples polypes adénomateux sur le côlon et le rectum.

En l'absence de traitement, la PAF évolue toujours vers le cancer colo-rectal.

D'autres localisations digestives dont l'ampoule de Vater sont décrites.

Selon Sugihara, le dépistage par biopsie endoscopique de l'ampoule de Vater, a permis de trouver un adénome chez 50% des patients atteints de polypose familiale (56).

3. Présentation clinique

3.1. Délai de consultation

Les cancers bilio-pancréatiques sont souvent découverts à un stade évolué, dans 50% des cas au stade métastatique et 35% au stade localement avancé.

Ce retard diagnostique peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication, la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques

3.2. Signes fonctionnels

Non spécifiques, ils traduisent un envahissement des organes de voisinage(57).

Les trois signes les plus fréquents sont :

- ✓ L'ictère rétionnel associé à des urines foncées et des selles décolorées, précédé par un prurit progressif, habituellement sans rémission ni fièvre.
- ✓ La douleur : de siège épigastrique dite « solaire », transfixiante, à irradiation dorsale enarrière et à gauche, et classiquement calmées par la position penchée en avant, progressive, insomnante devenant de plus en plus intense.

Elle est liée à l'hyperpression canalaire en amont de la tumeur puis à l'envahissement rétro péritonéal nerveux. Elles sont particulièrement trompeuses lorsqu'elles sont uniquement postérieures, simulant une origine vertébrale.

- ✓ L'altération de l'état général, marquée par un amaigrissement massif, et rapide. Associée à la douleur intense, elle réalise au maximum le syndrome pancréatico-solaire décrit en 1908 par CHAUFFARD nécessitant rapidement la mise sous morphiniques.

D'autres manifestations cliniques variées mais plus rares peuvent également être révélatrices:

- ✓ L'apparition ou l'aggravation d'un diabète, initialement non insulino-dépendant, doit faire évoquer systématiquement l'éventualité d'un cancer pancréatique exocrine, en particulier lorsqu'il survient chez un patient de plus de 40 ans sans antécédent familial.
- ✓ Aussi, Le diabète paranéoplasique se distingue du diabète de type 2 par une phase de perte pondérale préalable au diagnostic de diabète.
- ✓ Troubles de transit d'allure dyspeptique notamment une diarrhée avec stéatorrhée par malabsorption liée à une insuffisance pancréatique exocrine ;
- ✓ Hémorragie digestive haute: traduit l'envahissement de la muqueuse duodénale.
- ✓ Manifestations cutanées ;
- ✓ Épanchement pleural ;
- ✓ Pancréatite aiguë, pseudokyste pancréatique ;
- ✓ Fièvre prolongée avec syndrome inflammatoire ;
- ✓ Accidents thromboemboliques et syndrome de Trousseau (58).

3.3. Signes physiques

- ✓ Le patient est en mauvais état général et ictérique.
- ✓ 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, située sous le confluent hépato-cystique (loi de COURVOISIER –TERRIER) et des lésions cutanées de grattage.
- ✓ L'examen recherche également les métastases les plus fréquentes sous forme de:
 - o Masse épigastrique ;
 - o Hépatomégalie tumorale ;

- o Ascite ou nodules péritonéaux témoignant d'une carcinose péritonéale par le toucher rectal
- o Ou un ganglion sus-claviculaire gauche de Troisier.

4. Paramètres biologiques

4.1. Bilan standard

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

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

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

Une hyperglycémie est fréquente, Une hypercalcémie par lyse osseuse secondaire à des mécanismes paranéoplasiques peut se rencontrer ainsi que des sécrétions hormonales ectopiques notamment GH (Growth hormone) et ACTH (Adenocortitrophic hormone).(59).

4.2. Marqueurs tumoraux

a. CA19 9

Le marqueur tumoral le plus couramment utilisé pour les adénocarcinomes canaux pancréatiques est l'antigène CA19-9, qui est exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires. C'est une glycoprotéine associée à un ganglioside située à la surface des membranes cellulaires et apparentée au déterminant du groupe Lewis. Les personnes ayant un groupe Lewis négatif ne sécrètent pas l'antigène CA 19-9.

Il ne peut pas être dosé chez eux (valeur <3 UI/l). Ceci concerne 7 à 10% de la population. Il ne peut en aucun cas servir au dépistage du cancer du pancréas. Chez 5343 sujets asymptomatiques, le CA 19-9 était anormal chez 385 et seulement deux d'entre eux avaient un cancer du pancréas(60).

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

Le Ca 19-9 sérique est supérieur à 37U/L dans environ 83% des cancers du pancréas avec une spécificité de l'ordre de 80%. La valeur absolue du Ca 19-9 est importante à considérer. Ainsi, en prenant comme valeur seuil, le taux de 75U/L, la spécificité augmente de 10% alors que la sensibilité est de 5%.

Au maximum pour les valeurs sériques de 1000U/L, la spécificité est de l'ordre de 100% mais la sensibilité chute à 40%(61).

Comme pour l'ACE, les taux sériques de Ca 19-9 sont le plus souvent proportionnels à la masse tumorale et l'excès chirurgical de la lésion sont souvent associés à une chute du taux sérique; de même une ré-ascension du Ca 19-9 traduit le plus souvent une récurrence locorégionale ou générale.

Des élévations de Ca 19-9 parfois très importantes ont été rapportées au cours des cholestases bénignes ; la disparition de la cholestase est alors très souvent associée à une diminution, voire une normalisation du Ca 19-9. Compte tenu de la grande fréquence des ictères au cours des cancers de la tête du pancréas une élévation du Ca 19-9 est parfois difficile à interpréter.

Pour certains auteurs, la sensibilité du Ca 19-9 serait plus grande dans les tumeurs corporeo-caudales que dans les tumeurs de la tête du pancréas.

b. ACE

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

L'ACE est élevé dans 60–70% des cas de cancers pancréatiques avec un taux sérique qui est supérieur à 2.5 ng/ml. Il n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique, mais il présente un intérêt dans la surveillance. Sa sensibilité est de 25 à 60% mais sa spécificité est très faible(62). D'autres marqueurs ont été testés : Ca 125, Ca 50, Ca 15–3 de l'antigène Onco fœtal pancréatique, rapport testostérone/dihydro-téostérone.

Aucun de ces dosages ne s'est imposé dans la pratique clinique(63).

5. Radio-anatomie du carrefour bilio-pancréatique

En imagerie le pancréas normal présente à décrire une taille, des contours, une structure et des canaux. Un examen complet étudie le retentissement régional et général des tumeurs pancréatiques (64).

5.1. Aspect en Échographie :

a. Taille

Les critères de normalité de taille sont difficiles à définir en imagerie, il n'existe pas de biométrie absolue. Le diamètre le plus intéressant à considérer est le diamètre antéropostérieur. Les valeurs maximales généralement admises vont de 24 à 35 mm, mais on peut observer des valeurs normales jusqu'à 35 à 40 mm en échographie et TDM. Il n'y a pas de limite inférieure de taille.

Pour une mesure plus objective, on a essayé de corrélérer ce diamètre aux dimensions du corps vertébral: Le diamètre de la tête est normalement compris entre la taille d'un demi et celle d'un corps vertébral ; celui du corps et de la queue entre un tiers et deux tiers de la taille du corps vertébral(65).

Il faut savoir cependant que l'étude de la taille est moins importante que celle des contours pancréatiques qui doivent apparaître harmonieux.

La présence d'une variation brutale, localisée du calibre, une déformation des contours est pathologique.

b. Parenchyme

L'échogénicité du pancréas est identique ou discrètement supérieure à celle du foie, globalement homogène. Elle augmente avec le degré d'infiltration graisseuse de la glande, qui elle-même croît avec l'âge.

Une asymétrie de répartition de la graisse peut être systématisée au sein de la tête, entre pancréas ventral et dorsal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisés des plans adjacents (Figure 53).

L'échographie est difficile quand les patients sont obèses, présentent un météorisme, des drains ou des séquelles d'interventions. La queue et la partie basse de la tête sont d'exploration difficile(66).

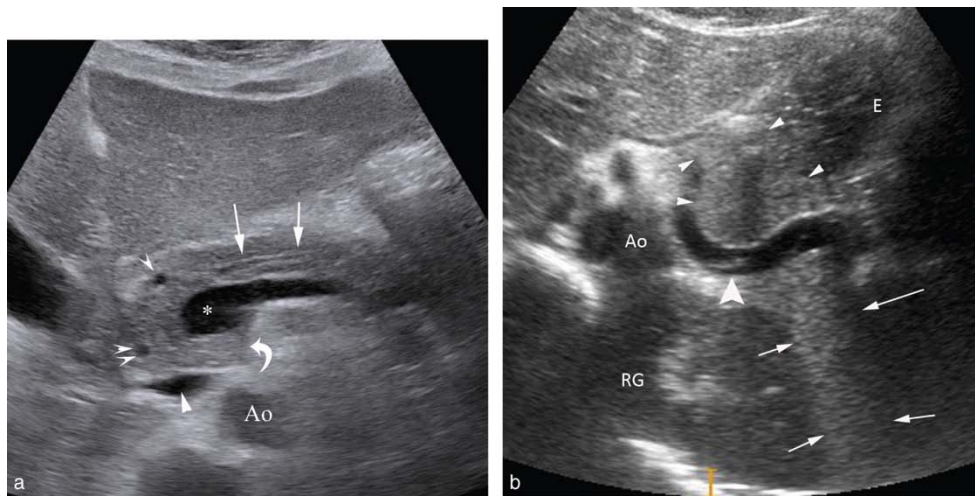


Figure 53 : Échoanatomie de la glande pancréatique selon le plan de coupe(67).

- a : Coupe échographique épigastrique transversale oblique en haut et à gauche du pancréas. La portion proximale du corps, l'isthme et la tête du pancréas sont bien visibles en avant et à droite de la veine splénique et du confluent mésentérique –spléno-mésaraïque (*). l'artère gastroduodénale (flèche creuse) ; Le canal cholédoque (double flèche creuse), VCI (tête de flèche) Ao : aorte.
- b : Coupe parasagittale gauche oblique passant par le grand axe du corps (têtes de flèche) et de la queue (flèche) du pancréas. La limite entre le corps et la queue est marquée par le croisement de la face postérieure de la glande par l'artère splénique (tête de flèche légèrement creuse). Ao : aorte ; RG : rein gauche ; E : estomac.

c. Les canaux

Le canal pancréatique principal se présente comme une structure tubulée, linéaire anéchogène du fait de son contenu liquidien (Figure 17). Au niveau de l'isthme et du corps, ses parois apparaissent comme de fines lignes échogènes « en rail », et ses bords sont réguliers.

Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire (Figure 55).

Son calibre, normalement ≤ 3 mm, augmente avec l'âge et peut atteindre 6mm.

Le canal de Santorini et les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.

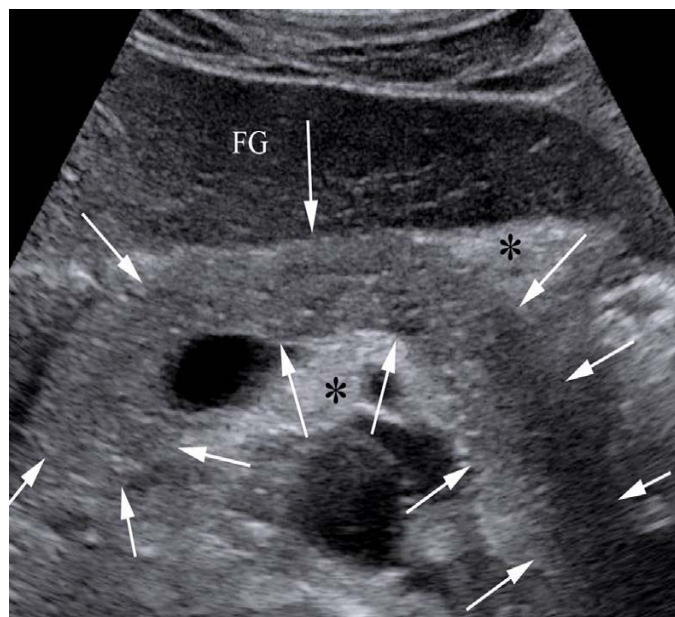


Figure 54 :. Coupe échographique épigastrique axiale oblique en haut et à gauche chez un homme de 40 ans (67). La glande pancréatique présente un aspect normal avec des contours nets, une échostructure homogène et une échogénicité légèrement plus élevée que celle du parenchyme hépatique du foie gauche (FG) situé en avant. La glande est hypoéchogène par rapport à la graisse péripancréatique (*).

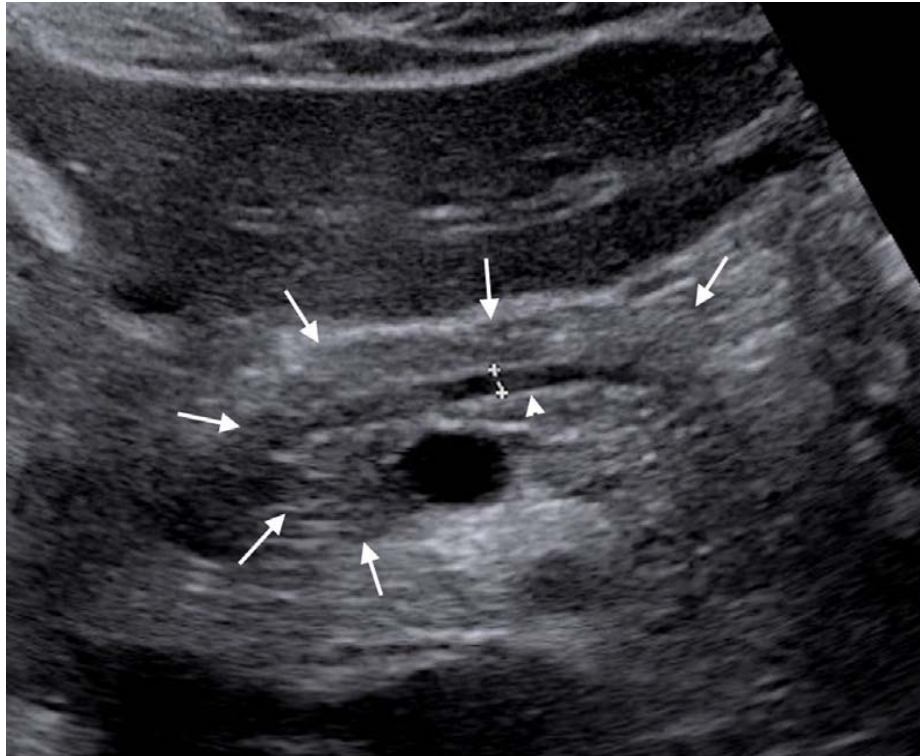


Figure 55 :Mê me patient que figure54 en position debout (67).

Le canal de Wirsung s'ouvre et devient bien visible(tête de flèche (il é tait aplati et peu visible en position couché e sur la figure54.

d. Les vaisseaux

L'échographie permet d'identifier les gros troncs : tronc cœliaque, artère hépatique, artère et veine mésentériques supérieures et artère gastroduodénale(68).

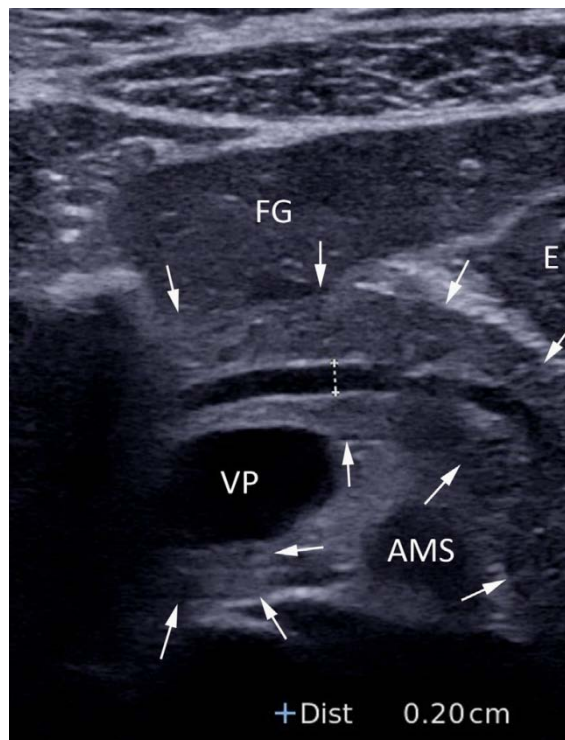


Figure 56 : Étude du canal de Wirsung à l'aide d'une sonde haute fréquence (8 MHz) (67)..
La portion corporelle et isthmique du pancréas (flèches antérieures et gauche) est bien visible
de même que la portion postérieure de la tête du pancréas en arrière de la veine porte (VP)
(flèches en arrière de VP). L'emploi de fréquences élevées permet d'obtenir une meilleure
résolution pour étudier la lumière du canal pancréatique principal (ci normale mesurée à 2 mm
de diamètre)

E : estomac ; FG : foie gauche ; AMS : artère mésentérique supérieure

e. Lame rétro-porte

Elle correspond en échographie au tissu cellulo-adipeux hyperéchogène situé entre le bord gauche de l'uncus et le bord droit de l'AMS ainsi que son extension le long de la face postérieure de la tête du pancréas en avant de la VCI. Le canal de Wirsung est vertical et converge vers le canal cholédoque également vertical.

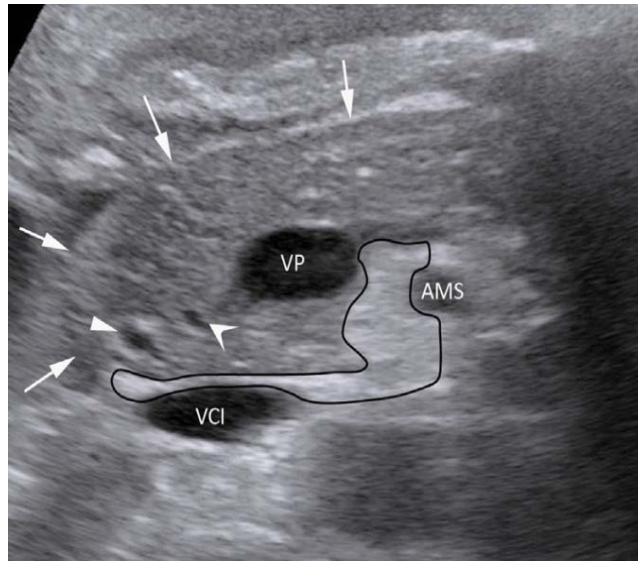


Figure 57 : La lame rétro-porte (67)..

Cette coupe transversale épigastrique passe par la partie basse de la tête du pancréas et l'incus (flèche).

Le tissu cellulo-adipeux hyperéchogène situé entre le bord gauche de l'uncus et le bord droit de l'artère mésentérique supérieure (AMS) ainsi que son extension le long de la face postérieure de la tête du pancréas en avant de la veine cave inférieure (VCI) constitue la lame rétro-porte (aire encerclée de noir). Le canal de Wirsung est vertical (tête de flèche creuse) et converge vers le canal cholédoque également vertical (tête de flèche).

f. Considérations techniques

Les sondes utilisables pour l'exploration du pancréas sont les sondes abdominales habituelles : 2,5 ; 3,5 ; 5 mHz, en fonction du morphotype et de l'adiposité des patients. L'examen se réalise en coupes transversales, obliques, récurrentes vers le haut et la gauche, sagittales, frontales au niveau de l'hypocondre gauche pour visualiser la queue. On a toujours intérêt pour une bonne étude du pancréas à diminuer les gains antérieurs et à focaliser à son niveau.

L'examen échographique du pancréas ne nécessite pas de préparation particulière. Toutefois sa bonne visualisation dépend de l'absence d'interpositions digestives.

Un jeûne prolongé facilite l'élimination des gaz gastriques ou coliques et permet une étude abdominale complète, et en particulier biliaire. Une inspiration forcée bloquée peut améliorer la visualisation du pancréas grâce à la fenêtre acoustique fournie par le lobe gauche du foie(67).

On tentera de mobiliser les gaz digestifs par la mise du patient dans différentes positions (décubitus latéral, position debout), la pression plus ou moins appuyée sur la paroi. La réplétion hydrique de l'estomac suivie d'une mise en décubitus latéral droit peut créer une fenêtre acoustique pour la tête grâce au duodénum rempli d'eau.

L'antré gastrique peut constituer une fenêtre acoustique pour la tête si le patient est examiné en position assise. Malgré ceci, la bonne visualisation du pancréas est loin d'être obtenue dans tous les cas.

Le pourcentage de visualisation correcte varie selon les auteurs. La tête est bien visible dans 90% des cas environ, la queue dans 50 à 60% des cas. Il ne faut pas hésiter à renouveler l'examen au besoin à plusieurs reprises(70).

L'utilisation du doppler ou du doppler couleur n'a d'intérêt que pour l'étude des vaisseaux péripancréatiques.

5.2. Aspect en Tomodensitométrie :

a. Parenchyme

Le parenchyme est de volume variable, il présente un contour régulièrement bosselé, crénelé.

Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs, c'est dire que la lobulation sera d'autant plus marquée que les plans graisseux anatomiques sont bien individualisés. De ce fait, les contours sont plus réguliers chez les sujets jeunes alors qu'avec l'âge et l'involution graisseuse de la glande, les contours apparaissent plus lobulés, moins lisses (71).

La régularité de ces contours est un élément séméiologique important. Les petites tumeurs, quelle que soit leur origine, se traduisent souvent par une déformation d'un bord, une disparition localisée de la lobulation, avant même qu'apparaissent les anomalies de structure(72).

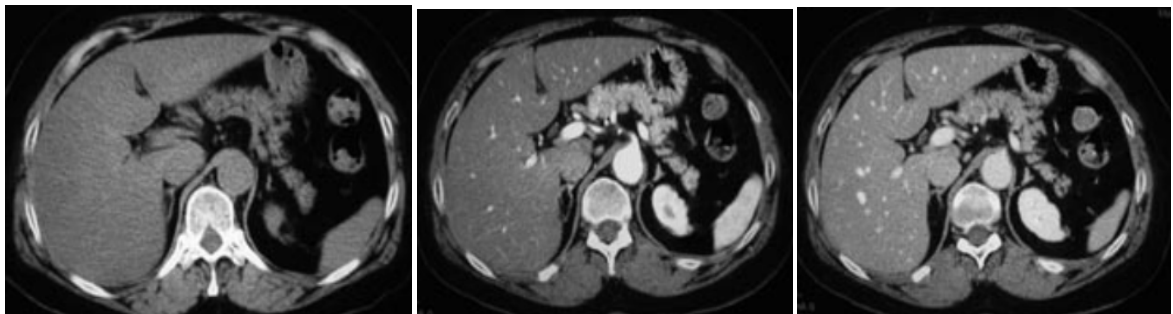


Figure 58 : TDM abdominale – coupe axiales en contraste spontané(a)et au temps pancréatique de l'injection du produit de contraste (b) et temps veineux (c) (73).

Sa densité spontanée est comprise entre 30 et 60 unités Hounsfield. Il est mobile à la respiration, en particulier au niveau du corps et de la queue (la tête étant fixée au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire du fascia de Treitz).

L'apnée est nécessaire en mode tomogramme classique et en mode spiralé pour éviter les effets de flou. Après injection intraveineuse périphérique, le parenchyme se rehausse fortement

de façon homogène dépassant 100 unités Hounsfield selon la quantité et le mode d'injection(74).

Seul le canal de Wirsung ne se rehausse pas, ce qui augmente sa visibilité au niveau de la tête et du corps.

b. Segmentation du pancréas

Il faut définir les frontières entre les différents segments à l'aide de lignes basées sur des éléments anatomiques simples (Figure 59).

TETE-ISTHME : Ligne unissant l'origine de l'artère gastroduodénale au bord droit de la veine mésentérique supérieure.

ISTHME-CORPS : Ligne parallèle à la précédente qui est tangente au bord gauche de la veine mésentérique supérieure.

CORPS-QUEUE : Ligne longitudinale à partir du point où l'artère splénique croise le bord supérieur du pancréas.

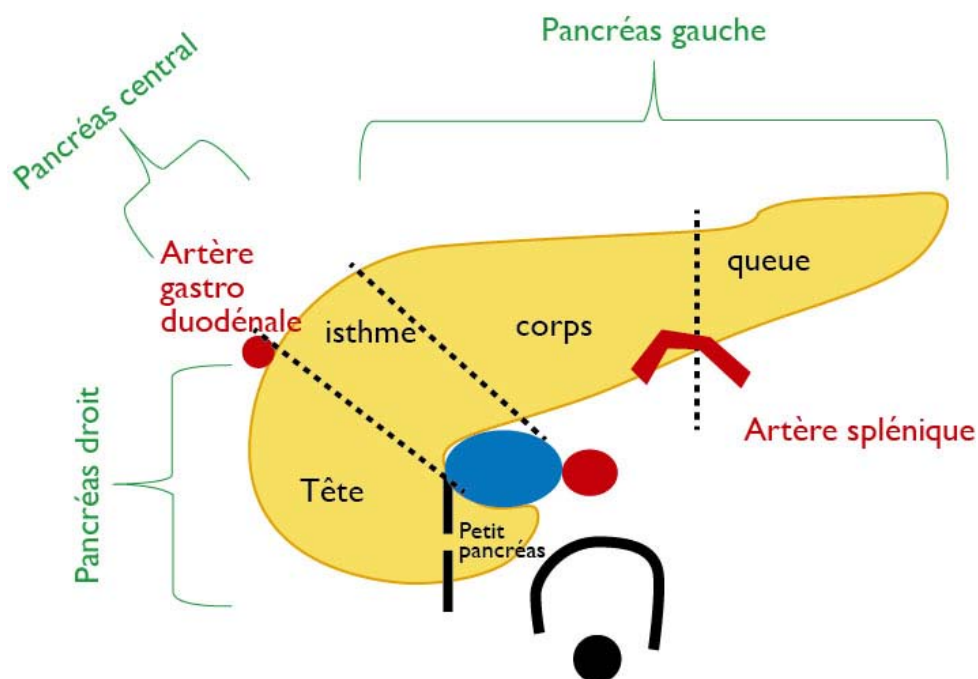


Figure 59 : Illustration de la Segmentation du pancréas, en coupe transversale (75)

c. Lame rétro-porte

Tissus cellulo-graisseux unissant le bord gauche du crochet pancréatique à l'artère mésentérique supérieure en arrière de l'axe veineux mésentérico-porte.

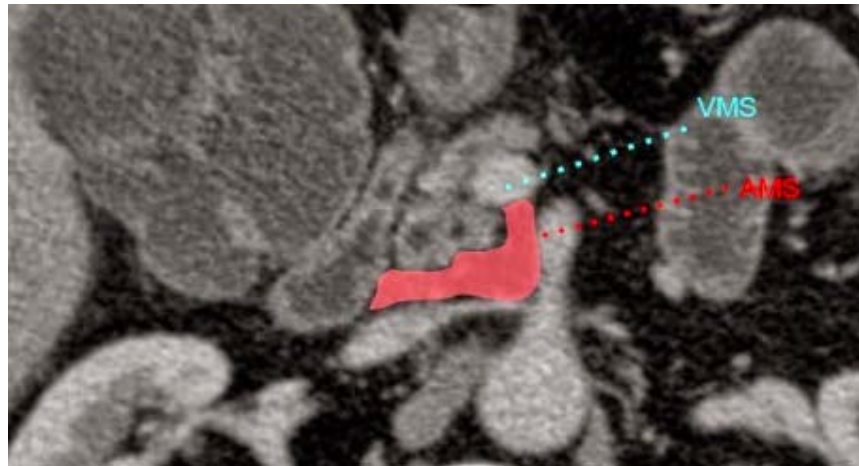


Figure 60: Coupe tomographique illustrant la lame rétro-porte et ses rapports vasculaires (76)

d. Canaux

Le canal pancréatique principal présente un calibre progressivement croissant de la queue vers la tête, et peut physiologiquement atteindre 5-6 mm chez le sujet âgé.

Sa visibilité sur la TDM varie en fonction de 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 apparaît comme une structure régulière, linéaire et hypodense (Figure 61).

Les canaux pancréatiques secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement. En reconstructions MinIP, le canal pancréatique apparaît sous la forme d'une structure hypodense linéaire, régulière que l'on peut dérouler jusqu'à la jonction bilio-pancréatique en jouant sur l'orientation des reconstructions.

Le calibre de la voie biliaire principale est inférieur à 6-7 mm, sauf chez les sujets âgés ou en cas de cholécystectomie où il peut atteindre ou dépasser 10mm en l'absence d'obstruction(77).

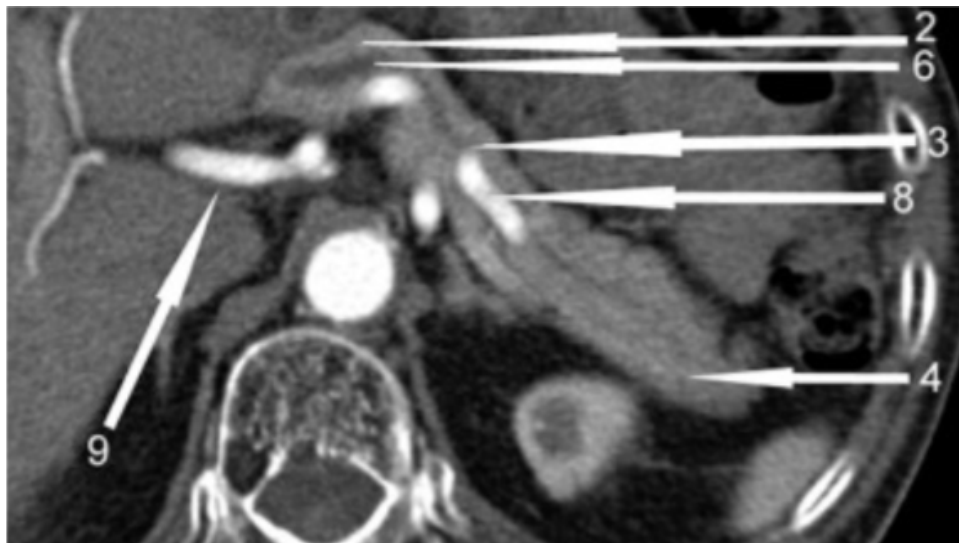


Figure 61: TDM abdominale avec injection de produit de contraste en coupe axiale montrant l'aspect normal du canal pancréatique principal et ses rapports

**2 : Isthme du pancréas 3 : Corps du pancréas 4 : Queue du pancréas
6 : Canal pancréatique principal. 8 : Artère splénique 9 : Artère hépatique (78).**

e. Vaisseaux

En dehors des gros troncs, l'artère gastroduodénale est la plus habituelle. Elle est repérée à la face antérieure de la tête sous l'artère hépatique. En scanner, on peut par une acquisition rapide et une bonne injection mettre en évidence les artères les plus fines (figure 62) en particulier les arcades pancréaticoduodénales sous forme de deux petites artères symétriques par rapport au duodénum, l'une à la face antérieure et l'autre à la face postérieure de la tête.



Figure 62: Reconstruction en mode MIP d'une acquisition tomographique artérielle passant par la tête du pancréas objectivant les deux arcades artérielles pancréaticoduodénales (flèches) qui sont tendues entre l'artère mésentérique supérieure (4) et l'artère gastroduodénale (3), et certains rapports vasculaires du pancréas : 1 : Tronc cœliaque ; 2 : Artère hépatique commune (78).

L'étude de la vascularisation veineuse est indispensable au bilan des tumeurs du pancréas. Les gros troncs sont facilement repérables, sous réserve d'une technique adaptée. Il faut savoir attendre le retour veineux le temps nécessaire, avant de parler d'obstruction. L'utilisation de coupes fines donne accès aux structures veineuses intéressantes en imagerie:

- La veine pancréaticoduodénale inférieure droite conflue avec la veine colique droite et la veine gastroépiploïque pour former un tronc gastrocolique. Il est bien visible en scanner ; c'est la première et la plus grosse collatérale droite de la veine mésentérique supérieure au-dessous du petit pancréas. Il est horizontal, à direction transversale et se divise rapidement. Ce tronc constitue une voie de dérivation porte-porte dans les obstructions de la veine splénique (figure 63).

- La veine pancréaticoduodénale supérieure droite, a la particularité de cheminer à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque. Elle est facilement identifiée en scanner par sa prise de contraste et sa direction plus transversale que le cholédoque. Elle constitue un piège classique en échographie, où elle peut être confondue avec le cholédoque. Ces deux veines sont de petit calibre, leur augmentation au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un bon signe de non-résécabilité.
- La veine splénique constitue le repère incontournable du corps et de la queue. Les vaisseaux mésentériques supérieurs permettent d'identifier l'isthme et le petit pancréas. Ils doivent toujours être identifiés pour repérer le pancréas. Les déformations ou refoulement de ces vaisseaux permettent de situer un processus pathologique : refoulement vers l'avant des vaisseaux spléniques en cas de masse rétropancréatique, des vaisseaux mésentériques en cas de tumeur du petit pancréas.

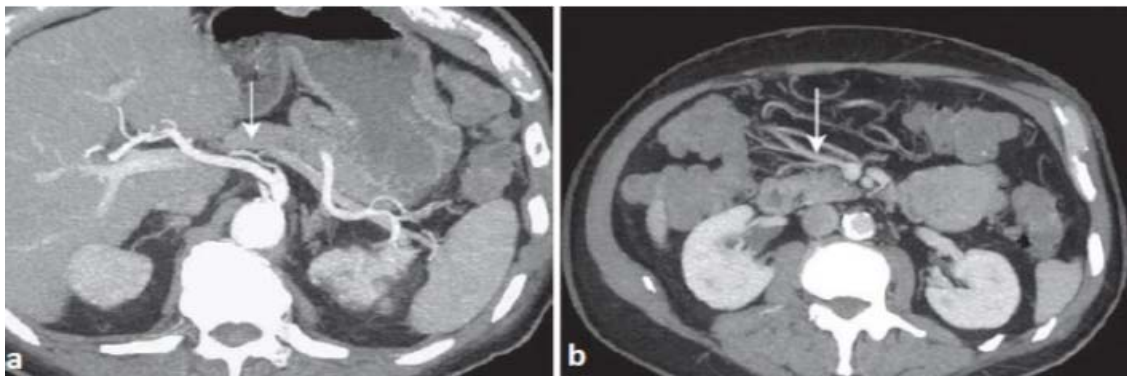


Figure 63: TDM abdominale–reconstructions vasculaires au temps artériel objectivant le tronc veineux gastrocolique, la veine pancréaticoduodénale inférieure (a), et la veine pancréaticoduodénale supérieure droite (b). (78)

f. Techniques

La conduite de l'examen est variable selon l'indication, l'appareillage et le patient. Dans toutes les circonstances cependant, il faut insister sur le caractère primordial de l'injection de produit de contraste. Du fait de la nécessité de cette injection, le patient sera à jeun. Un balisage intestinal par ingestion d'eau peut être nécessaire. L'injection d'antispasmodique intraveineux peut être utile de manière à diminuer les mouvements péristaltiques intestinaux.

Une voie veineuse de calibre suffisant (18 G) est nécessaire pour obtenir un bon débit d'injection.

On réalise, alors, des coupes avant injection permettant également de déterminer la position du pancréas et la recherche de calcifications ou d'hémorragies. Une seconde série de coupes est réalisée après injection. Les coupes seront jointives, de 3 à 5 mm d'épaisseur. Les coupes réalisées sur le reste de l'abdomen pourront être effectuées avec une épaisseur de 8 à 10 mm, jointives (79).

L'injection de contraste iodé, associée à un examen rapide permet un bon rehaussement du parenchyme pancréatique, la visualisation du canal de Wirsung et des structures vasculaires de manière optimale.

En TDM spiralée, le pancréas est balayé dans sa totalité durant une seule apnée. Une deux ou trois spirales peuvent être effectuées, avant injection, en phase artérielle et en phase veineuse. Le pic de rehaussement du parenchyme se situe entre les phases artérielles et veineuses. Si la phase artérielle n'est indispensable que pour l'étude de l'extension artérielle des tumeurs, la phase veineuse est toujours indispensable pour éviter les artefacts et étudier le retentissement veineux.

L'acquisition peut être réalisée durant le pic intravasculaire du produit de contraste et permet un rehaussement maximal du parenchyme.

La collimation, c'est-à-dire l'épaisseur de coupe, est choisie de 3 à 5 mm et la vitesse de déplacement fixée selon la hauteur du pancréas. Ainsi la conjugaison d'une collimation de 5 mm associée à un déplacement de 5 mm /s permet le balayage d'une zone de 10 cm durant l'apnée de 20 s, de 15 cm en 30 s.

Le rehaussement optimal peut être obtenu avec 70 à 100 cm³ de contraste iodé. À partir des données obtenues pendant l'acquisition volumique, des reconstructions peuvent être faites en deux ou trois dimensions, en mode vasculaire.

Une hélice dite pancréatique débute entre 35 et 45 secondes suivant l'injection de 2ml/kg de produit de contraste à débit de 3ml/s, est préférable à une hélice artérielle pure débutant avant 30 secondes ou à une hélice parenchymateuse débutant à 70 secondes. Le meilleur rehaussement de l'axe veineux mésentérique supérieur, alors que les structures artérielles sont encore nettement rehaussées, permet un bilan d'extension vasculaire complet et explique en partie ce choix d'une hélice artérioportale ou pancréatique.

L'autre raison majeure expliquant le choix d'une hélice pancréatique est que le gradient de densité entre la tumeur et le pancréas sain est maximal au temps pancréatique de l'hélice comparativement aux temps artériel et parenchymateux, ce qui se traduit par une meilleure performance diagnostique en terme de détection tumorale.

Avec le scanner multibarrette, qui représente actuellement la quasi-totalité des appareils disponibles, l'acquisition est toujours faite avec une collimation de 1mm et les coupes reconstruites ensuite avec une épaisseur adaptée au choix de l'opérateur(80). Les possibilités de reconstruction sont démultipliées et leur qualité grandement améliorée.

5.3. Aspect en IRM :

a. Parenchyme

Sur les séquences pondérées T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. (figure 64, a)

Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines aqueuses dans les acini

Sur les séquences pondérées T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie. L'involution graisseuse se traduit par une diminution du signal T2

Après injection de sels de gadolinium, il existe un rehaussement homogène du signal parenchymateux sur l'ensemble des séquences. (Figure 64 b/c).

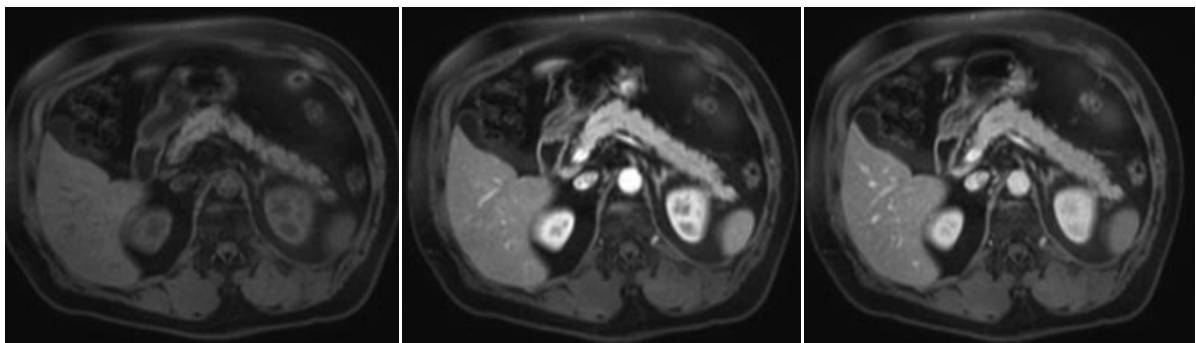


Figure 64: IRM pancréatique en coupe axiale (68).

a Pondération T1 avant injection de chélates de Gadolinium.

b Pondération T1 après injection. Temps parenchymateux.

c Pondération T1 après injection. Temps veineux

b. Canaux

La cholangio-wirsungo-IRM est devenue l'examen diagnostique de première intention pour l'exploration des canaux pancréatiques, avant la wirsungographie rétrograde ou l'échoendoscopie.

En T2, les canaux présentent un hypersignal hydrique. Le canal principal est toujours visualisé. Il est fin avec un calibre $\leq 3\text{mm}$, et ses parois sont régulières.

Le canal pancréatique accessoire n'est visualisé que dans la moitié des cas.

Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.

La voie biliaire principale traverse la glande de haut en bas et apparaît sur les coupes axiales sous la forme d'une image ronde de tonalité hydrique en franc hypersignal T2. Il apparaît bien limité, à paroi fine avec un diamètre normal qui n'excède pas 7 mm en l'absence de cholecystectomie, 10 mm dans le cas contraire.

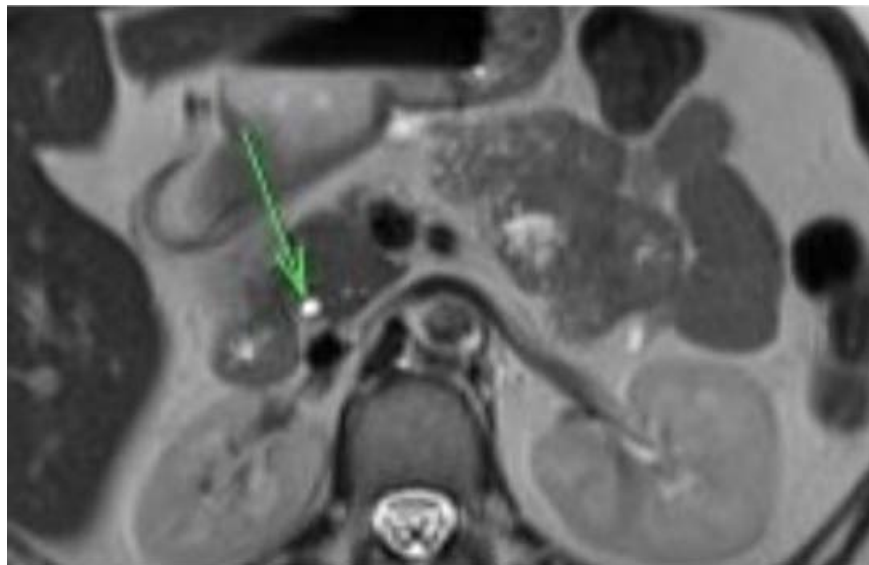


Figure 65 : IRM pancréatique Coupe axiale pondée en T2 objectivant la VBP (77)

c. Vaisseaux

L'IRM permet l'étude des gros troncs. Il est utile de réaliser des acquisitions dans le plan des vaisseaux mésentériques pour juger de leur envahissement au cours des tumeurs.

La faible résolution spatiale (par rapport au scanner) reste un inconvénient majeur de la technique.

d. Techniques

Un certain nombre d'éléments s'opposent à l'exploration du pancréas en IRM : sa situation et ses rapports, les images du pancréas sont altérées par des artefacts de mouvements respiratoires, vasculaires et péristaltiques, et une délimitation incertaine des anses grêles, du duodénum et de l'estomac. Enfin, le signal intense de la graisse sur les séquences pondérées T1 entraîne une diminution de la résolution spatiale et en contraste.

L'utilisation de séquences rapides en apnée, de séquences en suppression de graisse, de produits de contraste, permettent la réduction des artefacts et un meilleur rapport signal/bruit. Le développement d'antennes de surface adaptées au pancréas devrait encore augmenter la qualité des images (81).

❖ *Protocole standard :*

Le patient doit être à jeun depuis 6 heures. Si le patient a un scanner le même jour, le faire après (car pour le scanner il doit boire de l'eau pour remplir l'estomac).

Une ingestion de produit atténuant le signal T2 des liquides digestifs est nécessaire: 1 verre de myrtilles décongelées juste avant l'installation du patient, ou une brique de jus d'ananas.

La position du patient: les pieds en avant, bras au-dessus de la tête (coussin sous les genoux). Une antenne multicanaux est optimale avec:

- Codage de phase droite/gauche;
- Synchronisation respiratoire ou apnée.

Une IRM pancréatique doit inclure systématiquement une CPIRM 2D, 9 coupes dont 3 sur la queue du pancréas. L'analyse des voies biliaires doit être complète. Le foie doit être exploré en entier (82).

❖ *Agents de contraste*

L'utilisation de séquences rapides et de l'injection intraveineuse de gadolinium, améliore la visibilité du pancréas et permet l'obtention d'un meilleur contraste. Plus récemment, le manganèse a été utilisé comme agent de contraste en imagerie pancréatique. Il permet un rehaussement du parenchyme pancréatique à partir de 3 minutes avec un maximum à 1 h 1/2 sur les séquences pondérées T1.

Des agents de contraste oraux, fournissant un signal de haute intensité comme le gadolinium, ou un signal de basse intensité comme les solutions ferriques, la baryte ont été utilisées pour mieux délimiter le pancréas de l'estomac ou des anses grêles en augmentant ou diminuant leur signal. Ces modifications ne changent pas cependant le contraste intraparenchymateux.

L'injection de sécrétine au cours de l'examen est parfois utile pour préciser l'anatomie canalaire, particulièrement céphalique(83).

5.4. Écho-endoscopie :

L'écho-endoscopie (EES) est une technique d'imagerie du pancréas utilisée depuis plus de 30 ans, bien plus ancienne donc que le scanner spiralé (15 ans) ou l'IRM avec séquence de cholangiopancréatographie par IRM (CP-IRM), qui résulte de l'association de l'échographie haute fréquence, qui permet de visualiser des lésions de petite taille avec une excellente définition, et de l'endoscopie souple qui va conduire la sonde d'échographie jusqu'à l'organe malade ou à proximité immédiate de celui-ci.

Grâce aux hautes fréquences utilisées et la proximité des organes à étudier (quelques mm), son pouvoir de résolution spatiale, c'est-à-dire sa capacité à détecter deux cibles différentes, très proches l'une de l'autre, est de 0,1 mm, 10 fois supérieur à celui du meilleur scanner spiralé ou de la meilleure IRM.

Depuis 1992 et l'avènement des sondes linéaires électroniques, l'écho-endoscopie pancréatique à visée diagnostique et de caractérisation tissulaire s'est enrichie de l'étude Doppler et surtout du prélèvement écho-endoscopiquement guidé à l'aiguille fine (EUS-FNA), avec étude cytologique et histologique.

Ce type de ponction a progressivement remplacé le prélèvement percutané écho- ou scanographiquement guidé, moins précis et grevé d'un risque d'ensemencement tumoral non négligeable compte tenu de la longueur du trajet (> 5 cm) entre la peau et la cible pancréatique (84).

Malgré l'explosion des indications, l'écho-endoscopie pancréatique demeure une technique d'expert avec un maillage limité au Maroc (8 centres en exercice en secteur public et 4 centres en secteur libéral), comparé à 300 centres en exercice en France.

Selon une enquête du club francophone d'écho-endoscopie (CFE), entre 2006 et 2010, le nombre d'examen bilio-pancréatique en France a augmenté de 42%.

Cette augmentation des indications de l'écho-endoscopie pancréatique est directement reliée aux phénomènes épidémiologiques observés dans l'ensemble des pays :

1. L'augmentation inexpiquée et inexorable de l'incidence du cancer du pancréas
2. L'augmentation très importante de la découverte fortuite de lésions kystiques du pancréas (LKP) en raison des progrès technologiques et de la diffusion de l'imagerie en coupe, scanner multi-barrette et IRM, mais également des progrès de l'image échographique de plus en plus performante pour l'examen du pancréas.
3. En corollaire de ces deux phénomènes épidémiologiques, l'augmentation régulière du recours au prélèvement pancréatique écho-endoscopique utilisé pour guider les choix thérapeutiques.

a. Techniques d'examen

Le matériel comporte un transducteur miniaturisé, radial ou linéaire, placé au bout d'un endoscope souple doté d'une vision endoscopique de la lumière digestive. La fréquence peut varier de 5 à 20 MHz pour offrir le meilleur compromis entre la résolution de l'image et la profondeur de champ.

L'examen se déroule sous anesthésie générale, souvent sans intubation, chez un patient est décubitus latéral gauche la plupart du temps. La console est placée soit à la tête soit aux pieds du patient.

L'exploration complète du pancréas nécessite toujours le franchissement du pylore qui est facilité par la vision endoscopique.

L'appareil est ensuite poussé jusqu'au genu inferius afin de visualiser la totalité du pancréas et en particulier le crochet pancréatique. L'examen est commencé dans le duodénum et se termine par le retrait progressif dans l'estomac.

L'exploration est incomplète s'il existe une sténose du pylore ou duodénale infranchissable ou en cas de gastrectomie totale ou partielle avec anastomose gastrojéjunale.

En pratique, cette exploration biliopancréatique est relativement longue (20 à 30 minutes) et nécessite une anesthésie générale. La qualité des images obtenues est étroitement liée à l'expérience de l'opérateur et nécessite donc un long apprentissage (85).

b. Écho-anatomie du pancréas

L'échostructure pancréatique normale est homogène, très légèrement feuilletée et hypoéchogène, parfaitement délimitée, en particulier chez le sujet jeune. La tête du pancréas peut, dans certains cas, présenter une double échostructure avec un aspect plus hyperéchogène de la partie antérieure.

Cette échostructure se modifie progressivement avec l'âge, devenant hyperéchogène (involution graisseuse), plus irrégulière et souvent un peu moins bien limitée. Le canal de Wirsung apparaît toujours bien centré par rapport au parenchyme pancréatique avec un trajet relativement rectiligne et un calibre harmonieux (86).

Trois séries de coupes vont être étudiées selon le positionnement de l'échoendoscopie(87) :

- La coupe transgastrique(*figure 66*): c'est la coupe échographique transversale donnant l'image du corps et de la queue du pancréas dans son grand axe, avec un canal de Wirsung visible sur un long segment ; le pancréas à ce niveau est souligné par la veine splénique qui va à gauche rejoindre le hile de la rate en passant en avant de la face antérieure du rein gauche ;

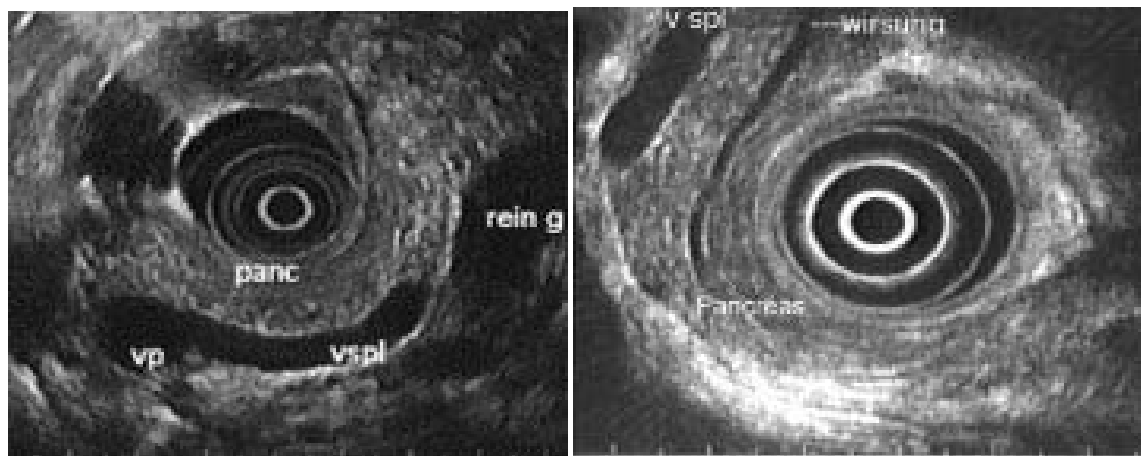


Figure 66 : Écho-endoscopie du pancréas, aspect normal. Coupe transversale transgastrique: ré gioncorporéocaudalevp: veine porte ; vspl : veine splé nique; panc : pancré as; rein g : rein gauche (image à droite). Coupe transgastrique haute: queue du pancré asv spl : veine splé nique (image à gauche) (87)

- La coupe transbulbaire(*figure 67*): c'est à ce niveau que l'on visualise la vésicule et le pédicule hépatique dans son grand axe : tronc porte et voie biliaire principale séparés par la partie supérieure de la tête du pancréas ; l'isthme apparaît à ce niveau en exerçant une traction sur l'appareil, ballonnet gonflé pour ne pas ressortir dans l'estomac ;

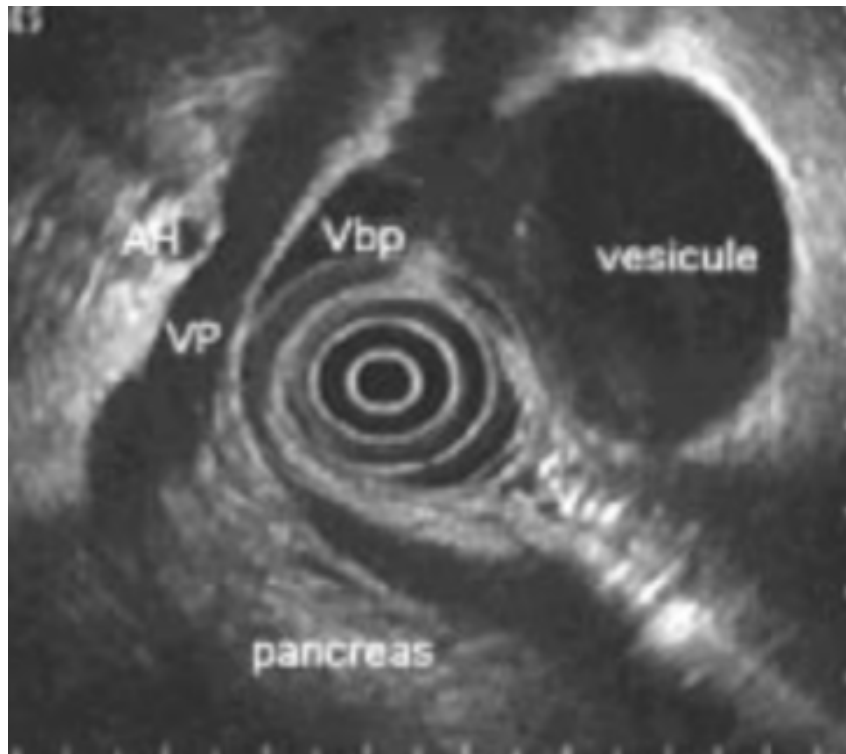


Figure 67: Écho-endoscopie du pancréas, aspect normal, coupe transbulbaire. AH : artère hépatique; VP : veine porte ; Vbp : voie biliaire principale. (87)

- La coupe transduodénale (*figure 68*) : elle permet d'analyser la tête du pancréas dans sa globalité avec les derniers centimètres du canal de Wirsung ; on reconnaît la zone hypoéchogène de l'ampoule avec la terminaison des canaux biliopancréatiques ; la papille principale se présente sous la forme d'une olive de 6 à 9mm enchâssée dans la paroi duodénale ; un peu plus bas, on étudie le petit pancréas ou crochet, au contact des vaisseaux mésentériques.



Figure 68: Écho-endoscopie du pancréas, aspect normal. Coupe transduodéale carrefour biliopancréatique suspapillaire. (87)

6. Imagerie des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

6.1. Adénocarcinome pancréatique

a. Imagerie diagnostique

a.1 *Échographie abdominale*

a.1.1 *Détection tumorale*

L'échographie abdominale constitue le premier examen pratiqué devant un patient ictérique et algique. Elle présente l'avantage d'être un examen anodin et non ionisant.

La sensibilité de l'échotomographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie considérablement dans la littérature, comprise entre 57-95%, cette sensibilité étant proportionnellement corrélée à la taille de la tumeur (95% pour une tumeur de 3cm, 81% pour une tumeur de 1-3cm, 50% pour une tumeur de moins de 1cm) et à sa localisation (meilleure pour les tumeurs de la tête du pancréas comparée aux tumeurs péri-ampullaire)(88)-(89).

Cette variabilité de sensibilité dans les séries peut s'expliquer du fait qu'il s'agit d'un examen qui dépend de l'expérience de l'opérateur, des conditions d'exploration, de la taille de la tumeur et du degré de progression de la maladie.

✓ Signes directs

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement par une formation ou une masse hypoéchogène, homogène ou hétérogène, focale ou diffuse à contours flous, déformant ou non les contours de la glande (figure 69)(90).

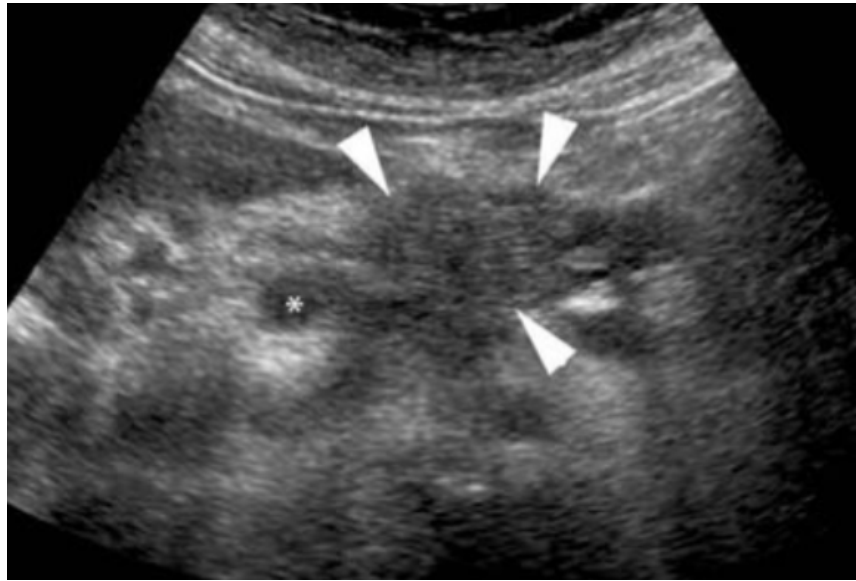


Figure 69: Aspect échographique d'un adénocarcinome pancréatique. Coupe transversale passant par l'origine de la veine porte (astérisque). Formation hypo-échogène (têtes de flèche) mal limitée, déformant les contours de la glande.

✓ Signes indirects

Ce sont une dilatation du canal de Wirsung (diamètre supérieur à 2 mm) en amont de la lésion; une dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intrahépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas, une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle et un pseudo-kyste secondaire à une pancréatite aigue d'amont.

L'échographie a une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes(91).

Chez nos patients, la sensibilité pour la détection de la dilatation bicanalaire était estimée à 100%, ce qui corrélait avec les données de la littérature.

a.1.2 Envahissement vasculaire

La prédiction sonographique de résecabilité a une sensibilité de 89%, une spécificité de 76%, une VPP de 60,6–72% et une VPN de 90%(92).

Les critères sonographiques de l'envahissement vasculaire sont:

- L'absence de tissu entre la tumeur et le vaisseau
- Une contiguïté entre la tumeur et le vaisseau, supérieure à 2 cm
- Un contact circonférentiel circulaire entre la tumeur et le vaisseau
- La sténose vasculaire circulaire (figure 70)
- L'occlusion vasculaire



Figure 70 : Échographie abdominale: Sténose de la veine mésentérique supérieure (flèche), induite par une tumeur pancréatique (93).

Tableau XVIII. Performance de l'US couplé au Doppler dans la détection de l'invasion vasculaire, en fonction de la localisation du vaisseau.

Etudes	Vaisseaux	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Ishida et al(94)	Tronc coeliaque	100%	100%	100%	100%
	AMS	100%	100%	100%	100%
	Artère hépatique	100%	88%	80%	100%
	Artère Splénique	75%	100%	100%	90%
	AGD	100%	88%	78%	100%
	Veine porte	78%	100%	100%	89%
	VMS	66%	88%	67%	88%
	VS	100%	100%	100%	100%
Minniti et al(93)	Tronc coeliaque	100%	100%	100%	100%
	AHC	20%	100%	100%	90,5%
	Veine porte	55,6%	97%	83,3%	89,2%
	AMS	66,7%	100%	100%	94,9%
	VMS	84,2%	91,7%	88,9%	88%

AMS : artère mésentérique supérieure ; AS : artère splénique ; AGD : artère gastro-duodénale ; VMS : veine mésentérique supérieure ; VS : veine splénique ; AHC : artère hépatique commune.

Les nouvelles techniques (produit de contraste échographique) laissent présager une meilleure précision de l'US quant à la détermination des petites tumeurs (sensibilité et spécificité de détection tumorale augmentant respectivement à 87% et 94%).

L'US couplé au Doppler, ainsi que des reconstructions en trois dimensions (3D) semble une méthode fiable, bien que non parfaite, dans la détection de l'envahissement vasculaire(95)–(96)

Leur avènement laisse espérer une plus grande utilisation de cet examen classique, pratiqué de routine, mais souvent sans grande attente, dans le staging initial de la tumeur.

a.1.3. Détection des localisations hépatiques

L'échographie abdominale aurait selon Zins M et al. une sensibilité de 70 à 80% pour la détection des métastases hépatiques qui vont contre indiquer une intervention chirurgicale(97).

D'autres auteurs ont démontré ses performances nettement supérieures à celles de la TDM pour caractériser de petites lésions hépatiques.

Cependant, sa sensibilité pour la prédiction de l'envahissement ganglionnaire reste très faible et sa spécificité médiocre avec un taux élevé de faux positifs.

a.1.4 Limites

Les principales limites de l'échographie sont(98) :

- Les tumeurs de taille inférieure à 2 cm,
- Les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue,
- Les lésions diffuses à tout ou une partie du pancréas, sans déformation des contours de la glande et iso échogènes au reste de la glande.
- Les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions des gaz digestifs)
- La similitude entre cancer du pancréas et pancréatite chronique(99) :
 - o Les présentations radiologiques des pancréatites chroniques et des adénocarcinomes peuvent être proches. Une masse hypoéchogène est présente dans les deux cas mais la topographie des calcifications est à étudier précisément ; l'absence de calcification au sein de la masse et le refoulement des calcifications par la masse sont très suspects. La dilatation du canal de Wirsung et l'atrophie corporeo-caudale de la glande qui peuvent survenir en aval d'une tumeur céphalique peuvent également être présentes en cas de pancréatite chronique.

Dans ce dernier cas, la dilatation du canal est alors plutôt secondaire à la présence d'une lithiase endocanalaire alors que, pour le cancer, le blocage canalaire se fait plutôt sur une masse. Enfin, l'envahissement vasculaire n'est pas un signe pathognomonique de cancer, il est parfois observé dans les pancréatites aiguës ou chroniques avec mésentérite sclérosante et fibrose rétropéritonéale(100). La moitié des chirurgies réalisées à « tort » pour des pseudo-masses de pancréatites chroniques correspondent à des pancréatites auto-immunes (101).

Dans notre contexte, l'ultrasonographie a pu mettre en évidence une tumeur pancréatique céphalique chez 64% des patients, et a montré des signes indirects chez 24%, et une infiltration de la VBP en rapport avec un cholangiocarcinome chez 3 patients sur 10.

Pour le bilan de résecabilité , des métastases hépatiques étaient objectivées chez 18 patients, et une ascite en rapport avec une carcinose péritonéale chez un patient.

Elle n'a pas fourni d'éléments quant à l'extension vasculaire et lymphatique.

Ces données restent insuffisantes pour déterminer sa sensibilité pour la détection de l'extension tumorale , et donc aucune comparaison ne peut être faite dans ce sens avec les données de la littérature.

Dans l'ensemble, L'échographie abdominale est l'examen à réaliser en première intention devant un ictère et/ou une douleur abdominale, mais reste une méthode d'imagerie insuffisante, à laquelle on ne peut se fier entièrement pour le diagnostic de tumeur bilio-pancréatique, car elle ne détecte pas les tumeurs de petite taille , spécialement si celles-ci sont isoéchogènes au reste de la glande sans déformation évidente des contours ou en cas d'absence de retentissement canalaire (tumeurs de l'incus). Ceci souligne l'intérêt de la réalisation d'une TDM abdominale au moindre doute , pour ne pas condamner à tort des malades qui pourraient bénéficier d'une chirurgie curative.

a.2 Tomodensitométrie :

a.2.1. Détection tumorale :

Le scanner abdominal est réalisé systématiquement devant une symptomatologie évocatrice d'une tumeur bilio-pancréatique, ou en deuxième intention après l'échographie. Il constitue un moyen d'exploration indolore, non invasif, rapide qui permet d'affirmer le diagnostic, visualiser la dilatation bicanalaire, effectuer le bilan d'extension locorégionale et guider des biopsies quand cela est nécessaire. Il permet la détection des cancers pancréatiques dans plus de 90% des cas, avec une spécificité de 80%, avec une VPP de plus de 90%, et une VPN de 80%(102).

✓ *Signes directs*

L'adénocarcinome du pancréas se traduit typiquement par une masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale (figure 71).

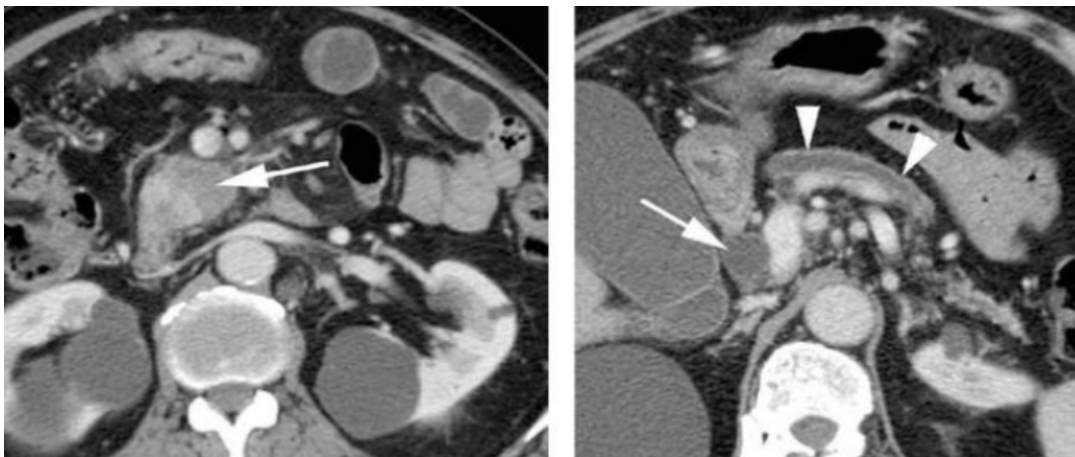


Figure 71 : Adénocarcinome pancréatique céphalique. Formation hypodense du pancréas céphalique (flèche, image à droite) avec dilatation bicanalaire(flèche, image à gauche) et atrophie du pancréas gauche en amont de la tumeur (Tête de flèche, image à gauche) (93).

Cependant ce caractère hypodense de la lésion n'est retrouvé que dans 80 à 90% des cas. Le syndrome de masse peut être difficile à mettre en évidence en cas de tumeur de petite taille ne déformant pas les contours de la glande ou de tumeurs isodenses au pancréas(103).

Tableau XIX: Tableau illustrant la proportion des tumeurs isodenses parmi les tumeurs céphaliques (90) -(104)- (105)

Séries	Tumeurs isodenses
Stanford (Californie USA)	15%
Moscou (Russie)	13,48%
Nantes (France)	11%
Oujda	13%
Fès	30%
Notre série	20%

Il est important de préciser que pour mieux visualiser les masses isodenses, une acquisition tardive à 5 min peut être utile en détectant un rehaussement tardif lié à la nature fibreuse de la tumeur(102).



Figure 72 : TDM abdominale coupe axiale, Tumeur isodense de la tête du pancréas (flèche) (93).

✓ Signes indirects

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

- *Dilatation des voies biliaires* : Une dilatation des voies biliaires est visible dans 86% des cas de tumeur céphalique. La dilatation de la voie biliaire principale (figure 22) est plus importante et plus fréquente que celle des voies biliaires intrahépatiques. Une dilatation de la vésicule biliaire est souvent associée.
- *Dilatation du canal pancréatique* : La dilatation du canal de Wirsung n'est pas constante. Elle est notée chez 88% des patients en cas de tumeur céphalique et dans 50% des cas environ dans les tumeurs corporeales. L'association des deux signes sus cités réalise le classique signe de dilatation bicanalaire très évocateur du diagnostic de cancer du pancréas.
 - o Certaines conditions favorisant l'absence de retentissement canalaire doivent être reconnues (figure 73).

Ce sont les tumeurs situés au niveau du crochet et l'existence d'un pancréas divisum avec canal dorsal prédominant(107).

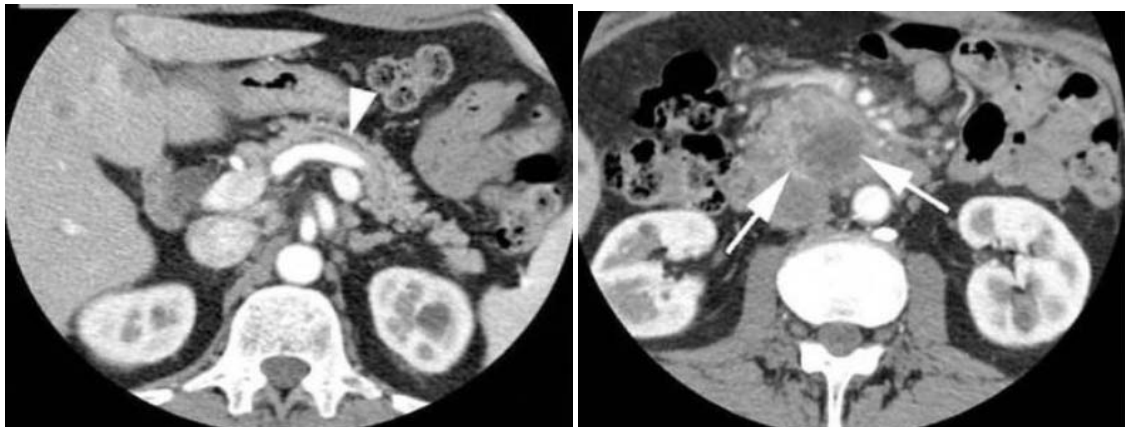


Figure 73: Adénocarcinome pancréatique sans retentissement canalaire.

Coupe axiale passant par le pancréas gauche, le canal pancréatique est fin, non dilaté (image à droite).

Coupe axiale passant par le pancréas droit, volumineuse tumeur centré sur le crochet du pancréas (image à gauche). (93)

- *Atrophie parenchymateuse d'amont* : L'atrophie parenchymateuse d'amont est secondaire à l'obstruction canalaire. Elle se voit dans 82% des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal. En pratique la présence d'une atrophie partielle du pancréas doit attirer l'attention sur l'éventuelle présence d'une tumeur pancréatique qui siègera alors à la jonction pancréas atrophique / pancréas non atrophique.
- *Pseudo-kyste d'amont* : La présence d'un pseudo-kyste est secondaire à une pancréatite d'amont. C'est un signe indirect rare. Il n'est noté que dans 8 à 10% des cas. Il peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aiguë (figure 74).

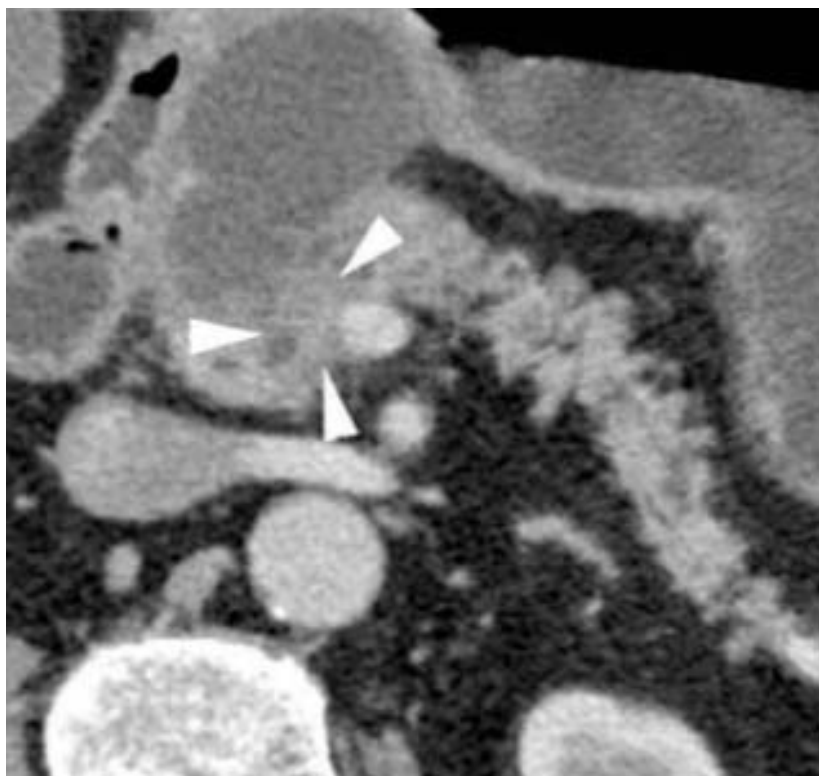


Figure 74: TDM abdominale, coupe axiale. Tumeur de la tête du pancréas (flèche) avec volumineuse formation adjacente, liquidienne, à contours nets, correspond à un pseudo-kyste d'amont. (93).

Ces signes indirects peuvent s'observer rétrospectivement dans 50% des cas jusqu'à 18 mois avant le diagnostic scannographique (108); Cependant, le signe indirect le plus important reste l'interruption brutale de la dilatation du canal pancréatique, d'où l'importance des techniques de post-traitement en particulier en MinIP et en reconstruction plane curviligne permettant de mieux suivre le canal pancréatique pour localiser le niveau d'obstruction et la dilatation d'amont.

Il faut noter que l'obstruction du Wirsung n'est pas spécifique d'un adénocarcinome pancréatique, et peut aussi être mise en évidence au cours de masses focalisées d'une pancréatite chronique ou d'une TIPMP dégénérée d'où l'importance cruciale du contexte clinique et biologique (107).

a.2.2. Envahissement vasculaire

Les critères scannographiques de l'envahissement vasculaires sont :

- **La convexité de la tumeur vers le vaisseau**
 - ✓ Grade A : plan graisseux visible entre la tumeur et le vaisseau
 - ✓ Grade B : tissu pancréatique normal entre la tumeur et le vaisseau
 - ✓ Grade C : tumeur adjacente au vaisseau, avec un contour convexe vers le vaisseau (figure 75)
 - ✓ Grade D : tumeur adjacente au vaisseau, avec un contour concave vers le vaisseau
 - ✓ Grade E : contact circonférentiel de la tumeur autour du vaisseau (figure 77)
 - ✓ Grade F : occlusion vasculaire
- **La longueur de contact entre la tumeur et le vaisseau**
 - ✓ 0 mm
 - ✓ <5mm
 - ✓ >5mm

- **Le contact circonférentiel entre la tumeur et le vaisseau**
 - ✓ Grade 0 : pas de contact avec la tumeur
 - ✓ Grade I : 0-90 degrés
 - ✓ Grade II : 90-180 degrés
 - ✓ Grade III : 180-270 degrés (figure 76)
 - ✓ Grade IV : 270-360 degrés
- **Le degré de sténose du vaisseau**
 - ✓ Pas de sténose
 - ✓ Vaisseau aplati
 - ✓ Vaisseau rétréci (figure 78)
 - ✓ Vaisseau occlus
 - ✓ L'irrégularité des bords du vaisseau
 - ✓ Les signes de collatéralisation en cas d'occlusion
 - ✓ Le signe de la larme au niveau de la veine mésentérique supérieure:

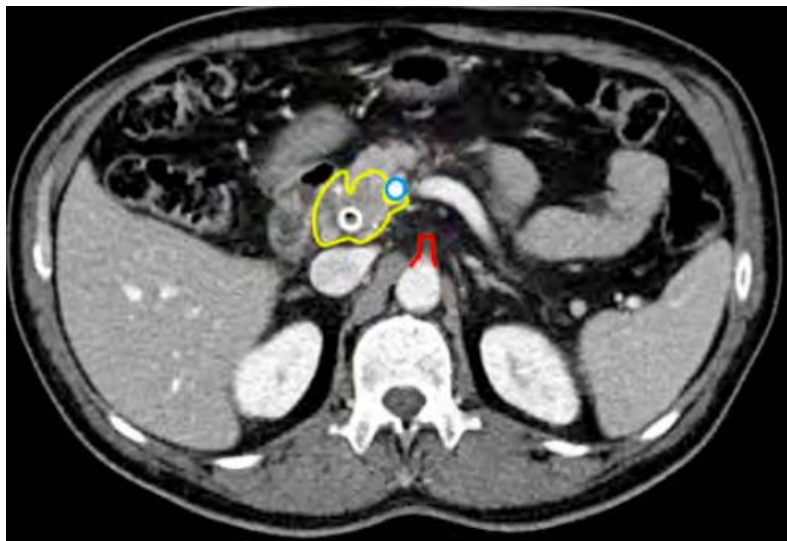


Figure 75 : TDM abdominale en coupe axiale : Tumeur de la partie supérieure du pancréas céphalique (contour jaune), contact veineux estimé à 180° en regard de la convergence mésentérico-porte (AMS en rouge, Tronc porte en bleu) (109) : tumeur résecable.

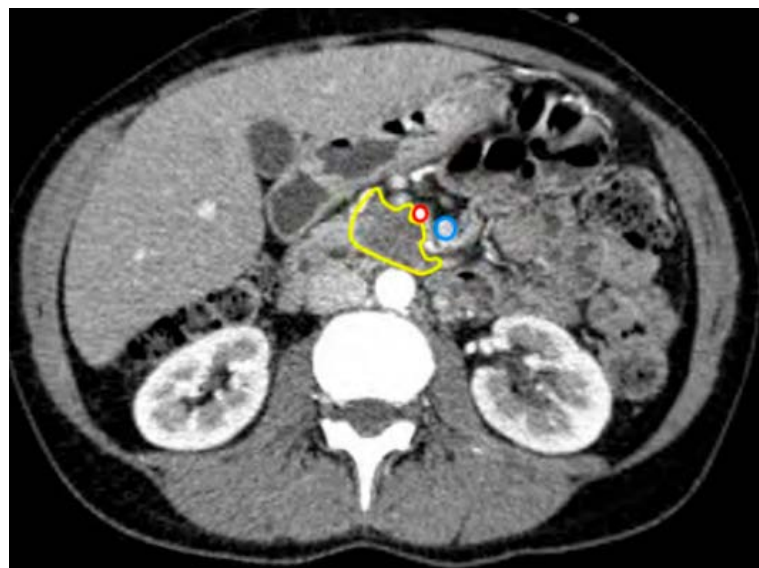


Figure 76: TDM abdominale en coupe axiale, Tumeur de la tête pancréatique (contour jaune) avec contact artériel >180° (AMS en rouge, Tronc porte en bleu) (104): tumeur borderline



Figure 77 : TDM abdominale en coupe axiale : Tumeur de la tête pancréatique (contour jaune), avec envahissement circonférentiel de l'AMS (contour rouge) (104) tumeur non résécable

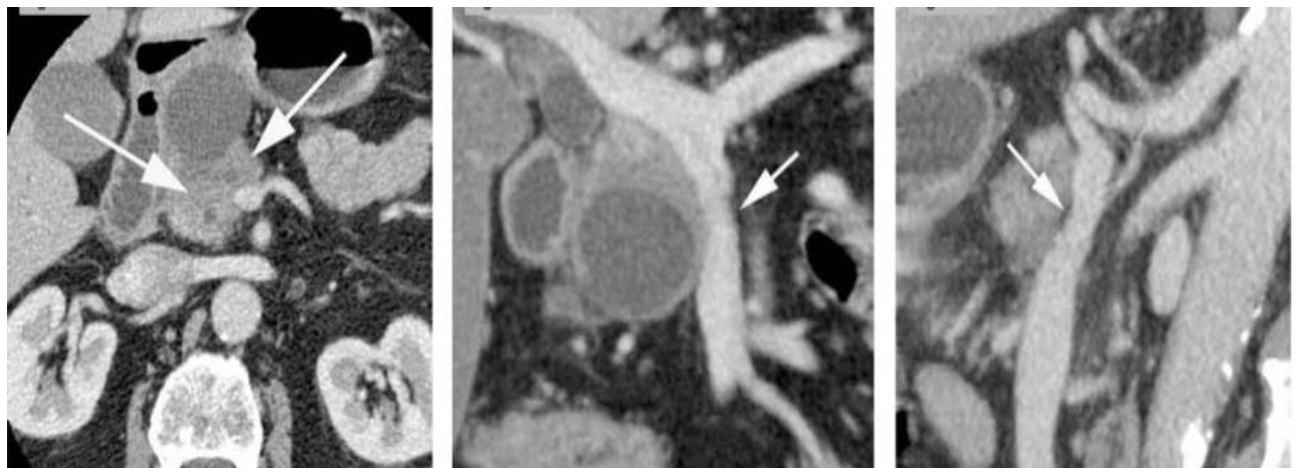


Figure 78: TDM abdominale en coupe axiale, montrant une masse floue hypodense de la tête du pancréas avec pseudo-kyste d'amont. Sur les coupes coronale et sagittale, la sténose localisée de la VMS est mieux visualisée (93).

Tableau XX: Comparaison des résultats de l'extension vasculaire dans différentes séries

Extension vasculaire	Barcelone(110) (Espagne)	Moscou(111) (Russie)	Rabat (112)	Oujda (113)	Fès (114).	Notre série
AMS	26%	27%	20%	30,4%	19%	18%
VMS	26%	40%	18%	43,5%	31%	30%
Tronc porte	22,5%	23%	14%	21,7%	21%	33%
Tronc cœliaque	12,9%	–	12%	13%	7%	9%
Artère hépatique	10%	10%	–	8,7%	3%	5%
Lame rétroporte	–		–	30%	8%	3%

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 résécabilité.

La combinaison de plusieurs de ces signes constitue également une condition de non-résécabilité(115) :

- L'encerclement d'un vaisseau au-delà de son hémicirconférence,
- Les irrégularités pariétales,
- Une diminution du calibre.

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.

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(116).

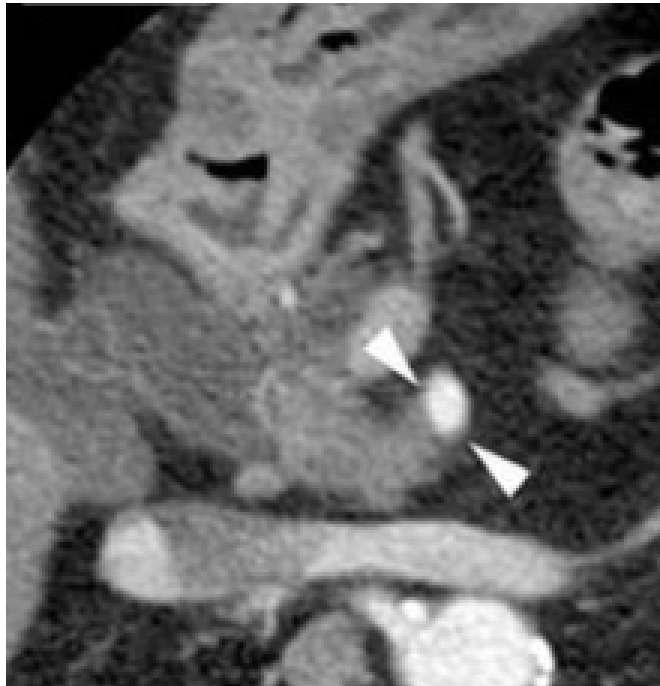


Figure 79: TDM abdominale, coupe axiale, masse du crochet pancréatique, qui envahit la lame rétro-portale et vient engainer sur près de 180° l'AMS (têtes de flèche) (93).

Il est à noter qu'en cas d'envahissement de la VMS, se développe une circulation collatérale péripancréatique permettant de rejoindre la veine porte, on parle alors d'hypertension portale segmentaire. La dilatation des arcades veineuses pancréaticoduodénales postéro supérieures (>à 4mm) et postéro inférieures (tronc gastro colique de Henlé >sup à 7mm) dans les tumeurs céphaliques; constitue un excellent signe indirect d'atteinte de l'axe veineux mésentérique supérieure (Figure 80).

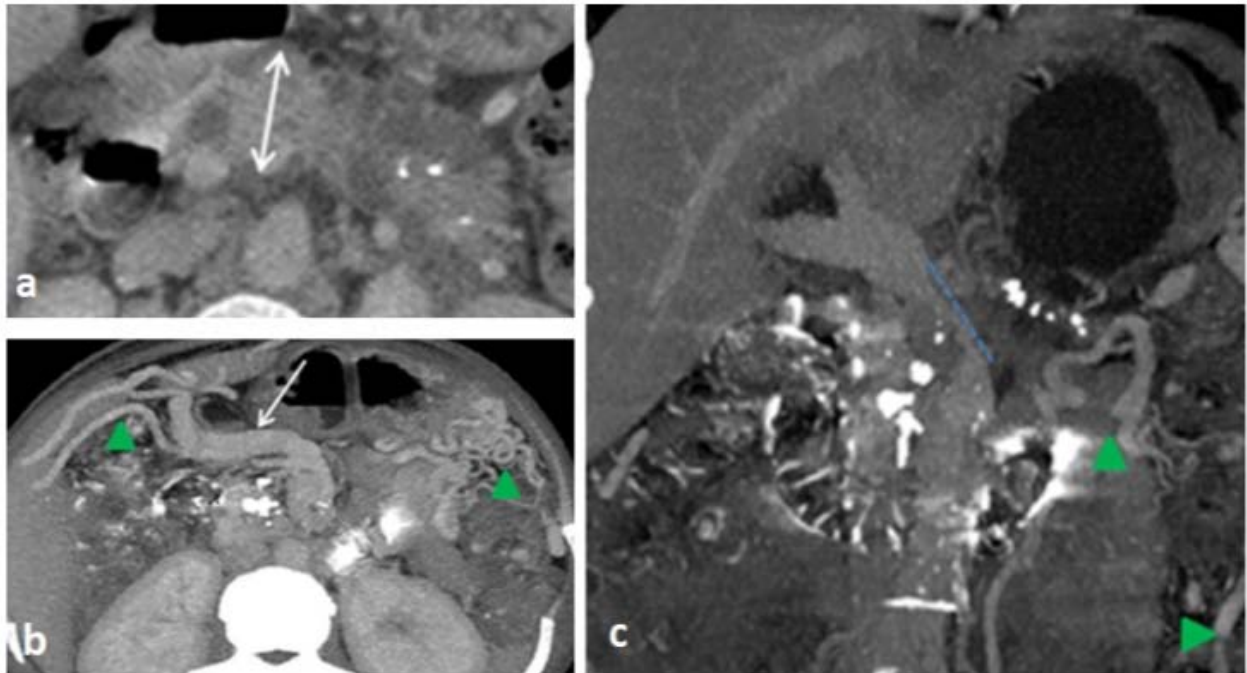


Figure 80: (114)

a : Coupe scannographique axiale montrant l'envahissement de la VMS par le processus tumoral de la tête du pancréas

b : Coupe scannographique axiale montrant la dilatation du tronc gastro colique de Henlé (flèche blanche) avec des volumineuses dérivationspéri gastrique (tête de flèche).

c : Reconstruction coronale montrant l'étendue de l'envahissement veineux qui dépasse les 20mm, avec présence des dérivationspérigastrospléniques

a.2.3. Envahissement lymphatique

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs de la tête du pancréas ne sont pas définis de façon consensuelle

Les espaces péripancréatiques sont riches en relais ganglionnaires qui sont classifiés en 18 parties différentes, qui peuvent être résumés en relais péripancréatiques (céphaliques, corporeaux et caudaux), lomboaortiques, cœliaques, gastrohépatiques, gastroépiploïques et mésentériques (proximaux et distaux). Leur accessibilité est variable en fonction de la technique d'imagerie utilisée (117).

Le signe le plus connu d'envahissement ganglionnaire est l'augmentation de sa taille.

La limite de 10 mm de largeur pour différencier les ganglions envahis des ganglions sains a été utilisée, avec une sensibilité variante entre 14 et 33%, et une spécificité variante entre 60 et 92%(118).

Ces chiffres suggèrent que le 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. D'autres critères d'envahissement tels que la perte de la forme ovoïde normale du ganglion, la non-visualisation de son centre normalement riche en tissu adipeux ou l'agrégation de plusieurs ganglions ont été rapportés comme faiblement prédictifs d'un envahissement tumoral.

Le scanner multicoupe devrait permettre une amélioration des performances en termes de sensibilité de détection des adénopathies en particulier péri-pancréatiques. Cependant, cette augmentation de la sensibilité posera des problèmes de spécificité si les adénopathies infra-centimétriques détectées par le scanner sont considérées comme positives, son intérêt pourrait être de guider l'acte chirurgical en fonction de la cartographie ganglionnaire fournie par le scanner. Toutefois, le diagnostic ne peut être affirmé que par l'examen anatomo-pathologique, l'étude morphologique par l'imagerie avec des critères de taille restant aléatoire(114).

a.2.4 Envahissement des organes adjacents

Les critères retenus pour évaluer l'extension aux organes adjacents sont la perte du liseré graisseux entre la tumeur et l'organe, et l'infiltration de celui-ci par la tumeur. Les organes les plus souvent atteints sont l'estomac et le duodénum, ainsi que les organes rétropéritonéaux tels que les reins, les surrénales et le rachis.

a.2.5 Détection des métastases hépatiques et nodules péritonéaux

De manière générale, les métastases hépatiques présentent un rehaussement global ou périphérique marqué. Les métastases péritonéales se présentent comme des images additives nodulaires ou parfois linéaires disposées le long des feuillets péritonéaux.

La détection des métastases hépatiques et péritonéales infracentimétriques des cancers pancréatiques constitue la principale difficulté diagnostique. En TDM, la sensibilité pour les métastases hépatiques inférieures au centimètre est passée de moins de 25% avec la technique séquentielle à plus de 50% avec la technique spiralée, mais reste inférieure à 80%, même avec la technique Multicoupes.

Une étude récente ayant inclus 461 patients avec métastases hépatiques confirmés histologiquement a objectivé que la sensibilité scannographique pour la détection des nodules infracentimétriques était de 8%, 55%, 91%, et 100% pour les nodules hépatiques de 1-5 mm, 6-10 mm, 11-15 mm, 16-20 mm, et >20 mm, respectivement (119).

Cette évolution est similaire pour les petites métastases péritonéales ; la carcinose péritonéale étant facilement diagnostiquée par TDM à l'état avancé, mais la sensibilité des études d'imagerie pour les petits implants péritonéaux est limitée.

Figure XXI: Tableau comparatif de l'extension tumorale ganglionnaire, hépatique et péritonéale

(110)-(111)-(121)

	Barcelone (Espagne)	Moscou (Russie)	Oujda	Rabat	Fes	Notre série
Extension ganglionnaire	42%	32,5%	–	–	35%	11%
Métastases hépatiques	16%	19%	21%	26%	25%	64%
Carcinose péritonéale	6%	–	4%	2%	6%	0%

a.2.6 Localisations à distance

Les localisations secondaires distales, notamment pulmonaires, sont systématiquement recherchées sur TDM thoraco-abdomino-pelvienne. Les reconstructions en MIP peuvent être utiles pour mettre en évidence des micronodules et /ou une miliaire pulmonaire carcinomateuse(120).

a.2.7 Limites

Les inconvénients du scanner sont toutefois doubles :

- Utilisation des rayons X qui rend souhaitable un usage modéré et le rend inadéquat pour une surveillance régulière prolongée (surveillance des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses (TIPMP) et
- La difficulté pour visualiser dans les détails les canaux pancréatiques ainsi que les petites tumeurs inférieures à 10mm de diamètre(122).

Ces deux inconvénients sont palliés par l'IRM et l'EES qui, de plus, en raison de leur absence de morbidité ont su remplacer avantageusement la CPRE dans l'étude des maladies pancréatiques les plus fréquentes affectant les structures canales (tumeur obstructive, pancréatite chronique et TIPMP).

a.2.8 Variantes anatomiques :

La TDM ne contribue pas seulement à la définition de la résécabilité, deux éléments anatomiques doivent être reconnus avant toute DPC (123):

- Les variations de l'artère hépatique dont la principale est la naissance d'une artère hépatique droite depuis l'AMS, présente chez 11-21% de la population(124)(figure 81). Du fait de sa situation postérieure rétroportale, elle peut être envahie précocement en cas de tumeur céphalique ou être lésée lors de la chirurgie si elle n'est pas reconnue préalablement; l'embolisation préopératoire peut être une alternative à sa dissection peropératoire ;

en effet, elle est suivie par le développement d'une suppléance artérielle intrahépatique qui permet la résection en monobloc de l'AHD avec la pièce de DPC, et donc facilite la résection R0(125);

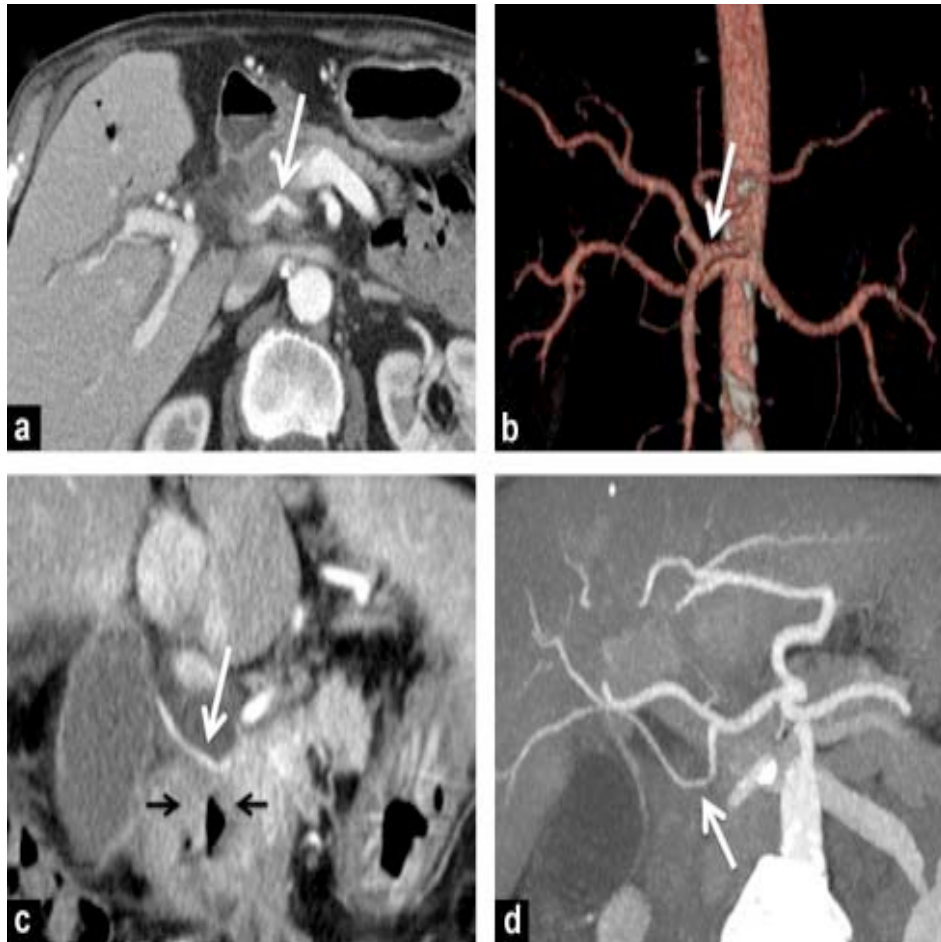


Figure 81: Aspect scannographique des variantes anatomiques vasculaires à impact chirurgical

a : Vue axiale ;

b : Reconstruction vasculaire : artère hépatique droite unique alimentant la totalité du foie et engainée dans la tumeur, contre-indiquant la chirurgie.

c : Vue coronale ;

d : Vue MIP, boucle inférieure de la branche droite d'une artère hépatique moyenne au contact de la tumeur (flèche), nécessitant son potentiel sacrifice et exposant au risque ischémique (126).

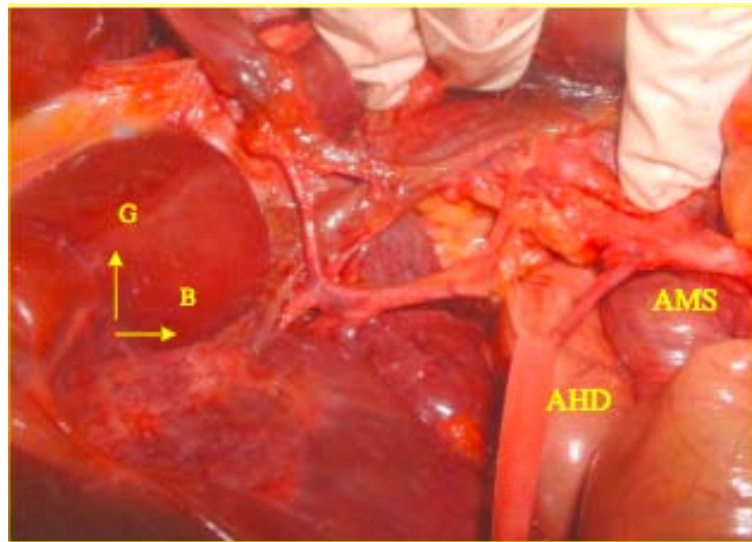


Figure 82: Image per-opératoire. Artère hépatique droite naissant de l'Artère Mésentérique supérieure (127).

- Une sténose ostiale du tronc cœliaque par compression extrinsèque par le ligament arqué du diaphragme, expliquée par la naissance trop proximale du TC sur l'aorte, une variante anatomique connue sous le nom du « syndrome du ligament arqué » ; crée un flux artériel rétrograde dans l'artère gastroduodénale à partir des arcades artérielles pancréatiques issues des artères pancréaticoduodénales elles-mêmes issues de l'AMS. La section de l'artère gastroduodénale au cours de la DPC interrompt ce flux artériel et compromet la vascularisation hépatobiliaire(figure 83).



Figure 83 : Angioscanner préopératoire montrant la sténose proximale du tronc cœliaque (flèche) avec la dilatation post-sténotique d'aval.

Cette variante anatomique, pourtant fréquente dans 10% de la population(128), est lourde de conséquences, encore actuellement malgré les progrès des techniques endovasculaires. Actuellement avant toute DPC, elle est recherchée au scanner.

Au total, il est nécessaire de fournir au chirurgien l'anatomie vasculaire précise afin de favoriser la planification chirurgicale et d'anticiper les contraintes techniques peropératoires dans le but d'obtenir des marges de résection R0 tout en limitant la morbidité.

a.3 Bili-IRM

a.3.1 Détection tumorale

L'IRM apparaît équivalente ou légèrement supérieure à la scannographie pour la détection des petites tumeurs du pancréas. Les séquences en pondération T1 avec saturation de graisse, sans injection de produit de contraste, et au temps artériel après injection de produit de contraste sont les plus sensibles pour détecter les petits adénocarcinomes(129).

La séquence T1 est idéale pour mettre en évidence le plan graisseux entre le pancréas et les structures avoisinantes, et la séquence T2 permet l'analyse des masses et des collections liquidiennes intra-pancréatiques

- Les tumeurs pancréatiques : apparaissent en hypo signal hétérogène T1 et T2, et présentent une discrète prise de contraste en T1 gadolinium. Elles sont responsables d'une dilatation du wirsung et du cholédoque avec arrêt franc « en culot d'obus ».

Lorsque la scanographie n'est pas contributive ne montrant que des signes indirects de tumeur pancréatique, la résolution en contraste de l'IRM, nettement supérieure, permet d'éliminer avec une valeur prédictive négative élevée la possibilité d'une tumeur sous-jacente.

En littérature, Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner, avec une sensibilité moyenne de 95 vs 96% et une spécificité de 96% pour la détection du cancer du pancréas(130).

Les propriétés non irradiantes de l'IRM ainsi que les permettent de s'affranchir de la limitation du nombre de phases, rendant possible l'acquisition en routine de la phase artérielle et de la phase pancréatique. Les séquences à forte pondération T2 doivent également être réalisées, car elles permettent d'obtenir une imagerie canalaire sans avoir recours aux agents de contraste à excrétion biliaire.

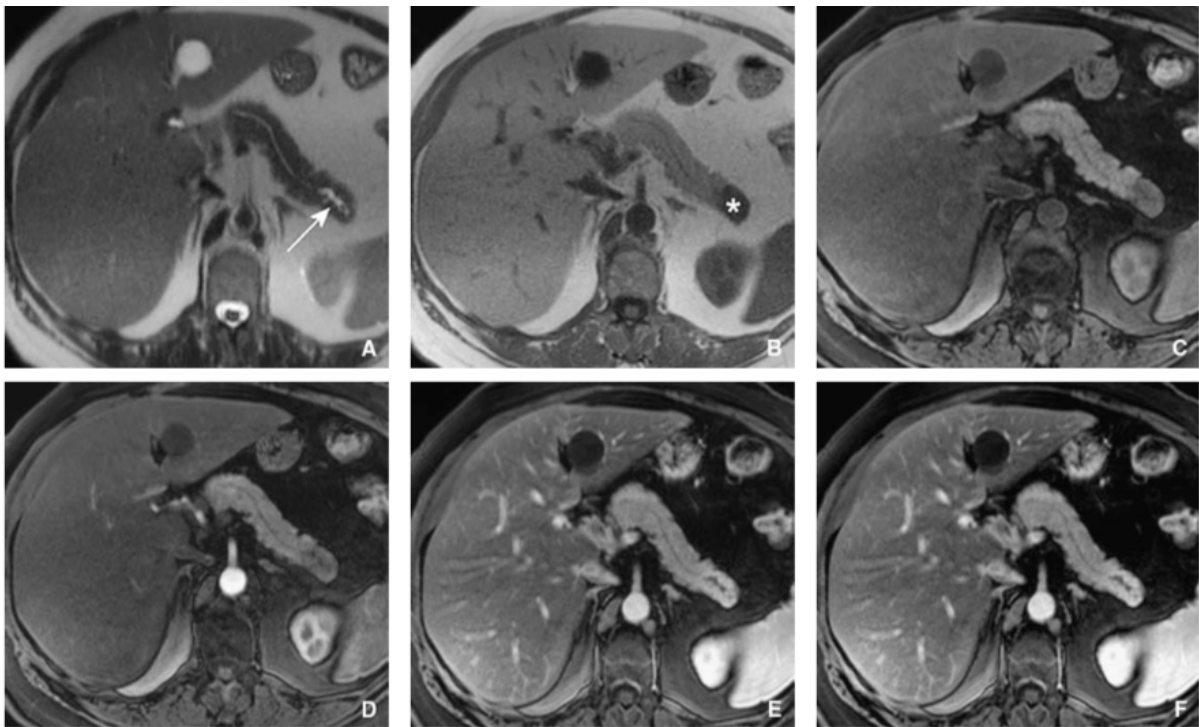


Figure 83: Tumeur de la queue pancréatique se manifestant par une dilatation canalaire rétro-obstructive visible en pondération T2 (A) (flèche), un hyposignal en pondération T1 (B) (astérisque) et un rehaussement retardé du pancréas sur l'étude dynamique en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse (C, D, E, F).

a.3.2 Envahissement vasculaire

L'extension vasculaire est mieux visualisée sur les séquences en écho de gradient pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium, avec une sensibilité allant de 70 à 90% (131).

Les critères à l'IRM d'envahissement vasculaire sont:

- L'occlusion du vaisseau, avec ou sans collatérales;
- L'absence de tissu graisseux péri-vasculaire ;

- Une contiguïté circonférentielle de plus de 180 degrés
- Une contiguïté de la tumeur sur plus de 2cm.

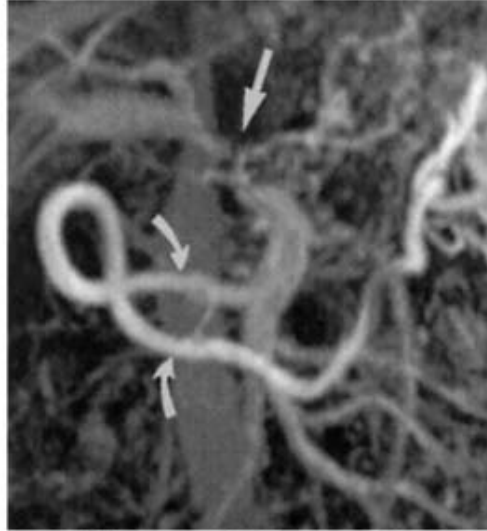


Figure 84 : Angio-IRM, mettant en évidence une infiltration de la veine porte et la formation de collatérales. (132)

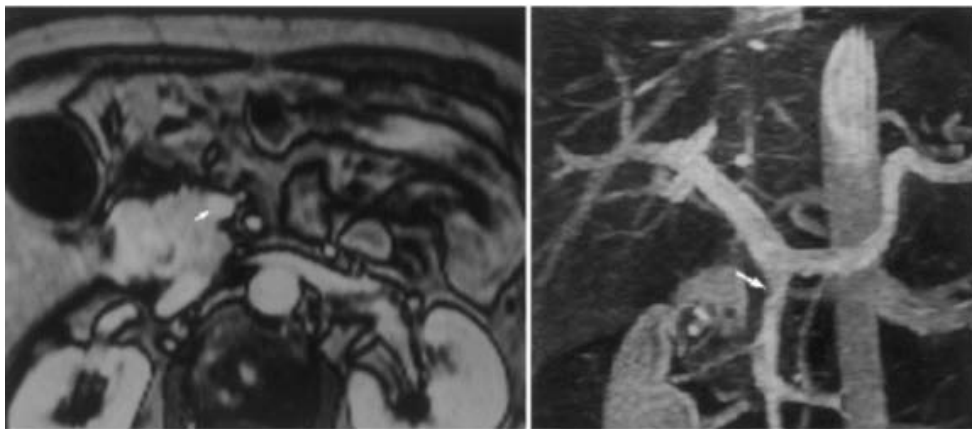


Figure 85 : IRM (T1) avec reconstruction en 3D, mettant en évidence une veine mésentérique supérieure entourée sur 180 degrés par une tumeur pancréatique avec une irrégularité à la reconstruction signant l'invasion vasculaire (133)

a.3.3 Envahissement ganglionnaire

Ses performances pour la détection des ganglions ou des nodules de carcinose ne sont pas supérieurs à la TDM, Soriano. A et al. (134) lui attribuent une sensibilité de 15% pour la détection ganglionnaire et de 30% pour le diagnostic de localisation péritonéale.

Dans l'avenir, la lymphographie par IRM avec des agents de contraste à base de nanoparticules de fer viendra peut-être pallier les difficultés actuelles de l'imagerie des ganglions dans les tumeurs du pancréas. Il est recommandé actuellement que la suspicion d'envahissement tumoral de ganglions péripancréatiques ne soit pas un critère de non résectabilité, mais permette en revanche d'orienter les prélèvements ganglionnaires lors de l'intervention(135).

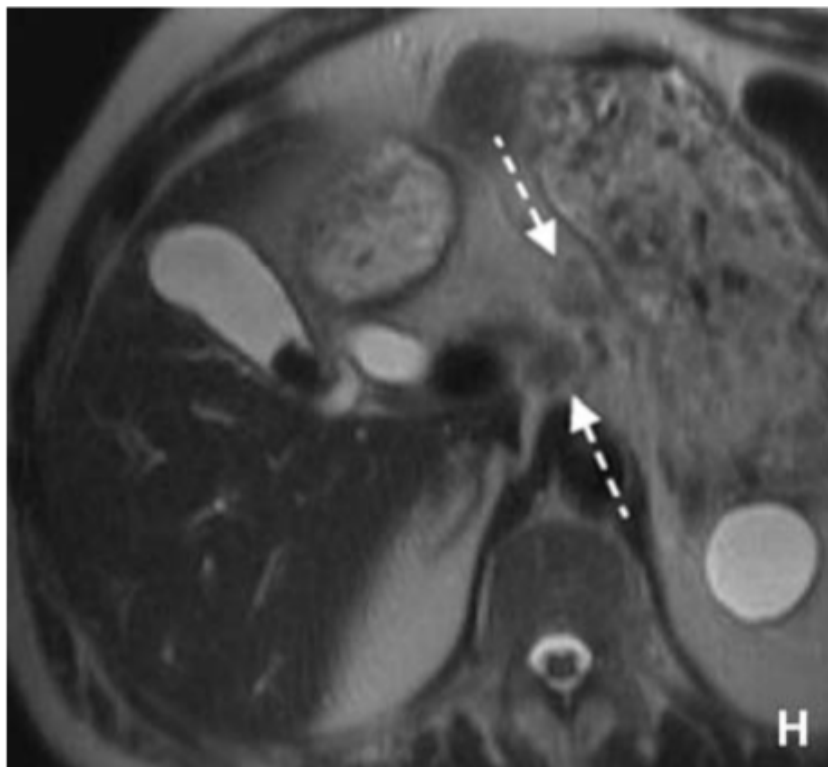


Figure 86 : Mise en évidence de ganglions centimétriques gastroduodénaux apparaissant en hyposignal par rapport à la graisse en pondération T2 (H) (flèches en pointillés).

a.3.4 Détection des métastases hépatiques

Les métastases hépatiques du cancer du pancréas sont typiquement hypo-intenses en T1, hyper-intenses en T2 et présentent un rehaussement périphérique à la phase artérielle et portale prenant l'aspect d'un halo.

L'IRM semble présenter une meilleure sensibilité pour la détection des micrométastases hépatiques non détectées sur le scanner dans la plupart des séries reportées (sensibilités respectives de 85 vs 69%)(136), ceci en particulier grâce aux séquences HASTE ou à l'utilisation décrite d'agents hépatospécifiques, dont le mangafodipirtrisodium, gadoxeticaciddisodium et le chélate de Manganèse(Mn-DPDP) (137).

Une étude récente comparant l'IRM sans et avec MnDPDP et la TDM avec iode sur des patients candidats à la chirurgie de métastases hépatiques d'un cancer colorectal (10) a démontré une sensibilité de 97% pour l'IRM avec MnDPDP, versus 84% pour l'IRM sans MnDPDP(138).

L'IRM avec MnDPDP a détecté un faux positif correspondant à une branche d'une veine sous-hépatique. La distinction entre lésions focales solides et structures vasculaires vues en coupe tangentielle peut être rendue difficile du fait de l'absence de rehaussement des structures vasculaires (fig. 2a et b)

En effet le Mn-DPDP (Teslascan[®], Amersham[®]), est un produit de contraste hépatospécifique positif capté par les hépatocytes et en partie éliminé par les voies biliaires. Il ne permet donc pas le rehaussement des structures vasculaires (5-8, 12). Toutefois cette distinction entre structure vasculaire et lésion focale peut être facilitée par la multiplicité des plans de coupe, la connaissance anatomique et la bonne délimitation des contours lésionnels.

L'usage de ce type d'agents de contraste n'est cependant pas recommandé en routine dans la littérature.

a.4 Écho-endoscopie :

a.4.1 Détection tumorale

Les tumeurs pancréatiques céphaliques se présentent sous la forme de lésions nodulaires globalement arrondies, assez nettement hypoéchogènes, atténuantes, avec des limites plus ou moins nettes.

Le système canalaire vient buter sur la tumeur avec une dilatation du Wirsung et /ou du cholédoque habituelle en amont de la tumeur (figure 87). Cependant, certaines tumeurs n'ont aucun retentissement canalaire.

Globalement, la précision diagnostique de l'EES pour apprécier le stade T (infiltration tumorale) est de 80% (139).

L'EES est l'examen le plus sensible pour la détection des petits cancers du pancréas, y compris pour les lésions de moins de 10 mm. Cette capacité de l'EES à détecter des tumeurs centimétriques a fait surgir le problème de la spécificité de ces lésions nodulaires, en particulier sur pancréas déjà remanié par des lésions de pancréatite chronique(140).

C'est donc logiquement que le diagnostic de ces nodules va bénéficier d'une ponction écho-guidée dont la sensibilité sur le plan histologique est d'environ 85%, avec un très faible taux de complications(141). En fait, le vrai problème est de savoir proposer rapidement une EES lorsque les signes cliniques ou radiologiques sont peu évocateurs.

L'étude NEST (The No Endosonographic Detection of Tumor) était menée dont le but était d'identifier les éventuels facteurs associés qui contribuaient à l'échec de l'écho-endoscopie dans la détection d'une néoplasie pancréatique.

Sur l'ensemble de 20 cas de tumeurs non détectées à l'examen écho-endoscopique réalisé par 9 endoscopistes expérimentés, 12 patients avaient une pancréatite chronique, 3 patients une tumeur diffuse infiltrante (n=3), un pancréas divisum chez 02 patients et un épisode récent de pancréatite aiguë chez un patient (04 semaines avant la réalisation de

l'examen). La tumeur pancréatique était détectée chez tous les patients chez qui on a refait l'examen dans les 02-03 mois qui suivent(142).



Figure 87 : Image d'un adénocarcinome pancréatique diagnostiqué à l'EES (143)

a.4.2 Envahissement vasculaire

Les critères écho-endoscopiques formels d'envahissement vasculaire sont :

- La présence d'un bourgeon tumoral endoluminal,
- L'absence de visualisation du vaisseau et la présence d'une circulation collatérale, l'engainement du vaisseau par la tumeur.
- La disparition de l'interface hyperéchogène entre la tumeur et la lumière vasculaire est également un bon signe d'envahissement débordant de la paroi veineuse(144).

La précision diagnostique de l'échoendoscopie pour la prédiction d'envahissement vasculaire est très élevée dans les séries ayant étudié l'apport de cette technique, atteignant en moyenne 95%(145). Une méta-analyse publiée en 2007, portant sur 29 études, a mis l'accent sur la précision diagnostique de l'EES dans le bilan de résectabilité des cancers du pancréas. Le risque que l'atteinte vasculaire existe réellement était multiplié par 40 lorsque ce diagnostic a été

révélé à l'EES. Les résultats de cette méta-analyse ont permis de conclure pour le staging préopératoire des cancers du pancréas et qu'elle était meilleure pour mettre en évidence l'atteinte vasculaire que pour l'éliminer. (146)

a.4.3 Envahissement ganglionnaire

Les ganglions envahis sont en principe ronds, hypoéchogènes, bien délimités, ou avec un petit axe supérieur à 5mm mais ces critères ne suffisent pas à les distinguer de certains ganglions simplement inflammatoires. En pratique, l'échoendoscopie a une précision diagnostique moyenne de 70% pour la prédiction d'envahissement ganglionnaire, cette performance est tant principalement liée à une spécificité médiocre de l'ordre de 50%(147). Malgré cela, l'échoendoscopie reste l'examen le plus sensible pour le dépistage des adénopathies en particulier péripancréatiques (148). Elle permet également de guider la cytoponction afin d'apporter la preuve de leur nature métabolique.

a.4.4 Détection des localisations secondaires

On reconnaît facilement une infiltration de la paroi duodénale (cancer de la tête) ou de la paroi postérieure de l'estomac (cancer du corps). L'examen du lobe gauche du foie est indispensable pour visualiser de petits nodules infracentimétriques d'allure secondaire qui ont échappé aux autres examens et qui peuvent être ponctionnés dans le même temps. Enfin, la présence d'une lame d'ascite parfois discrète fait suspecter une carcinose péritonéale(149).

Cependant, l'analyse des données en fonction des périodes a fait état d'une baisse de sa sensibilité, qui est passée, 89,8% à 65,5%. Le développement de la TDM multibarrettes a sans doute contribué à ces résultats, car ses performances ont dépassé, largement, celles de l'EES. Ces constatations ont été, également, soulignées par la revue générale de Giovannini en 2013(150).

a.5 TEP scan

a.5.1 Tumeurs pancréatiques :

La caractérisation des lésions pancréatiques se fait dans la plupart des cas par TDM. La TEP n'apparaît pas plus performante dans cette indication avec des faux-négatifs (hyperglycémie, tumeurs mucineuses et neuroendocrines) et des faux-positifs (poussée de pancréatite chronique, pancréatites auto-immunes ou infectieuses)(151). Elle apparaît cependant utile, 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 (152).

La TEP-FDG paraît performante pour caractériser des anomalies morphologiques post-chirurgicales et post-radiothérapiques et pour la détection des récidives locales ; avec une sensibilité de 96% versus 39% pour la TDM (153) (Figure 89).

Elle n'a, pour l'instant, pas plus d'intérêt que la surveillance par les marqueurs biologiques.



Figure 88: Pet-scan montrant une lésion pancréatique céphalique pathologique hyperfixante (SUVmax=13.8), sans envahissement ganglionnaire correspondant à un adénocarcinome pancréatique, confirmé sur l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire de la DPC, avec toutefois présence de ganglions envahis (154).

Tumeurs des voies biliaires :

La TEP-FDG est indiquée dans le diagnostic différentiel des métastases hépatiques, des cholangiocarcinomes et des tumeurs bénignes en cas de localisation hépatique isolée. Une lésion hépatique suspecte fixant le FDG est en faveur d'une lésion néoplasique. Les lésions bénignes comme l'hyperplasie nodulaire focale, les angiomes et les kystes ne fixent pas le FDG. La sensibilité de la TEP reste insuffisante, seulement 56%, pour le diagnostic de carcinome hépatocellulaire (CHC) (155). Dans les hépatocytes, la présence de glucose-6-phosphatase va entraîner la déphosphorylation et la sortie du FDG des cellules, ce qui se rencontre surtout dans les tumeurs bien différenciées. Le problème diagnostique entre nodule de régénération hépatique et CHC ne peut être tranché par cette technique. Une absence de fixation au niveau de la lésion ne permet pas de conclure. En cas de fixation, la TEP peut contribuer au bilan d'extension des CHC.

La TEP-FDG a une sensibilité et une spécificité d'environ 80 à 90% pour le diagnostic de cancer vésiculaire ou de cholangiocarcinome nodulaire en cas d'échographie et/ou TDM non concluantes ; la sensibilité est beaucoup moins bonne (inférieure à 20% dans certaines études) en cas de cholangiocarcinome infiltrant et des faux-positifs sont possibles en cas de cholangite sclérosante, de prothèse biliaire ou de maladie granulomateuse (156).

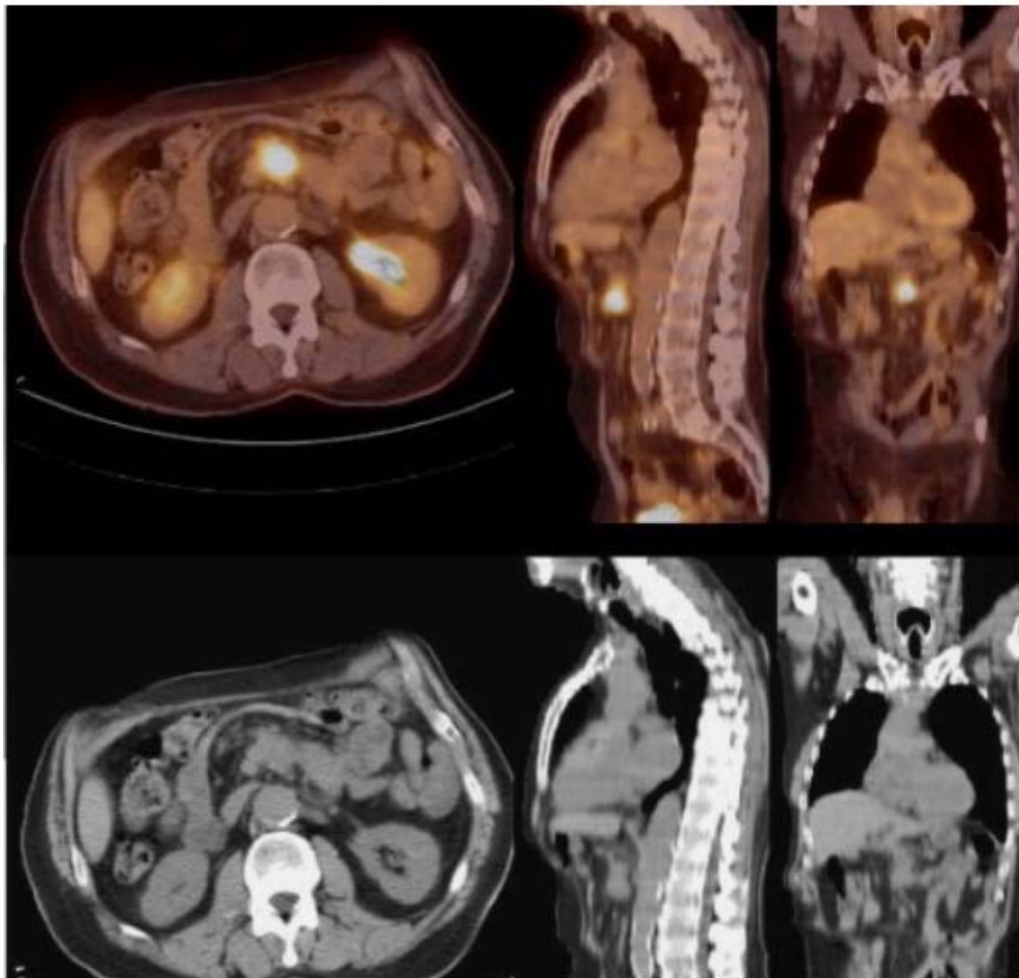


Figure 89: Image PET Scan : Ré cidive tumorale chez un patient opéré deux ans plus tôt d'un adé nocarcinomecéphalique du pancréas (56).

b. Imagerie interventionnelle :

b.1 Intérêt de la caractérisation tissulaire d'une masse pancréatique

- 6 à 10 % des « tumeurs » analysées sur les pièces de DPC effectuées pour suspicion de cancer sont des lésions bénignes (157), 25 % d'entre elles étant des pancréatites auto-immunes ;
- 10 à 15 % des cancers du pancréas ne sont pas des adénocarcinomes : cancer endocrine, cancer épidermoïde, cancer à cellules rondes, sarcome, métastase intra-pancréatique, localisation pancréatique d'un lymphome malin non Hodgkinien.
- Dans les études prospectives contrôlées consacrées aux masses solides pancréatiques, sans métastase identifiée, adressées au prélèvement écho-endoscopiquement guidé, seulement 55 à 70 % sont des adénocarcinomes, tandis que 15 à 25 % sont des masses inflammatoires, 6 à 15 % sont des tumeurs endocrines et 5 à 15 % sont des métastases intra-pancréatiques d'autres cancers ou des tumeurs rares (158).
- Dans une méta-analyse publiée en 2013 (159) incluant 41 études et 766 patients, la sensibilité pour établir un diagnostic tissulaire correct est de 86,8 % (95 % IC : 85,5–87,9) et la spécificité de 95,8 % (95 % IC : 94,6–96,7).
- Élément essentiel à connaître, la valeur prédictive négative pour écarter le diagnostic de cancer du pancréas n'est que de 60 % ce qui signifie qu'un prélèvement écho-endoscopiquement guidé non contributif pour le diagnostic de cancer n'exclut pas ce diagnostic(160).
- En outre, le pancréas est le 3^e organe le plus fréquemment impliqué dans des erreurs d'interprétation cytopathologique de constituants cellulaires normaux ou inflammatoires conduisant au diagnostic erroné de tumeur (161).
- Enfin, la pancréatite auto-immune est une entité particulièrement « piègeuse » d'un point de vue cytologique lors des prélèvements écho-endoscopiquement guidés à l'aiguille fine

(25 G, 22 G) puisque dans deux études publiées récemment, il y avait 45 % de faux positifs de suspicion d'adénocarcinome ou d'autre tumeur dans la première [11], et 50 % d'atypies sévères et 10 % de faux positif de tumeur dans la deuxième (162).

Compte tenu de l'ensemble de ces éléments, il apparaît clairement qu'obtenir une caractérisation tissulaire doit être un objectif constant de la prise en charge des maladies pancréatiques tumorales ou non tumorales, solides ou kystiques qui peuvent être si proches en apparence et si différentes en prise en charge et pronostic, et que malgré ses performances excellentes et inégalées, elle présente des limites non négligeables surtout en terme de sensibilité mais également parfois en terme de spécificité (163).

b.2 La Ponction guidée par aiguille fine sous EES :

b.2.1 Choix de l'aiguille

La revue de la littérature effectuée par le comité technique de l'ESGE en 2011, éditée en 2012 sous forme de recommandations (164), a statué sur les aiguilles disponibles de 25 G, 22 G et 19 G dites standard et sur l'aiguille 19 G Trucut qui n'est plus disponible maintenant.

Elle classait les résultats obtenus en fonction du niveau de preuve allant de 1++ (méta-analyse de grande qualité ou essai randomisé contrôlé parfait) à 4, les recommandations édictées allant du grade A (au moins une méta-analyse 1++ ou une revue systématique d'essais randomisés contrôlés) au grade D (niveau de preuve < 2-) :

- L'utilisation des aiguilles de 25 G, 22 G et 19 G pour le prélèvement pancréatique fournit les mêmes résultats (1+) avec la même sécurité (1-).
- Bien que l'aiguille de 19 G fournisse plus de matériel cyto-histologique que les aiguilles plus fines et, si le prélèvement est techniquement réalisable, fournisse de meilleurs résultats, cet avantage est annulé par le taux d'échec trop important en cas de prélèvement transduodéal (1-).
- Utiliser une aiguille de 19 G n'est pas recommandé pour un prélèvement transduodéal (grade C).

- Le prélèvement écho-endoscopiquement guidé (EUS-FNA) utilisant une aiguille standard (22 G) fournit des micro-biopsies adéquates pour une étude histopathologique dans la majorité des tumeurs pancréatiques (2+).
- Combiner l'étude histologique et l'étude cytologique des prélèvements obtenus en utilisant une aiguille fine standard (22 G) améliore les résultats de l'EUS-FNA (2-) et la sensibilité pour la détection des cancers du pancréas (2+).
- L'avantage supplémentaire de l'étude histologique est d'obtenir une étude immuno-histochimique et ainsi une meilleure caractérisation des différents types de tumeur solide (2-).
- 2 études prospectives randomisées contrôlées (165) en vue d'étudier la supériorité de l'aiguille de 22 G coupante (22 G Procore Cook) à l'aiguille 22 G standard, n'ont pas montré de différence significative en termes de fiabilité diagnostique. Cependant, une « core biopsie » histologiquement analysable était plus souvent obtenue avec l'aiguille coupante (80 %) qu'avec l'aiguille standard (66 %).
- Cas particulier des suspicions de pancréatite auto-immune (PAI) :

Dans un certain nombre de situations, il y a suffisamment d'arguments cliniques, morphologiques et biologiques spécifiques pour retenir le diagnostic de pancréatite auto-immune et proposer une corticothérapie si nécessaire. C'est le cas devant une atteinte diffuse, surtout si elle est associée à une maladie auto-immune ou une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ou à un taux élevé d'IgG 4 sérique.

En revanche, en présence d'une masse focale ou d'une forme diffuse mais sans maladie auto-immune associée et sans signature biologique (taux d'IgG 4 sérique normal) et morphologique (absence de cholangite) spécifique, il convient de documenter histologiquement le diagnostic de PAI, car l'étude cytologique ou en cell-block que l'on obtient avec une aiguille de 22 Gauge n'est pas suffisante et surtout peut être faussement inquiétante et conduire à une exérèse pancréatique injustifiée(166).

C'est ici que l'aiguille de 19 G et sa capacité à obtenir des macro-fragments histologiques prend toute sa place. Une étude japonaise (167) portant sur 44 PAI, a récemment montré qu'il était possible d'obtenir un prélèvement histologique adéquat dans 93 % des cas en utilisant une aiguille de 19 G, conduisant à un diagnostic de PAI certain dans 43 % des cas et à un diagnostic de pancréatite chronique idiopathique dans 50 % des cas sans aucun faux positif de cancer.

Dans notre série, aucun cas de pancréatite auto-immune n'est décrit.

b.2.2 Techniques de prélèvement

La ponction est réalisée à la fin de l'examen échoendoscopique diagnostique . Une anesthésie générale est généralement nécessaire . La technique de ponction se déroule en plusieurs phases(163):

- Positionnement de l'élément sur le trajet de sortie de l'aiguille ; celui-ci peut être différent selon l'échoendoscope utilisé et la taille du canal opératoire , d'où la nécessité de bien connaître son appareil ;
- Sortie de l'aiguille du canal opératoire , puis introduction de l'aiguille dans la tumeur . Il faut toujours garder le contact visuel avec l'image écho de l'aiguille pendant sa progression, et la visualisation de l'extrémité de l'aiguille ou « écho -tip » permet de vérifier son bon positionnement dans la lésion . Pendant cette manœuvre , il est conseillé de dégonfler le ballonnet distal de l'échoendoscope et de se mettre au plus près de la paroi digestive ;
- Retrait complet du stylet et aspiration à l'aide d'une seringue autobloquante de 20 ml, associée à des mouvements de va-et-vient de l'aiguille dans la tumeur toujours sous contrôle échovisuel;
- La totalité du prélèvement contenue à l'intérieur de l'aiguille peut être recueillie grâce au stylet mousse qui est réintroduit dans l'aiguille, ou en insufflant de l'air dans l'aiguille ou en rinçant avec le liquide de recueil des cellules.

- Le matériel peut être technique en suspension liquide . Il est , par exemple , éjecté de l'aiguille directement dans une solution de transport contenant 20 ml de Cytolyt® (contenant un hémostatique et un fibrinolytique permettant de mieux discerner l'échantillon blanchâtre du sang).
- Cette technique , simple et efficace peut cependant méconnaître certains types de diagnostic (les granulomes ou les tumeurs méenchymateuses comme les GIST). Par contre, pour les lésions kystiques, la technique ThinPrep® permet d'optimiser le recueil en concentrant le matériel(168).
- Outre ces deux techniques cytologiques, tous les fragments (visibles à l'œil nu) doivent être récupérés à partir de la seringue ou du Cytolyt® ou sur la lame avec la pointe d'une aiguille, et fixés dans un liquide (solution de formol tamponné , ou AFA : alcool, formol, acide acétique) à partir duquel sera réalisé un examen histologique en paraffine (méthode du cytobloc permettant de réaliser le plus facilement des immunomarquages).
- Enfin, en cas de lésion kystique , du liquide sera recueilli dans un tube sec pour dosage enzymatique et des marqueurs tumoraux, prioritairement l'ACE (1 à 2 cc sont suffisants).

b.2.3 Nombre de prélèvements

Plusieurs études évaluant l'utilisation d'une aiguille 22G pour les biopsies pancréatiques écho-endoscopiques, ont objectivé qu'un nombre de 5 à 7 fragments biopsiques sont suffisants pour obtenir le diagnostic histologique, avec une sensibilité de 83.3% pour 7 carottes biopsiques. Les Guidelines continuent à recommander un minimum de 4 fragments

D'autres études suggèrent qu'un nombre de matériel biopsique écho-endoscopique supérieur à 4, n'augmente pas la sensibilité de l'examen pour la détection de tumeurs pancréatiques malignes. En absence de larges cohortes, les guidelines continuent à recommander un nombre de 5 à 7 (169).

b.2.4 Risque d'essaimage tumoral

Le risque de dissémination péritonéale en cas de ponction EES guidée d'une tumeur du pancréas est théoriquement diminué par rapport à la voie percutanée en raison de la brièveté du trajet trans-duodéal ou trans-gastrique (plus trajet inclus dans la DPC). Ce risque de dissémination a été discuté, il y a de nombreuses années, lors des ponctions percutanées mais n'a jamais été quantifié si bien qu'une incertitude persiste quant à son importance clinique. Ce risque hypothétique doit être pris en considération en cas de tumeur du pancréas, potentiellement résécable.

Dans une étude rétrospective unicentrique(170), les auteurs ont comparé deux populations de malades ayant un adénocarcinome du pancréas histologiquement documenté, non métastatique au moment du bilan initial, dont la tumeur a été biopsiée à visée histologique avant inclusion dans un protocole de traitement chimiothérapique pré-opératoire. Ces patients ont été suivis après traitement. Chez 46 d'entre eux, le diagnostic d'adénocarcinome a été obtenu par biopsie EES guidée, et chez 43 par biopsie guidée par scanographie.

Les deux groupes étaient comparables pour le sexe, l'âge, le diamètre de la tumeur et le stade tumoral pré-thérapeutique. Au cours du suivi, une carcinose péritonéale a été prouvée histologiquement ou documentée par scanographie chez respectivement 2,2% (n = 1/46) et 16,3% (n = 7/43) des malades qui avaient eu une biopsie guidée par EES ou scanographie. La différence entre les deux groupes était très significative.

Ce risque ne se pose pas en cas d'abord trans-duodéal EES guidé d'une tumeur céphalique résécable puisque le trajet de ponction est réséqué lors de la duodéno-pancréatectomie céphalique. Il est considéré pour le moment comme nul.

b.3 Biopsie radioguidée

De nombreuses études ont rapporté les résultats de la biopsie radioguidée dans les masses solides du pancréas. La faisabilité varie de 90 à 98% et l'efficacité en terme de recueil de tissu analysable en intention de ponction de 80 à 95%. Pour le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique, la sensibilité de la méthode varie de 70 à plus de 90% et la spécificité est proche de 100%.

Le guidage de la biopsie peut se faire sous contrôle scannographique ou échographique.

Le choix est en fonction du morphotype du patient, de la taille de la lésion, de son siège, de sa visibilité en contraste spontané, des interpositions digestives et vasculaires éventuellement sur la voie d'abord (figure 90).

Une première consultation est obligatoire, permettant de prescrire le bilan biologique nécessaire, de rechercher les contre-indications et d'établir une relation de confiance avec le malade. Il est recommandé d'informer le patient et de recueillir un consentement écrit après lui avoir expliqué la procédure afin d'obtenir une bonne coopération.

Une coagulopathie incorrigible, une incapacité d'accéder en toute sécurité à la lésion (absence de plans d'accès avasculaires), un patient non coopérant, âgé ou ayant des comorbidités significatives, ainsi que l'existence de varices spléniques ou gastriques pouvant interdire un accès sécurisé constituent les contre-indications à la réalisation d'une biopsie radioguidée.

Les mesures classiques de prévention du risque hémorragique doivent être respectées. Il serait même judicieux de disposer du matériel d'embolisation qui pourrait permettre de contrôler facilement un saignement localisé. Ainsi, le geste doit être réalisé dans des conditions d'asepsie rigoureuse pour prévenir le risque infectieux.

Les patients doivent être avertis des possibilités de douleurs pouvant nécessiter l'utilisation de morphinique, de fièvre justifiant une antibiothérapie, de pancréatite aiguë, d'hémorragie ou d'hématome péripancréatique, et de perforation digestive.

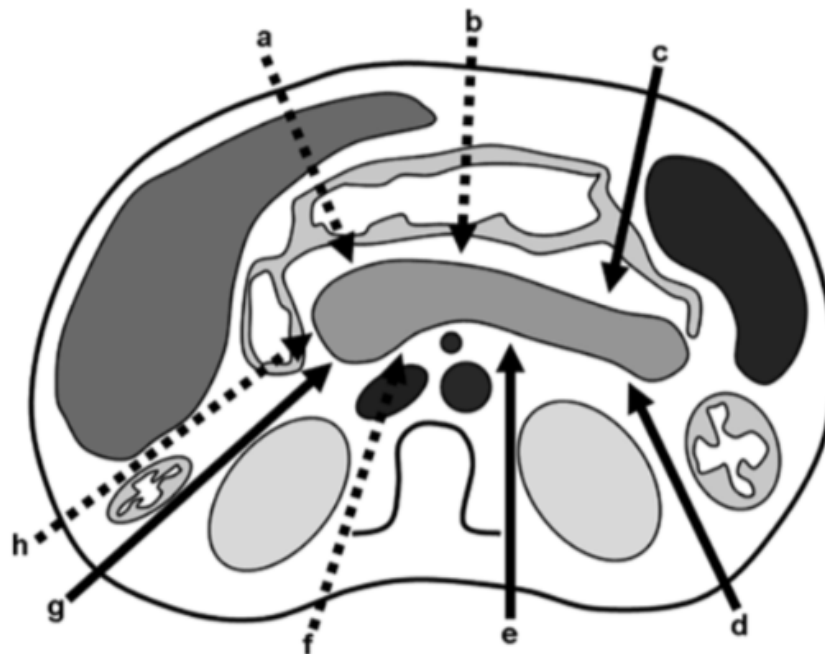


Figure 90: Schéma illustrant les différentes voies d'accès d'une biopsie pancréatique (171).

a : Trans-hépatique

b : Trans-gastrique.

c : À travers les ligaments gastro-coliques ou gastrospléniques

d : L'espace para-rénal antérieur gauche

e : Para-vertébral

f : Trans-caval ou trans-veineux.

g : L'espace para-rénal antérieur droit

h : Voie trans-duodénale

La réalisation de biopsies en décubitus latéral gauche permettant de dégager le colon (Figure 91), ou le fait de cibler les repères métalliques (Figure 92. a) sont des techniques d'aide facilitant l'accès au pancréas.

Il en est de même pour la voie d'accès para-vertébrale pratiquée chez un patient en décubitus ventral qui permet d'éviter la plèvre par l'inclinaison du tube (Figure 92. b) (165).

Néanmoins, il est accepté que le passage au travers de l'intestin grêle ou du colon avec une aiguille fine soit bien toléré sans risque de complication chez le patient immunocompétent.

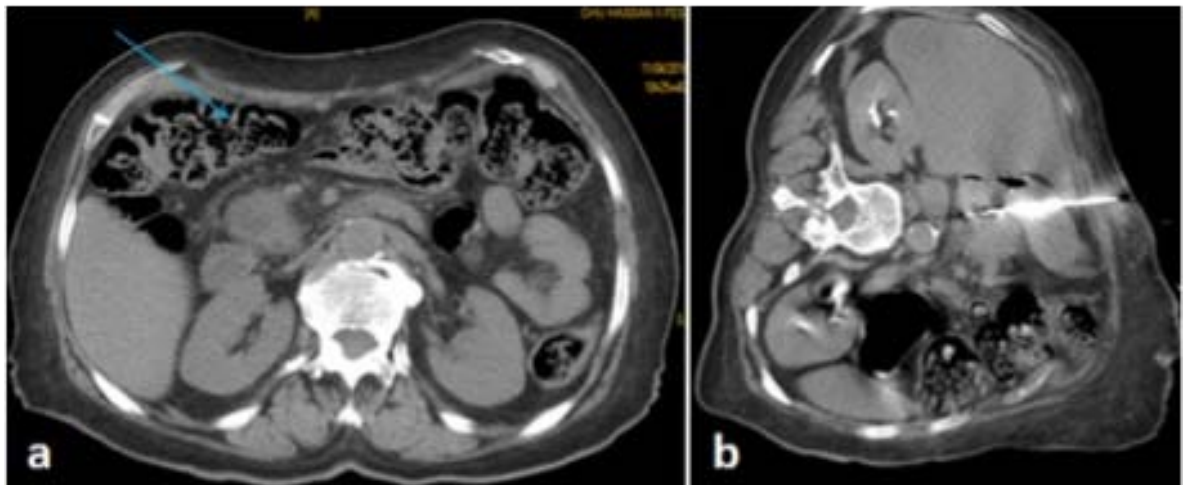


Figure 91 : TDM abdominale – coupes axiales.

a : Interposition du colon empêche l'introduction du trocart

b : Repérage scannographique en regard du processus pancréatique céphalique chez un patient en décubitus latéral afin de dégager le colon (165).

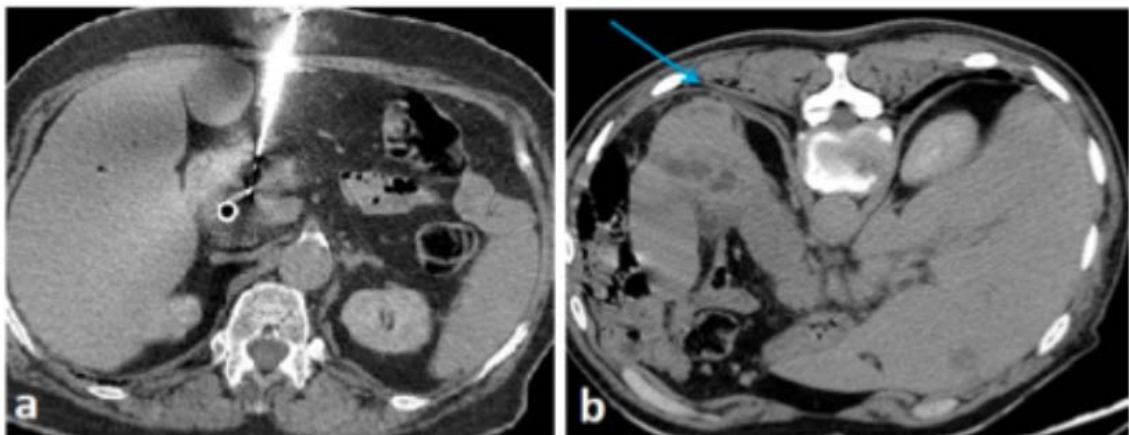


Figure 92 : TDM abdominales – coupes axiales. a : repérage scannographique en regard du processus pancréatique céphalique. b : Dé cubitus ventral+ inclinaison du tube (165).

Une étude menée sur 303 patients à l'université de Londres attribue aux biopsies pancréatiques une sensibilité de 90% (172). Le taux de complications reste faible, inférieur à 5% et de 1% aux complications majeures. Dans notre étude, 05 patients ayant bénéficié d'une BSG, n'ont présenté aucune complication.

Ces résultats sont obtenus par la réalisation des prélèvements sous anesthésie locale par des aiguilles de 18 G et avec un système co-axial (figure 93). Les techniques d'aspiration à l'aiguille fine donnent des résultats plus inconstants.



Figure 93 : Images illustrant le matériel nécessaire pour la réalisation des biopsies (171)

A: Aiguille de biopsie + système coaxial B: champ stérile C: Compresse stérile D: Béta-dine

En cas de négativité de prélèvements et d'une forte suspicion de malignité en imagerie, la répétition des biopsies est recommandée avec un bon taux de succès.

Le risque de dissémination péritonéale a été largement débattu et apparaît très faible. Certains auteurs ont cependant avancé que le risque de dissémination au cours d'une biopsie pré ou per-opératoire doit faire réévaluer l'indication du geste chez un patient potentiellement résecable. Cette attitude reste controversée mais doit rester à l'esprit du radiologue.

Une série comparant 1406 patients avec un cancer pancréatique avancé, n'a pas montré de différence significative en termes de survie entre les patients ayant eu ou pas une biopsie percutanée.

b.4 CPRE

Avec l'avènement des méthodes moins invasives comme l'échoendoscopie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM), les indications de la CPRE à des fins diagnostiques ont diminué.

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) présente l'avantage de permettre, dans certains cas, la réalisation simultanée de la levée de l'obstruction biliaire par la pose d'une prothèse endo biliaire. Cinq aspects pancréatographiques peuvent être rencontrés en cas de tumeur pancréatique:

- Un arrêt complet du produit de contraste associé à une parenchymographie homogène caractérise le type obstructif ;
- Le type sténosant est responsable d'une sténose localisée, habituellement irrégulière, du canal de Wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont ;
- Les autres types : kystiques (flaque opaque hétérogène et irrégulière), périphérique (lacune dans la parenchymographie) et lacunaire (dilatation pseudo kystique du canal de Wirsung) sont plus rares et ne représentent qu'environ 5% des cancers du pancréas.

Les aspects cholangiographiques sont essentiellement de trois types :

- sténose complète, sténose partielle avec dilatation d'amont ;
- refoulement de la voie biliaire principale.

La sensibilité de la CPRE dans le diagnostic de cancer du pancréas est de l'ordre de 92% et sa spécificité voisine de 96%. La CPRE peut être l'occasion de réaliser simultanément des prélèvements cytologiques et histologiques dont les résultats sont fonctions de la technique de prélèvement et de la localisation de la tumeur ; Cependant ces prélèvements endoscopiques ne semblent pas apporter de réels bénéfices par rapport à la ponction-biopsie pancréatique transcutanée lorsqu'il existe une masse radiologiquement repérable. Lorsque la CPRE est pratiquée par des endoscopistes expérimentés, les complications sont rares (environ 1% des cas)

et dominées par l'angiocholite et la pancréatite aiguë. La prévention de l'angiocholite repose sur un drainage rapide des voies biliaires après opacification.

b.5 Artériographie coelio-mésentérique

Elle n'est plus utilisée actuellement dans un but diagnostique. Son principal intérêt est de participer au bilan d'extension, en particulier vasculaire. Mais un examen TDM de qualité permet de plus souvent d'obtenir des renseignements identiques, voire meilleurs, avec une technique d'imagerie moins invasive.

c. Apport de la laparoscopie diagnostique dans l'évaluation de la résecabilité

L'examen laparoscopique de la cavité abdominale offre une excellente vue , bien qu'invasive, du péritoine et du foie , permettant d'exclure la présence d'une maladie pancréatique disséminée surtout dans les cas douteux à l'imagerie . Cet examen permet également de pratiquer des biopsies, notamment lymphatiques.

La laparoscopie se fait sous anesthésie générale , d'une durée de 50 à 120 minutes, associée à une morbidité très faible, voire nulle.

L'exploration visuelle est codifiée. Ainsi, sont successivement explorés : l'aspect du foie, l'existence de métastases, l'état de la vésicule biliaire, l'aspect du pédicule hépatique et du premier duodénum, la recherche d'une lame d'ascite (dans la fossette de Morisson, sous les coupes diaphragmatiques, ou dans la gouttière pariéto-colique droite), l'état du péritoine et la présence de granulations.

Le reste de l'abdomen est exploré : les coupes diaphragmatiques, la région coeliaque, le corps du pancréas (à travers la pars flaccida du petit épiploon ou le ligament gastrocolique), l'estomac et la région sous pylorique et la recherche d'adénopathies.

Des biopsies de granulations péritonéales, des métastases hépatiques et de ganglions sont effectuées. Un examen cytologique du liquide d'ascite ou de lavage du site tumoral est fait (176).

Allen et al(177) ont inclus 15 études avec un total de 1 015 patients pour étudier la précision diagnostique de la stadification laparoscopique après une tomodensitométrie dans l'évaluation de la résécabilité des tumeurs ampullaires et pancréatiques.

Parmi les patients pour lesquels la tomodensitométrie suggère que le cancer puisse s'avérer opérable, le pourcentage de patients dont la propagation du cancer s'était avérée plus importante suite à une stadification de la laparoscopie ou la laparotomie, variait entre 17% et 82% entre les études.

La médiane de pourcentage de patients dont la propagation du cancer n'était pas détectée par tomodensitométrie était de 40%. L'ajout de la stadification laparoscopique à la tomodensitométrie pourrait réduire de 17% le nombre de patients atteints de maladie incurable et subissant une intervention chirurgicale majeure inutile par rapport à ceux qui subissent une intervention chirurgicale majeure inutile après tomodensitométrie seule (40%).

Cela signifie que l'utilisation du diagnostic laparoscopie pourrait réduire de moitié le taux d'opérations ouvertes, majeures et inutiles chez les patients subissant une intervention chirurgicale majeure pour un cancer du pancréas potentiellement chirurgicalement curable.

La laparoscopie a des limites : visualisation uniquement de la partie superficielle du foie, impossibilité d'analyser le rétropéritoine et les vaisseaux s'y trouvant, problèmes techniques dus aux éventuelles adhérences.

Pour pallier à une partie de ces défauts , l'échographie laparoscopique (LUS) a été développée permettant une étude détaillée du foie , des lymphatiques et des vaisseaux , notamment depuis le trocart sous -costal gauche, aidé par le Doppler. Jusqu'à dans 93-98% des cas, les vaisseaux sont visualisables grâce à la LUS(178).

Les critères échographiques durant la laparoscopie de l'invasion vasculaire sont(179):

- L'infiltration de la paroi vasculaire , avec perte du tissu hyperéchogène entre la tumeur et le vaisseau (fig.37) ;

- L'oblitération ou la thrombose d'une veine ;
- Une sténose fixée ;
- L'encerclement du vaisseau par la tumeur ;
- La présence de tumeur envahissant la lumière vasculaire

Finalement, la LUS n'est pas pratiquée de routine, car elle demande un équipement lourd, un personnel expérimenté, alors que les nouvelles technologies radiologiques nous apportent beaucoup de renseignements analogues, tout en étant non invasives.

Elle doit se situer, non comme un examen de routine, mais comme une ultime exploration avant la réalisation d'un geste d'exérèse à visée curative envisagé sur les données de l'échographie, de la tomodensitométrie et de l'écho-endoscopie. Elle permet d'éviter une laparotomie chez des patients porteurs de microlésions péritonéales ou hépatiques, et elle autorise la réalisation simultanée de gestes de dérivation.

6.2. Imagerie des ampullomesvatériens

a. *Échographie abdominale*

L'échographie permet rarement de visualiser le confluent bilio-pancréatique. Les tumeurs les plus volumineuses sont objectivées mais restent difficiles à différencier des tumeurs pancréatiques.

Dans notre série, elle a objectivé une dilatation bicanalaire sans précision de l'origine ni la nature de l'obstacle (67).

b. *Tomodensitométrie*

Les aspects évocateurs d'un ampullomevatérien au scanner sont :

- La présence d'un processus hypodense hétérogène bombant dans la lumière duodénale.
- La dilatation bicanalaire avec une interruption brusque de la dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung au niveau de la tête du pancréas ou du duodénum.
- La présence d'un obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque avec dilatation des voies biliaires.



Figure 94 : Aspect tomodensitométrique d'un ampullomevatérien

Le scanner a surtout un intérêt dans le bilan d'extension, les critères de résecabilité étant identiques

Elle a fait suspecter le diagnostic d'ampullomevatérien chez un patient devant la présence d'un processus tissulaire bombant à travers la lumière duodénale.

c. Bili-IRM

L'IRM occupe actuellement une place de plus en plus importante dans le diagnostic des ampullomes. Elle apprécie la topographie et la longueur de l'obstacle avec une sensibilité supérieure à 95%. En l'absence de masse directement visible, elle permet le diagnostic d'obstruction maligne grâce à l'aspect de la sténose.

En IRM, la tumeur ampillaire est visible dans 93% des cas sous forme d'une lésion polypoïde se rehaussant tardivement après injection.

Les différentes couches de la paroi duodénale ainsi que le sphincter d'Oddi pourraient être distinguées en IRM d'après l'étude de Sugita (180).

Dans notre série, elle a permis de poser le diagnostic d'ampullome chez les 4 patients soit 100% des malades.

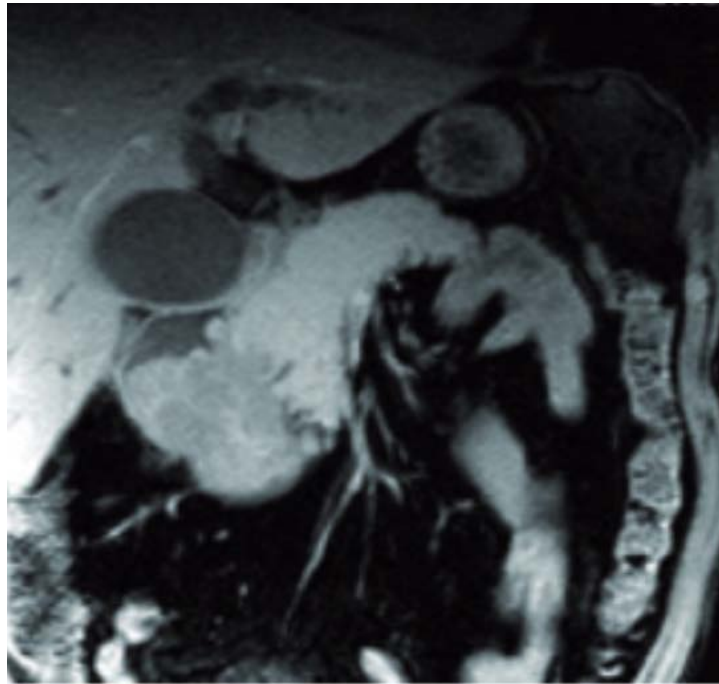


Figure 95 : Aspect en IRM d'un ampullomevatrien.

d. Écho-endoscopie (181)

L'échoendoscopie permet le diagnostic positif d'une tumeur vatrienne dans 90 à 100% des cas. Elle peut toutefois être confrontée à des difficultés diagnostiques notamment quand une lithiase biliaire intra-ampullaire peut simuler le diagnostic de tumeur ampullaire.

Trois critères essentiels peuvent être retenus pour affirmer l'existence d'une pathologie ampullaire

- L'existence d'une ampoule d'épaisseur supérieure à 5 mm surtout si elle s'accompagne d'une dilatation bicanalaire.
- L'existence d'une hypoéchogénéicité diffuse de l'ampoule.
- Et surtout la présence de rupture de la couche hyperéchogène moyenne sous muqueuse.

Les critères formels de malignité semblent être :

- L'existence d'une lésion ampullaire hypoéchogène, d'épaisseur supérieure à 10 mm, franchissant la musculature duodénale.
- La présence de bourgeons intracholédociens.
- L'existence d'un envahissement pancréatique.

L'écho-endoscopie permet également la possibilité d'établir la classification TNM avec une sensibilité supérieure à celle des autres techniques d'imagerie (échographie, scanner, angiographie)

D'après les résultats de PALAIIO, TIO, KEREVIN, la précision de l'écho-endoscopie est de :

- 67 à 80% pour le stade T1.
- 92 à 97% pour le stade T2.
- 80 à 87% pour le stade T3.
- 88 à 100% pour le stade T4

Le caractère malin peut être affirmé quand la tumeur dépasse la 4ème couche hypoéchogène de la paroi duodénale signant ainsi le franchissement de la musculature (tumeur classée T3)

Dans les tumeurs T4 envahissant le pancréas, aucune technique ne permet de distinguer un ampullome ayant envahi le pancréas d'une tumeur du pancréas qui s'étend à l'ampoule. Il est probable que le pronostic à ce stade n'est pas radicalement différent.

Dans le bilan d'envahissement ganglionnaire, la précision diagnostique de l'EE est de : 54 à 73% pour le stade N0 et 68 à 76% pour le stade N1.

6.3. Imagerie du cholangiocarcinome extra-hépatique distal (182)

a. La Tomodensitométrie :

La TDM apporte des éléments complémentaires à ceux de l'échographie, et est légèrement plus performante que l'échographie pour la détection des dilatations des VBIH ; celles-ci apparaissent sous formes d'images canalaire hypodenses. Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100% des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaississement mural. La lésion est iso ou hypodense avant injection du produit de contraste, avec rehaussement variable au temps artériel. L'administration d'un PC permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire.

La présence d'adénopathies n'est pas obligatoirement le signe d'une extension néoplasique car elle est fréquente en cas de cholangite sclérosante.

b. La Bili-IRM :

La Bili-IRM constitue le meilleur examen pour obtenir de façon non invasive une cartographie complète des voies biliaires intra- et extrahépatiques.

Elle permet de Localiser avec précision la topographie de l'obstacle (sensibilité supérieure à 95%), sur les voies biliaires, préciser les contours lésionnels, le retentissement biliaire, l'atteinte vasculaire, l'envahissement ganglionnaire et parfois l'envahissement capsulaire.

Les masses tumorales apparaissent hypo-intenses en T1 et iso ou hyper intenses en T2.

La cinétique du rehaussement tumorale après injection de Gadolinium est caractéristique: un rehaussement fin périphérique au temps précoce suivi d'un rehaussement progressif retardé de la lésion : remplissage tumoral centripète.

6.4. Imagerie des tumeurs kystiques pancréatiques

Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP) sont rares, représentant dans les séries publiées, le plus souvent chirurgicales, au cours des 30 dernières années, 5 à 10% des tumeurs du pancréas et 10 à 15% des lésions kystiques pancréatiques (LKP), constituées pour l'essentiel par le pseudokyste (80%)(183).

Cependant, l'amélioration des performances des techniques d'imagerie rend de plus en plus fréquente la découverte de ces tumeurs, soit de façon fortuite ce qui représente le mode de révélation de 30 à 50% d'entre elles, soit au cours d'un bilan plus poussé de pancréatite aiguë ni alcoolique ni biliaire(184).

En cas de découverte fortuite, il est assez facile, grâce au contexte clinique (âge, sexe, consommation alcoolique) et à l'imagerie (présence ou non de signes de pancréatite chronique), d'évoquer leur diagnostic en écartant celui de pseudokyste. La distinction peut être plus difficile au décours d'une crise douloureuse pancréatique, un cystadénomemucineux pouvant évoquer en imagerie un pseudokyste remanié, et une pancréatite aiguë pouvant être révélatrice d'une TIPMP(185).

La CP-IRM peut être réalisée dans les suites précoces d'une poussée de pancréatite aiguë alors qu'un délai de deux mois doit être respecté avant la réalisation d'une EES, compte tenu de modifications parenchymateuses pouvant fausser l'interprétation (œdème susceptible de masquer une petite lésion, hétérogénéité parenchymateuse pouvant faire porter à tort le diagnostic de pancréatite chronique).

Ce délai n'est nécessaire que si la pancréatite aiguë a été sévère d'un point de vue scanographique. Dans tous les autres cas de figures, et notamment pour l'exploration biliaire, il n'y a aucun avantage (au contraire) à repousser la réalisation de l'EES qui doit être effectuée dès que possible(186).

La CP-IRM et l'EES permettent par ailleurs de détecter avec une sensibilité au moins égale à la CPRE, voire même supérieure pour l'EES, des signes précoces de pancréatite chronique non visualisés au scanner(187).

Si l'hypothèse de la TKP paraît la plus vraisemblable, la seconde étape doit déterminer s'il s'agit d'une lésion bénigne sans risque de dégénérescence, comme le cystadénome séreux, ou bien d'une lésion bénigne ayant un risque d'évolution vers la malignité comme la TIPMP et le cystadénomemucineux et plus rarement la tumeur endocrine kystisée et la tumeur solide et pseudopapillaire ou enfin d'une lésion maligne (TIPMP dégénérée ou cystadénocarcinome)(188).

Le bilan d'imagerie doit renseigner sur :

- Le caractère unique ou multiple de la lésion kystique,
- L'épaisseur et la régularité de la paroi et des septa,
- La présence de calcifications pariétales en coquille d'oeuf ou centrale ou déclive mobile d'allure lithiasique,
- Le contenu trans-sonore anéchogène, ou échogène épais, ou avec un niveau liquide déclive, ou avec présence de gouttelette de mucus déclive anéchogène finement cerclée d'un liseré échogène,
- L'existence de végétations pariétales ou de nodule mural,
- et l'existence d'anomalies canalaire associées.

Cystadénomes et TIPMP sont de loin les tumeurs kystiques les plus fréquentes, les autres tumeurs étant exceptionnelles.

Une tumeur kystique unique est un cystadénome plus de trois fois sur quatre(185).

a. TIPMP :

La TIPMP, dans sa forme typique, est une « image kystique uni ou multiloculaire » localisée au crochet du pancréas, à contour net, associée à une dilatation du canal principal, avec lequel elle communique dans la tête.

L'injection de gadolinium permet la détection des zones tissulaires vascularisées suspectes de correspondre à un bourgeon tumoral. Mais elle visualise mal la présence de calcifications au sein de la tumeur, calcifications qui peuvent être une aide à la caractérisation lésionnelle (siège périphérique volontiers en coquille d'œuf pour la lésion mucineuse, aspect calcifié de la cicatrice centrale pour 30% des lésions séreuses). Ses performances pour le diagnostic différentiel des cystadénomes ne semblent pas être supérieures à celles du scanner (189).

La TIPMP est près d'une fois sur deux diagnostiquée par le scanner, essentiellement dans sa forme typique, les limites de cet examen étant : l'analyse des petites lésions, l'étude fine des septa et de la paroi (même après injection), le macrokyste uniloculaire qui peut tout aussi bien correspondre à un kyste constitutionnel qu'à un cystadénome séreux macrokystique ou à un cystadénome mucineux.

L'EES reste le plus performant des examens, surtout pour l'étude des petites tumeurs inférieures à 2 cm, et permet dans ce cas une meilleure analyse des septa et de la structure interne que l'IRM. Elle offre par ailleurs la possibilité de réaliser un prélèvement même pour des lésions de petite taille quelle que soit la localisation dans la glande (190).

La CP-IRM visualise bien sténoses, dilatations kystiques des canaux, communication entre kystes et CP, ainsi que présence de mucine. L'EES offre en outre une meilleure visualisation des épaissements pariétaux et des nodules muraux ainsi que la détection d'une éventuelle masse pancréatique tous éléments déterminants pour suspecter une dégénérescence et accessibles à une PSEE.

Ces deux examens sont complémentaires, permettant dans les mains d'opérateurs expérimentés le diagnostic de TIPMP dans plus de 90% des cas. Ils vont permettre un diagnostic topographique précis de la maladie(191) :

- Atteinte isolée des canaux secondaires ou
- Atteinte du canal principal associée ou non à celle des canaux secondaires, deux formes anatomiques dont le pronostic, comme nous l'avons vu, est très différent

Leurs performances pour le diagnostic de malignité est un peu moindre, de 70 à 90%, avec comme facteurs prédictifs de malignité(192) :

- La présence d'une dilatation du canal principal $\geq 10\text{mm}$ (valeur prédictive positive : 70%) et d'une masse (valeur prédictive positive : 94%).
- Pour les atteintes limitées aux canaux secondaires, la découverte d'un nodule de plus de 1 cm est évocatrice,
- Le diamètre ($\geq 30\text{mm}$) de la dilatation en tant que critère isolé de malignité ne paraît pas significatif.

La PSEE permet d'améliorer la spécificité, avec pour limite une valeur prédictive négative médiocre pour l'étude cytohistologique mais au contraire excellente pour l'étude biochimique ($\text{ACE} < 200 \text{ ng/mL}$, valeur prédictive négative : 96%(193)).

b. Autres tumeurs kystiques(194)

- ✓ Le cystadénome séreux est fréquemment asymptomatique, plus fréquent chez la femme (70 à 80%) de la sixième et de la septième décennie que chez l'homme, plus souvent localisé dans la tête, habituellement composé de multiples kystes inférieurs à 2 cm de diamètre avec microkystes de diamètre inférieur ou égal à 2mm (85% des séreux) donnant un aspect feuilleté de la portion centrale qui peut lui conférer un aspect pseudosolide en l'absence de kyste (5% des séreux). Dans 10% des cas où les kystes ont un diamètre supérieur ou égal à 2 cm, on parle alors de macrokyste et donc de cystadénome séreux macrokystique.

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

- ✓ Le cystadénomemucineux est une tumeur de la femme dans 90% des cas, de la quatrième et la cinquième décade. Il est situé dans la partie gauche du pancréas (90% des cas) et constitué en général d'un ou deux kystes à paroi épaisse.
- ✓ Le cystadénocarcinome présente en général le même aspect mais touche aussi bien l'homme que la femme de la soixantaine, a une localisation céphalo-isthmique dans 60% des cas et se distingue du cystadénomemucineux par l'existence d'une composante tissulaire avec envahissement du parenchyme avoisinant et éventuellement envahissement régional ou à distance.

6.5. Cas particulier de l'Adénomyome de l'ampoule de Vater

L'adénomyome est une lésion bénigne rare du tractus hépato-biliaire et gastro-intestinal, décrite dans la majorité des cas au niveau de la vésicule biliaire.

Bravet(195), en 1913, était le premier à décrire cette néoplasie au niveau de l'ampoule de Vater.

Cette localisation apparaît rare, mais de grande conséquence thérapeutique puisque les diagnostics différentiels sont alors les tumeurs malignes du carrefour biliopancréatique.

Burhans et Myers ont estimé l'incidence de l'adénomyome à 0,1% de toutes les interventions sur l'arbre biliaire(196). Parmi les 59 cas rapportés dans la littérature entre 1964 et 2000, 35 cas étaient localisés dans la vésicule biliaire, 11 cas au niveau de l'arbre biliaire extra-hépatique, neuf cas au niveau de l'ampoule de Vater et quatre cas au niveau du duodénum(197).

La majorité des cas sont diagnostiqués en postopératoire sur pièce de duodéno-pancréatectomie céphalique ou au cours de l'intervention chirurgicale sur examen extemporané (198).

L'imagerie ne permet pas de trancher dans les formes bourgeonnantes avec l'adénome et dans les formes sténosantes avec le cholangiocarcinome ou les cancers de la tête du pancréas. Seules les biopsies sont discriminantes.

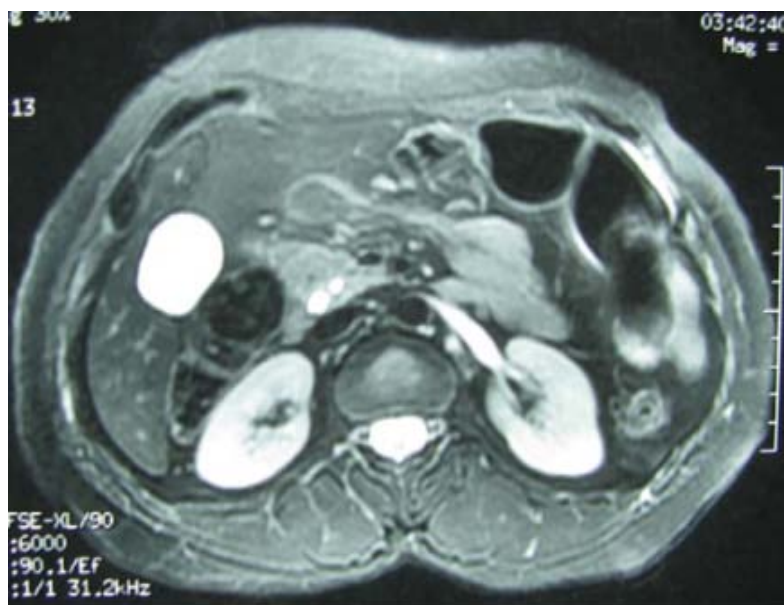


Figure 96 : a) IRM avec présence d'une dilatation de la vésicule biliaire de la voie biliaire principale avec discrète dilatation du canal Wirsung en amont d'un petit nodule de 8 mm de diamètre de l'ampoule de Vater (199)

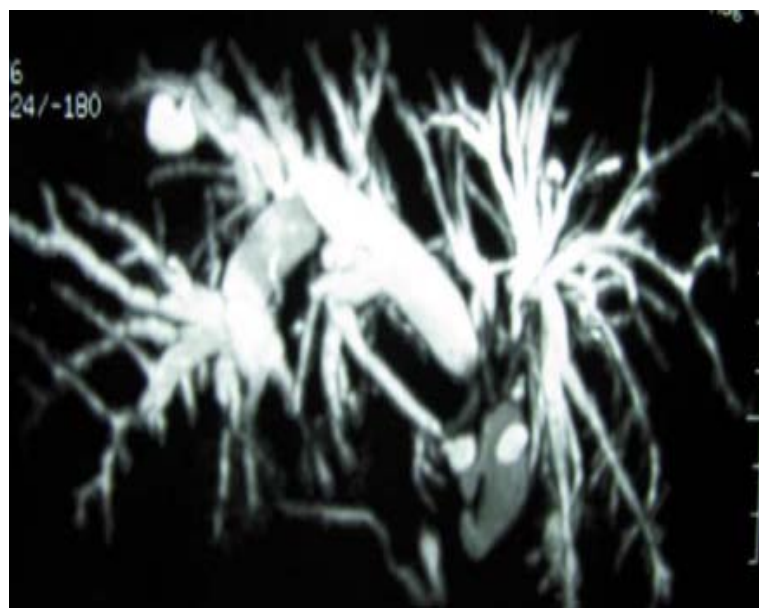


Figure 96: b) cholangio-IRM montrant une image d'arrêt au niveau du bas cholédoque avec dilatation en amont (image en bas) (199)

Si l'altération se trouve au niveau de la région ampullaire, Hammarstrom et al. proposent de réaliser une sphinctérotomie endoscopique et des biopsies multiples (200).

D'autres auteurs effectuent une échoendoscopie pour évaluer l'extension locorégionale de la lésion et permettre la réalisation de prélèvements biopsiques guidés et profonds pour préciser la nature histologique de la lésion tumorale.

Le potentiel dé génératif de l'adénomyome est largement évoqué dans les localisations vésiculaires avec un risque relatif multiplié par deux et une association fréquente de l'adénomyome et du cancer vésiculaire. Mais, ce risque de dégénérescence n'a jamais été décrit au niveau de la voie biliaire principale et de l'ampoule de Vater.

La surveillance semble souvent suffisante lorsque le malade est asymptomatique. En revanche, si le malade est symptomatique, la résection segmentaire chirurgicale ou endoscopique est le traitement à mettre en œuvre (199).

L'échoendoscopie représente dans ces cas le meilleur examen à demander. Sa devrait améliorer dans l'avenir le diagnostic de cette pathologie ampullaire et biliaire bénigne.

Les indications de la duodéno pancréatectomie céphalique, comme dans le cas de notre patient, doivent donc être réfléchies et certaines

7. Résécabilité des tumeurs pancréatiques

7.1. Guidelines

Avant toute exérèse duodéno pancréatectomie céphalique la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) en coupes fines avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour évaluer le stade tumoral et juger de la résécabilité (201), elle devrait répondre aux exigences suivantes :

- **Le protocole recommandé(202)** est un examen tri-phasique par angioscanner multidétecteur, en mode spiralé, multicoupes, avec reconstructions coronales et une épaisseur de coupes $\leq 0,5-1$ mm, (tableau XXII)
 - ✓ Sans injection,
 - ✓ Puis après injection intraveineuse de produit de contraste iodé, à une concentration de 300mg/ml, un volume de 1.5ml/kg avec une vitesse maximale de 3 à 5 ml/s ;
 - ✓ Une phase artérielle tardive, dite parenchymateuse pancréatique (à 35-50 secondes),
 - ✓ Suivie d'une phase veineuse portale (à 65-70 secondes).
- Idéalement être réalisée avant la mise en place de toute prothèse biliaire, dans les 3 semaines précédant tout geste chirurgical ou même toute présentation en RCP(203)(204)
- La demande de l'examen doit mentionner le contexte clinique, les données anatomopathologiques, endoscopiques, le taux des marqueurs biologiques, ainsi que la présence ou non d'un ictère et la fonction rénale.
- L'absence de respect des prérequis techniques ci-dessus impose de refaire une TDM selon la technique recommandée.
- La standardisation des comptes rendus sous forme de check-list est actuellement recommandée. (modèles de la SIAD et de l'American Pancreatic Association(205). (Tableau XXIII)

- L'utilisation des termes standardisés (contact, déformation, engainement, thrombose) est fortement recommandée car cela permet un langage commun entre radiologue et chirurgien pour apprécier les possibilités chirurgicales.

Tableau XXII : Protocole recommandé pour la réalisation d'une TDM TAP pour évaluer l'extension des tumeurs bilio-pancréatiques

Paramètre	Détails
Type de scanner	Hélicoïdal (de préférence 64 barrettes ou plus)
Épaisseur de coupe	Les plus fines possible, de préférence $\leq 0,5-1$ mm
Intervalle	Identique à l'épaisseur de coupe
Contraste oral	Neutre (type hydrique 100 mL, juste avant l'examen), l'opacification digestive par du contraste positif (baryte ou hydrosoluble) doit être bannie car ce produit diminue le contraste parenchymateux pancréatique
Contraste intraveineux	Produit de contraste iodé, de préférence fortement concentré (< 300 mg I/L), à une vitesse de 3-5 mL/sec
Acquisition	Sans injection, puis phase parenchymateuse pancréatique (à 40-50 secondes), suivie d'une phase veineuse portale (à 65-70 secondes).
Analyse et reconstructions	- Coupes axiales et reconstructions multiplanaires de 2-3 mm - MIP ou coupes 3D volumétriques épaisses pour l'évaluation vasculaire

Tableau XXIII : Compte rendu standardisé de la TDM abdominale pour évaluer la résécabilité d'une tumeur bilio-pancréatique. Modèle de la SIAD

Evaluation morphologique			
Aspect à la phase parenchymateuse hépatique	☐ Hypodense	☐ Isodense	☐ Hyperdense
Taille (plus grand axe en cm)	☐ Mesurable	☐ Non mesurable (tumeur isodense)	
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	
Évaluation artérielle			
Contact avec l'AMS	☐ Présent	☐ Absent	
Circonférence de contact (degrés)	☐ ≤ 180	☐ > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	☐ Présent	☐ Absent	
Extension à la 1 ^{ère} branche de l'AMS	☐ Présente	☐ Absente	
Contact avec le tronc coeliaque	☐ Présent	☐ Absent	
Circonférence de contact (degrés)	☐ ≤ 180	☐ > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	☐ Présent	☐ Absent	

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

Contact avec l'artère hépatique commune	☐ Présent	☐ Absent	
Circonférence de contact (degrés)	☐ ≤ 180	☐ > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	☐ Présent	☐ Absent	
Extension au tronc coeliaque	☐ Présente	☐ Absente	
Extension à la bifurcation de l'artère hépatique droite/gauche	☐ Présente	☐ Absente	
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: n:

7.2. Critères NCNN 2019 (206)

- Définition d'une tumeur résécable
 - o Absence de métastase à distance
 - o Présence d'un liseré graisseux entre la tumeur, l'axe cœliaque, l'artère hépatique et l'artère mésentérique supérieure : pas de contact artériel
 - o Pas de contact de la tumeur avec la veine mésentérique supérieure ou la veine porte, ou contact veineux (VMS ou veine porte) $\leq 180^\circ$, mais sans irrégularité du contour de la veine.
- Définition d'une tumeur borderline :
 - o Pour toute tumeur pancréatique, quelle que soit sa localisation dans le pancréas :
 - Contact avec l'artère mésentérique supérieure sur moins de la moitié de sa circonférence ($\leq 180^\circ$)
 - Contact avec la veine mésentérique supérieure (vms) ou la veine porte $> 180^\circ$
 - Contact veineux (vms ou veine porte) $\leq 180^\circ$, mais avec irrégularités du contour de la veine (altérations pariétales) ou une occlusion veineuse segmentaire courte avec présence de vaisseaux distaux et proximaux compatibles avec un geste de résection/reconstruction veineuse
 - Contact avec la veine cave inférieure ou envahissement de celle-ci.
 - o Pour les tumeurs de la tête (dont uncus et isthme) :
 - Contact avec l'artère hépatique commune, sans extension au tronc cœliaque ou à la bifurcation de l'artère hépatique, compatible avec un geste de résection, suivie d'une reconstruction
 - Les variations anatomiques, notamment des artères hépatiques, doivent être prises en compte pour définir la résécabilité (exemple : une lésion tumorale au contact de

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

l'artère hépatique droite foie total naissant de l'artère mésentérique supérieure, est considérée comme une tumeur localement avancée).

- **Cancers d'une tumeur non résécable :**

- o Les tumeurs de la tête du pancréas en cas de contact avec le tronc cœliaque
- o Les tumeurs au contact de l'artère mésentérique supérieure sur plus de la moitié de sa circonférence ($>180^\circ$)
- o Les tumeurs avec occlusion veineuse (vms ou veine porte) non accessible à une reconstruction.
- o Les tumeurs avec des adénopathies inter-aortico-caves ou para-aortiques avec envahissement tumoral histologiquement prouvé.
- o L'infiltration de la lame rétro-porte, ainsi que l'extension aux organes de voisinage ou l'existence de métastases à distance

Tableau XXIV: Classification NCCN des adénocarcinomes pancréatiques basée sur l'extension vasculaire

	Tumeur résécable	Tumeur borderline	Tumeur non résécable
Veine • Porte • Mésentérique supérieure	Conservation de l'interface grasseuse	Contact, déformation ou occlusion avec conformation anatomique permettant d'envisager une reconstruction vasculaire	Contact, déformation ou occlusion sans reconstruction vasculaire possible
AMS	Conservation de l'interface grasseuse	Inférieur à 180° de la circonférence	Contact tumoral supérieur à 180° de la circonférence
Artère • Gastro-duodénale • Hépatique	Conservation de l'interface grasseuse	Atteinte jusqu'à l'artère hépatique sur un court segment sans extension au tronc cœliaque	Atteinte longue ou extension au tronc cœliaque
Tronc cœliaque Aorte VCI	Conservation de l'interface grasseuse	Conservation de l'interface grasseuse	Atteinte vasculaire

7.3. Divergences entre classifications

La définition exacte des cancers borderline reste discutée en dépit des consensus internationaux (207)–(208)–(209) :

- Les divergences entre les différentes classifications concernent l'atteinte veineuse. Une tumeur est considérée résectable, soit en l'absence de contact veineux (AHPBA), soit en présence d'un contact veineux sans modification du calibre (NCCN), soit en présence d'un envahissement de l'axe mésentéricoportal sans thrombose avec possibilité de reconstruction vasculaire (MDACC) (210)–(207)–(211).
- Toutes les extensions vasculaires ne sont pas synonymes de non-résectabilité. En particulier, un envahissement de l'artère et /ou de la veine splénique ne constitue (nt) pas une contre-indication à une résection chirurgicale d'emblée.
- Le terme « borderline » est également utilisé chez des patients ayant une opérabilité limitée en raison de leur âge et /ou de leurs comorbidités ou ayant une tumeur suspecte d'être métastatique (nodule hépatique non caractérisable, CA 19-9 > 300 UI/L en l'absence d'ictère). Une IRM ou une cœlioscopie exploratrice peut aider à poser le diagnostic de maladie métastatique. Sinon une période de chimiothérapie « néo-adjuvante » peut être justifiée pour corriger les comorbidités qui peuvent l'être en vue de l'intervention, ou prendre du recul sur la maladie pour éviter d'opérer une maladie métastatique.

7.4. L'Âge avancé est-il une contre-indication à la DPC ?

La DPC à une mortalité qui s'élève nettement après 75 ou 80 ans ou en cas de comorbidité sévère (insuffisance rénale, insuffisance hépatique ou hypertension portale sévère, cardiopathie avec insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire).

L'âge seul ne constitue pas une contre-indication mais doit justifier d'une évaluation onco-gériatrique et d'un bilan d'opérabilité pour identifier les comorbidités aggravantes.

Un score ASA é levé(3 ou 4) est une contre-indication relative à la pancréatectomie

Malgré le mauvais pronostic des cancers bilio-pancréatiques, il n'est pas souhaitable de proposer la chirurgie chez un patient dont le risque pré visible de mortalité dépasse 10% car, en l'absence de décès, la morbidité sera importante, limitant les possibilités de chimiothérapie adjuvante et la qualité de vie postopératoire.

7.5. Waiting time to surgery: Quel impact sur la résécabilité ?

Malgré la perception opposée des praticiens, les taux de résécabilité et de survie ne semblent pas être affectés par le délai entre la réalisation du bilan radiologique et la date de chirurgie « Waiting time to surgery » à condition que ce délai ne dépasse les 08 semaines, selon les résultats d'une cohorte de 873 patients collectée du Danish Pancreatic Cancer Database(212)(213).

L'impact psychologique de cette attente ne doit toutefois pas être sous-estimé.

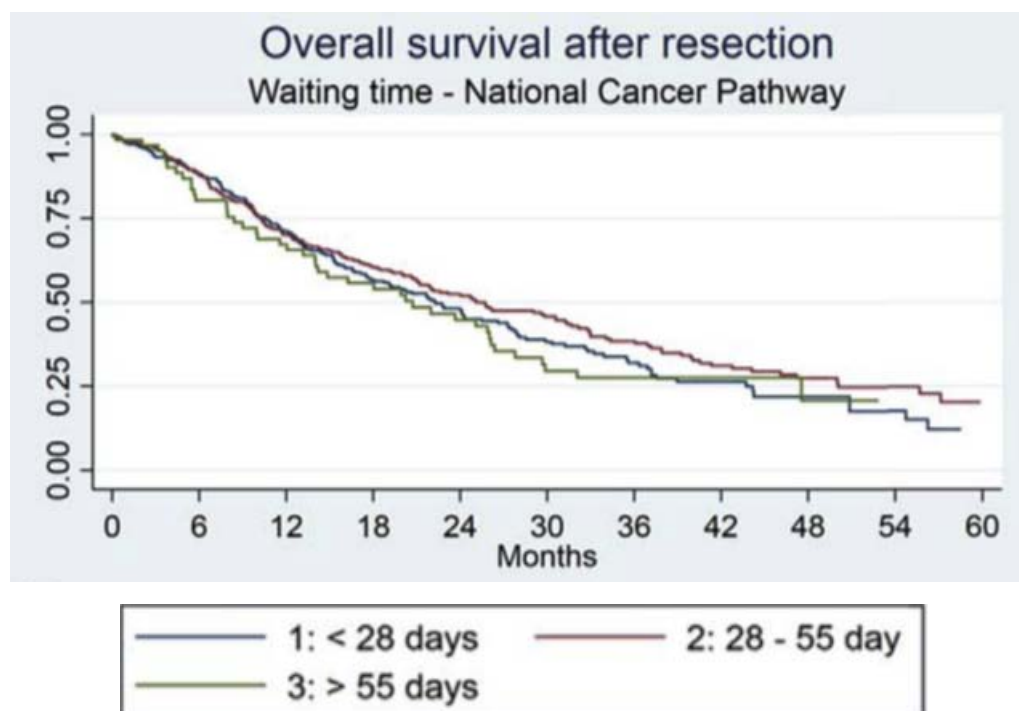


Figure 97: Comparaison de la survie des patients en fonction du temps d'attente pré-opératoire après une résection curative (DPC) (230)

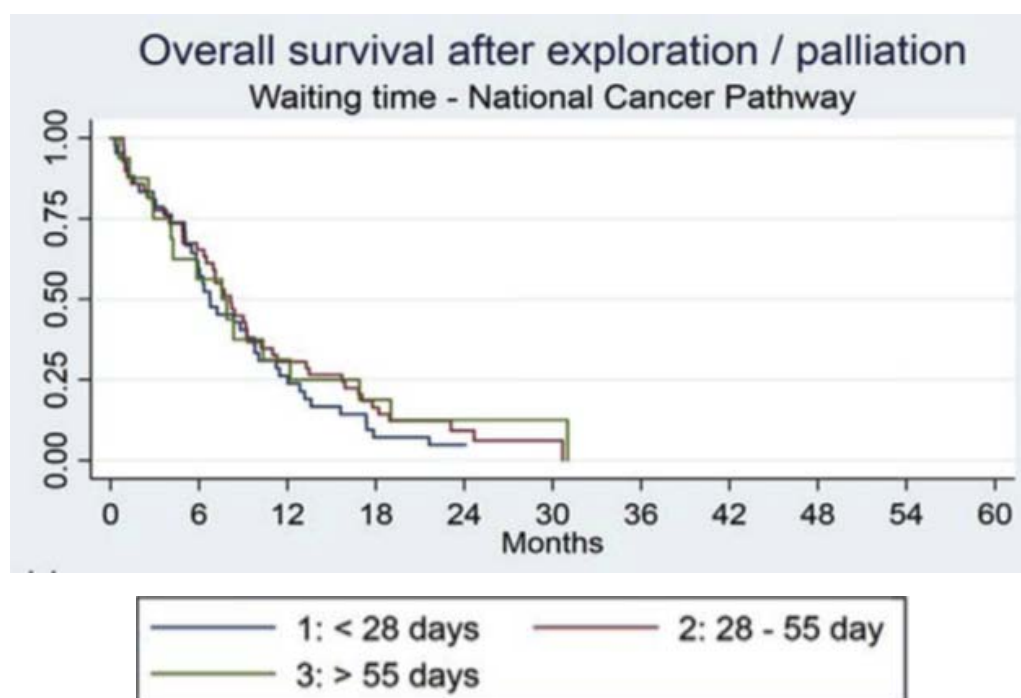


Figure 98: Comparaison de la survie des patients en fonction du temps d'attente pré-opératoire après une chirurgie palliative (230)

8. PEC thérapeutique

8.1. Tumeurs résécables/Borderline

a. But

Le but de l'exérèse d'une tumeur bilio-pancréatique est d'obtenir l'exérèse complète d'une tumeur localisée avec des marges de résection saines. La résection R0 (distance entre les marges et la tumeur > 1 mm) est associée à un meilleur pronostic avec une survie médiane entre 30 et 40 mois (214).

b. Principes

L'intervention doit être réalisée dans un centre expert à haut volume, dont la définition précise reste controversée (215)–(216), et dans les 3–4 semaines suivant la dernière évaluation scannographique.

Il est important de déterminer dès le diagnostic :

- Les éventuels contre-indications techniques ou comorbidités
- Le risque de mortalité post-opératoire ;
- Les possibilités d'exérèse R0 (résécable d'emblée versus borderline faisant discuter un traitement d'induction)
- Tenir en compte l'éventuelle présence de variations anatomiques

c. Préparation pré-opératoire

Tous les patients doivent être préparés à l'intervention par une immuno-nutrition, afin de limiter le risque de complications infectieuses. La correction pré opératoire d'un ictère sévère, une renutrition avec correction d'une insuffisance exocrine et l'équilibration d'un diabète sont souvent nécessaires. Une antibioprophylaxie périopératoire à base de céphalosporines de 3^e génération est recommandée. Chez les patients préalablement traités par un drainage biliaire pré opératoire, une antibiothérapie périopératoire au moins de 5 jours adaptée à

l'écologie bactérienne locale et secondairement aux prélèvements de bile peropératoire est recommandée.

d. Moyens

d.1. Chirurgies curatives

d.1.1 DPC

Indications

La tumeur péri-ampullaire demeure l'indication la plus fréquente pour réaliser une DPC. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome de la tête du pancréas, suivi par l'adénocarcinome de l'ampoule de Vater, des voies biliaires distales ou du duodénum.

Les autres indications comprennent certaines pancréatites chroniques, les tumeurs neuroendocrines, les cystadénomes et les cystadénocarcinomes du pancréas, les adénomes de l'ampoule de Vater et du duodénum, les métastases pancréatiques d'autres cancers et les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST). On assiste également à une augmentation du nombre de DPC effectuées pour traiter les tumeurs intraductales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP).

Contre-indications per-opératoires

- La présence de métastases hépatiques, d'une carcinose péritonéale.
- La présence d'une extension tumorale macroscopique au niveau de la gaine de l'AMS.
- La découverte opératoire d'une extension par contiguïté aux organes de voisinage n'est pas une contre-indication à l'exérèse, en particulier l'extension à la racine du mésocôlon transverse, à droite comme à gauche, qui peut conduire à une colectomie de nécessité ; les exérèses multiviscérales pour cancers du pancréas gauche concernent 20% des malades et peuvent offrir une chance de résection R0 et de survie prolongée (217)–(218).

- La présence d'une artère hépatique droite ou d'un ligament arqué ne contre-indique pas définitivement une tentative de résection carcinologique, mais doivent être dépistés en pré-opératoire(219)(220).
- L'envahissement ganglionnaire de la loge pancréatique est un facteur pronostique indélépendant défavorable de la survie, mais ne contre-indique pas une exérèse (221). En revanche, une atteinte ganglionnaire à distance documentée (hile hépatique, racine du mésentère, rétro-péritonéale ou inter-aortico-cave), impose un picking ganglionnaire, idéalement par laparoscopie, avec un examen histologique extemporané dont la sensibilité est d'environ 70%(222).

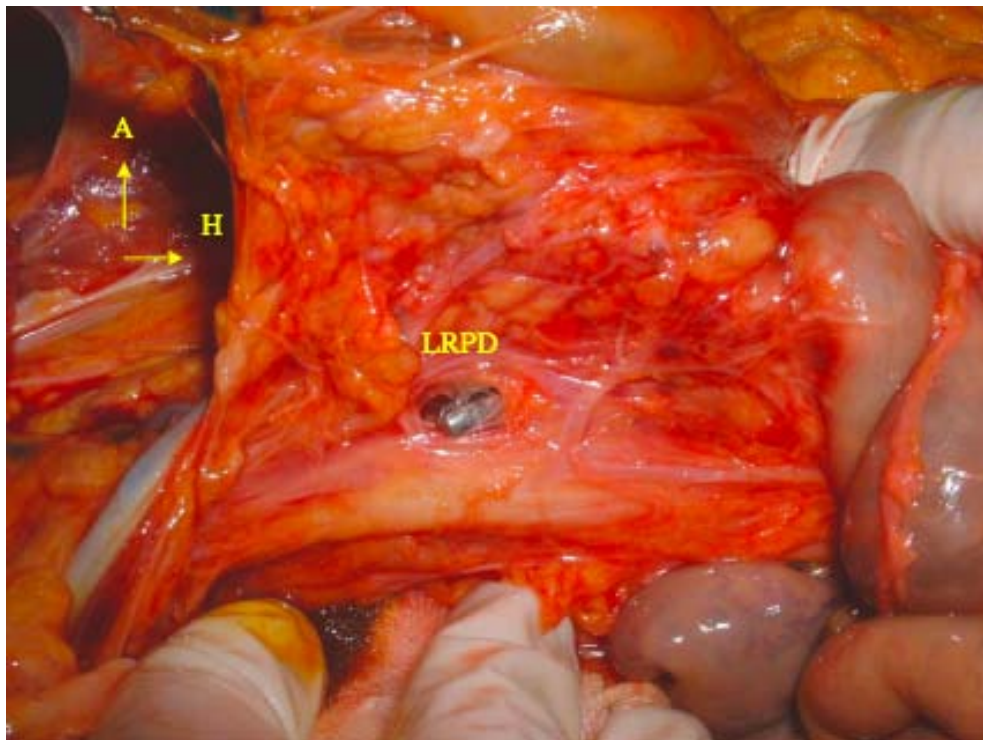


Figure 98 : La lame rétro-porte, vue per-opératoire (21).

Examen pathologique extemporané

Devrait être systématique pour écarter un envahissement de la tranche de section pancréatique et éventuellement élargir le geste(223).

Techniques

En 1935, Whipple et al. (224) décrivaient la première excision radicale de la tête du pancréas

Il s'agit d'une pancréatectomie droite avec section de l'isthme pancréatique en avant de l'axe mésentérique, résection gastrique distale, du pylore, du duodénum, de l'angle duodéno-jéjunal de la vésicule biliaire et de la partie basse de la voie biliaire principale. Le rétablissement de la continuité est assuré par une anse jéjunale montée qui reconstitue la continuité biliaire, gastrique et pancréatique (anse en Y).

L'exploration chirurgicale manuelle reste de mise. Elle juge de la possibilité technique et de l'utilité d'un geste d'exérèse. Elle est conduite de manière centripète comme décrit.

La résection comporte selon WHIPPLE :

- Dissection du pédicule hépatique et cholécystectomie ;
- Section de l'artère gastroduodénale et curage inter-aortico-cave après s'être vérifié qu'il s'agit bien d'une artère gastroduodénale et non pas d'une artère hépatique propre issue de l'aorte ou de l'AMS, et s'assurer que l'artère gastroduodénale n'est pas une voie de suppléance de la vascularisation hépatique, à partir de l'AMS ;
- Section gastrique : Elle comporte soit une résection gastrique (antrectomie; 10 cm en amont du pylore) ou une section au niveau du premier duodénum (2 à 3 cm du pylore) si l'on décide de conserver le pylore. La DPC selon Whipple emporte le tiers distal de l'estomac ;
- Section pancréatique : Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-porte ; Section jéjunale : La première anse jéjunale est sectionnée environ 15 cm en aval de l'angle duodéno-jéjunal ;

- Section de la lame rétroportale : La qualité d'exérèse de la LRP est un facteur pronostic important après DPC;
- L'ablation de la pièce opératoire est alors possible . Elle doit faire l'objet d'une préparation spécifique pour permettre un examen anatomopathologique précis(225).

De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive ,le plus commun est celui de Child (1943) où sont successivement remis en circuit sur l'anse jéjunale , le pancréas la voie biliaire et l'estomac(226).

- Anastomose pancréatico-jéjunale
- Anastomose hépatico-jéjunale : Elle est confectionnée 20 à 30 cm en aval de la précédente. Le canal hépatique commun est implanté sur le bord anti-mésentérique de l'anse.
- Anastomose gastro-jéjunale: Elle est réalisée à au moins 40 cm en aval de l'anastomose biliaire pour éviter toute tension . Lorsque la bride chémosocolique ne peut être réalisée , l'anastomose peut être confectionnée en situation pré-colique

Principales variantes de la DPC

Plusieurs variantes ont été introduites au cours des dernières années afin d'améliorer la radicalité de l'exérèse, de limiter le risque de complications immédiates et/ou d'améliorer le résultat fonctionnel à distance. Elles peuvent concerner le sens ou l'étendue de l'exérèse ou encore les modalités de la reconstruction digestive.

✓ Abord premier de l'AMS

Dans l'exérèse classique « d'avant en arrière », la lame rétroportale est sectionnée en dernier, avec deux inconvénients : la tête du pancréas reste perfusée jusqu'à la fin de l'exérèse d'où le risque plus important d'hémorragie et l'envahissement de la lame rétroportale jusqu'à l'AMS et au TC n'est découvert qu'en fin d'intervention. Ces difficultés techniques de résection de la marge rétro-péritonéale ont entraîné un changement des techniques de résection pancréatique et le concept d'abord premier de l'AMS est apparu.

Les avantages de l'abord premier de l'AMS(227) sont de :

- Commencer l'intervention par l'exploration des relais ganglionnaires situés à l'origine de l'AMS. En cas d'envahissement de ce groupe ganglionnaire , l'intervention est récusée , sauf s'il s'agit d'une tumeur endocrine ;
- Permettre la dissection en arrière de l'AMS et dégager ainsi progressivement l'axe veineux méésentéricoporte par son flanc droit ;
- Réaliser une exérèse complète de la MRP en pratiquant la dissection de droite à gauche et d'arrière en avant, à partir de la gaine de l'artère ;
- Faciliter le repérage et la dissection d'une artère hépatique droite née de l'AMS.

L'examen de cette marge dans les séries récentes a révélé qu'elle était envahie dans 30 à 50% des cas(228)–(229), cet envahissement divise la durée moyenne de survie par deux (10,6 contre 22,7 mois lorsque cette marge de résection est saine)(230).

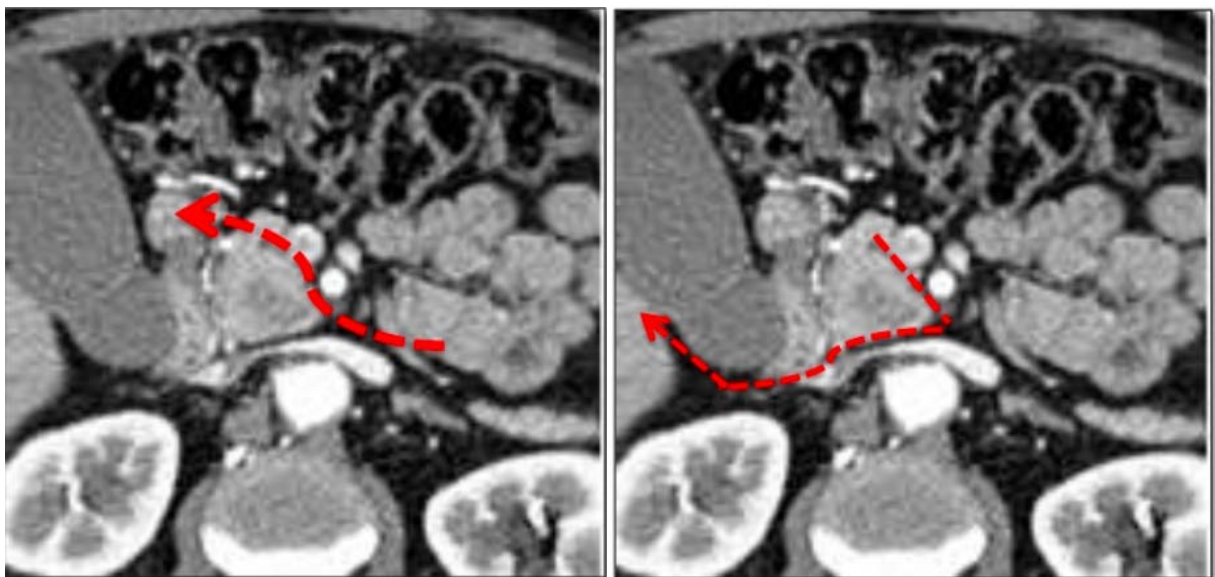


Figure 99 : TDM abdominale, coupe axiale, illustration de la voie de DPC classique (image à gauche) et la voie de DPC avec abord premier de l'AMS (image à droite)

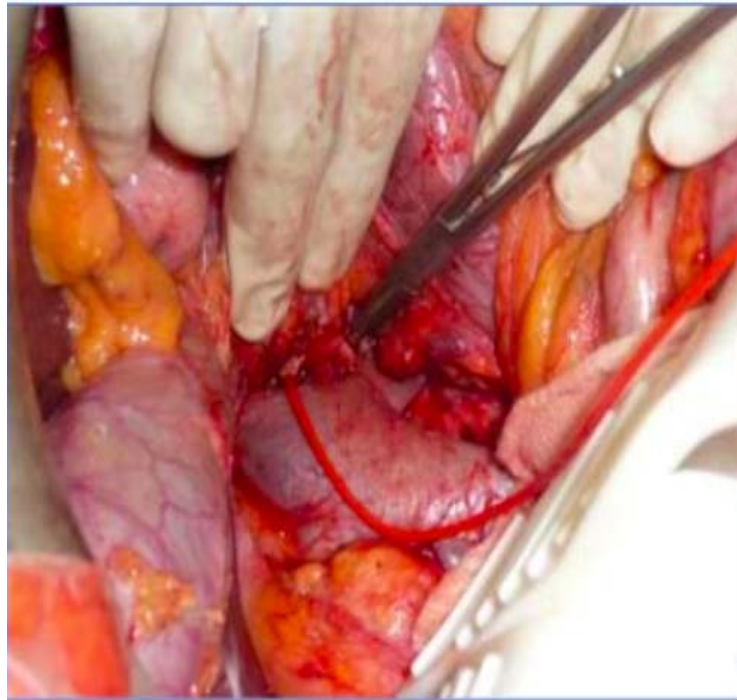


Figure 100: Image per-opératoire au cours d'une DPC : Exposition et abord premier de l'AMS

✓ Préservation pylorique

Dans cette technique décrite en 1980, le pylore est conservé et la continuité digestive est rétablie par une anastomose duodéno-jéjunale. La section du duodénum est réalisée à 2-3 cm du pylore. Le but de cette variante de la DPC est de préserver la physiologie gastroduodénale et diminuer les séquelles fonctionnelles de l'antrectomie comme le syndrome du petit estomac, le dumping syndrome et la gastrite biliaire, tout en respectant les règles de résection carcinologique.

Elle est contre-indiquée pour les tumeurs envahissant la partie haute de la tête du pancréas ou le duodénum proximal pour lesquels il existe un risque de résection incomplète (R1).

Il n'existe actuellement aucune preuve de différences pertinentes en matière de mortalité, de morbidité et de survie entre les deux opérations(231).

Compte tenu de la claire hétérogénéité clinique et méthodologique, de nouvelles recherches doivent être entreprises afin de réaliser des essais contrôlés randomisés de bonne qualité portant sur des interventions chirurgicales complexes sur la base de paramètres de résultats bien définis(232)(233).

✓ Résection veineuse

En 1973, Fortner(235) proposa l'élargissement de l'exérèse chez les patients ayant un envahissement tumoral du réseau veineux (veine mésentérique supérieure et veine porte) en ajoutant à la procédure classique une résection veineuse.

La résection veineuse (veine porte et/ou veine mésentérique supérieure) doit être suffisamment importante pour éviter les résections R1 mais doit également être la moins traumatique possible (236).

Si la tumeur n'a qu'un contact latéral avec la veine, il est possible de retirer uniquement la partie concernée et de reconstruire le vaisseau par suture latérale ou par la pose d'un patch.

En revanche, si l'envahissement englobe une plus grande partie du périmètre veineux, il est recommandé de procéder à une résection tronculaire suivi d'une anastomose termino-terminale pour les résections courtes (< 7cm de l'axe veineux mésentérico-porte) ou d'une pose de greffe ou de prothèse pour les résections plus longues (>7cm de l'axe mésentérico-porte).

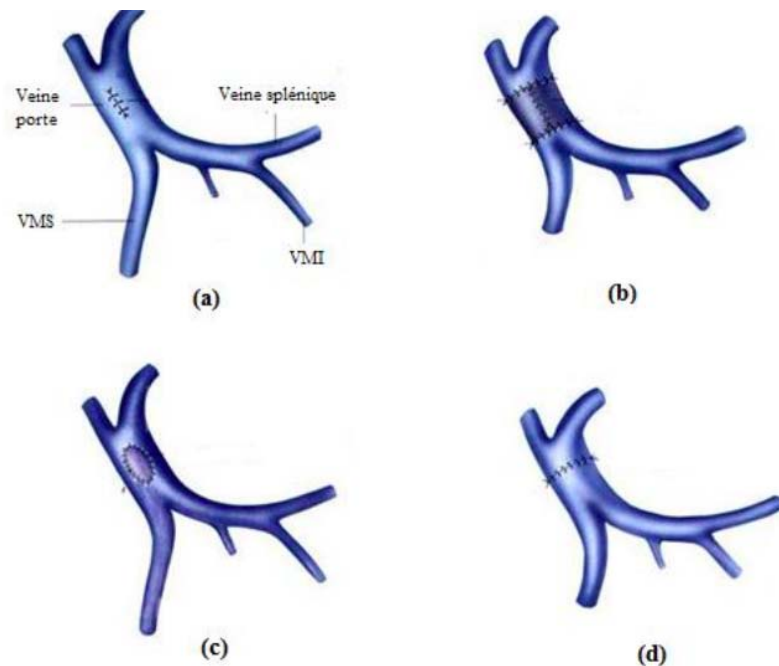


Figure 101 : Les types types de reconstruction après résection veineuse lors d'une DPC.

(a) Suture simple. (b) greffe veineuse. (c) Patch veineux. (d) anastomose termino-terminale.

On admet actuellement que ce n'est qu'au delà de 4 cm de segment réséqué qu'il faut envisager un remplacement par greffon veineux ; la résection est d'autant plus difficile qu'elle concerne le segment veineux proche de la confluence des racines de la veine mésentérique supérieure.

Plusieurs études ont montré que la résection «de principe» de l'axe veineux améliorait les marges de résections et la survie des malades porteurs d'une tumeur «clairement résecable», au prix d'une morbidité et d'une mortalité postopératoires comparables à celles des DPC «standard»(237)–(238).

Ces études suggèrent que l'atteinte de l'axe veineux, qui est considérée par certains auteurs comme un problème « anatomique » lié au hasard de la topographie tumorale, témoigne de l'agressivité tumorale.

En résumé, la résection veineuse au cours des DPC n'augmente pas la mortalité post-opératoire ni la morbidité globale. Elle autorise des taux de survie comparables aux DPC sans résection veineuse. L'envahissement veineux macroscopique en per-opératoire ne constitue donc plus une contre-indication à la DPC. La nécessité d'une résection veineuse et la confirmation histologique d'un envahissement veineux ne sont pas identifiés comme des facteurs pronostiques (239).

✓ Résection artérielle

Si la résection veineuse est bien tolérée, la résection artérielle et la résection en bloc au cours de la DPC est encore méconnue et peu utilisée car la procédure est complexe et les bénéfices encore incertains (240).

En effet, les tumeurs ayant une extension artérielle (tronc cœliaque, artère hépatique, artère mésentérique supérieure) sont associées à une extension le long des lymphatiques et des plexus nerveux périartériels rendant très improbable une résection R0.

Ces lésions fréquentes du plexus nerveux mésentérique provoquent en plus des diarrhées aqueuses abondantes et très inconfortables ainsi qu'une malnutrition (241).

Curage ganglionnaire

Un curage ganglionnaire doit être étendu afin d'emporter les différents groupes de ganglions régionaux. Nous distinguons deux types de curage (242):

- *La lymphadénectomie « standard » ou —régionale* emportant les relais ganglionnaires définis comme relais « N1 » par la classification TNM-UICC 2002 (243), c'est-à-dire:
 - ✓ Les ganglions péripancréatiques antérieurs et postérieurs (respectivement groupes n° 17 et n° 13 de la classification japonaise;
 - ✓ Les ganglions hépatiques depuis l'origine de l'artère hépatique commune jusqu'aux branches de division de l'artère hépatique propre (groupe n° 8);
 - ✓ Les ganglions situés au bord droit du pédicule hépatique (groupe n° 12) ;

- ✓ Les ganglions situés au bord droit de l'AMS depuis son origine jusqu'au bord inférieur de l'uncus (Artère repancréaticoduodénale inférieure) (groupes 14b et 14c) ;
- ✓ Par définition, les relais situés au-delà sont nommés N2.
- La lymphadénectomie « étendue » ou « élargie » emportant les relais ganglionnaires précédents, les relais coeliaques (groupe n° 9), ceux situés au bord gauche de l'AMS (groupes 14a et 14d), et les ganglions aortico-caves (groupe n° 16) jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure

La lymphadénectomie étendue augmente la morbidité globale de l'intervention sans modifier le staging, ni améliorer, n'améliore pas la survie à long terme et n'est pas recommandé (223).

Drainage, péritonisation et fin de l'intervention

A la fin de l'intervention, deux drains siliconés avec lames multi-tubulées (drains Jackson-Pratt) sont mis en place afin de drainer la loge pancréatique et recueillir les liquides digestifs.

La fenêtre retro-mésentérique est fermée par des points en X afin d'éviter une incarceration du grêle mais sans induire une traction de la première anse vers le bas qui peut favoriser une fistule anastomotique. Les fermetures aponévrotique et cutanée sont sans particularité.

La voie d'abord laparoscopique

Une option, non encore validée, mais pourrait être envisagée en particulier pour les petites tumeurs du pancréas gauche. Elle semble diminuer la durée d'hospitalisation, mais on ne dispose pas d'étude randomisée permettant de la recommander (244)(245).

Expérience de la chirurgie robotique

Plusieurs études(246) ont suggéré la faisabilité de la chirurgie robotique (CR) dans des indications techniquement difficiles telles que la duodénopancréatectomie céphalique (DPC), initialement considérée comme une contre-indication relative à la chirurgie mini-invasive. Guerra et al(247) ont analysé les résultats périopératoires, anatomocliniques et carcinologiques de la DPC/CR sur une série de 59 patients ; une résection R0 était obtenue dans 96% des cas. Les taux de survie sans récidence et de survie globale à 3 ans étaient respectivement de 37,2 et 61,9%. On conclut qu'en plus des avantages en termes de résultats cliniques immédiats qu'elle présente, La DPC par chirurgie robotique reste faisable, et répond aux standards carcinologiques de la chirurgie ouverte.

d.1.2 Pancréatectomies totales

Les indications de pancréatectomie totale sont limitées(248) aux :

- Tumeurs intracanalaires papillaires et pancréatiques diffuses dé générées ;
- Tumeurs macroscopiquement multifocales ;
- Tranche de section dpc envahie ;
- Pancréas friable
- Ou une nouvelle tumeur (ou plus rarement une récidive loco-régionale unique) localisée au pancréas restant

Du fait des difficultés de leurs indications , leur complexité technique et de leur risque augmenté (résection vasculaire), les pancréatectomies après traitement d'induction doivent être discutées dans une RCP spécialisée et justifient une prise en charge dans un centre à haut volume afin de limiter le risque de l'intervention (249)

d.2 Chirurgies palliatives

Elles sont réservées aux patients ayant une tumeur bilio-pancréatique non résécable . Elles sont ainsi destinées à supprimer la rétention biliaire et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur.

d.2.1 Dérivation biliaire

Elles sont pratiquées chez des malades ictériques dans le seul intérêt d'améliorer leur qualité de vie . Dans ce cadre on pourra réaliser une anastomose cholédocoduodénale si la tumeur envahit peu la voie biliaire ou si la survie est brève, et une anastomose cholédocojéjunale dans les autres cas.

d.2.2 Dérivation digestive

Au moment du diagnostic, 30% à 50% des patients présentent des nausées et /ou des vomissements évocateurs d'obstruction duodénale(250). Celle-ci est préférentiellement traitée par une dérivation digestive , telle la gastro-jéjunostomie Cette dernière permettra de court-circuiter la sténose duodénale ou antrale préexistante

d.2.3 Double dérivation

Lorsque la chirurgie d'excision des tumeurs n'est pas possible la dérivation biliaire chirurgicale reste certes une option thérapeutique et il est alors discuté , en l'absence de signe de sténose digestive, l'utilité d'y associer une gastro-entérostomie ou autrement dit l'intérêt d'une double dérivation. En plus une sténose digestive est observée dans 15 à 30% des cas après une anastomose biliodigestive, raison de plus en faveur de la DD(251).

d.3 Traitement endoscopique

La pose d'une prothèse biliaire ou d'une prothèse duodénale (ou de stent), permet de limiter l'apparition de complications , d'améliorer la qualité de vie et de poursuivre les traitements(252).

d.3.1 Prothèse biliaire

Avant chirurgie à visée curative, les indications de drainage biliaire doivent être très sélectives, car il augmente la morbidité de la chirurgie et peut entraîner des complications graves comme la pancréatite croissante retardant, voire contre-indiquant définitivement, les traitements à visée curative (253). Il est indiqué en cas d'ictère associé aux conditions suivantes (254) :

- Angiocholite,
- Taux de bilirubine > 250 µmol/l,
- Insuffisance rénale liée à l'hyperbilirubinémie (255)
- Nécessité de différer la chirurgie (bilan d'opérabilité, renutrition, chimiothérapie adjuvante)

Dans ce cas, la mise en place d'une prothèse biliaire et le délai nécessaire à la régression de l'ictère (environ un mois) ne diminuent pas la survie à distance.

En situation palliative, les modalités techniques du drainage sont identiques à celles des tumeurs en attente de chirurgie à visée curative.

La voie d'abord rétrograde endoscopique doit être privilégiée en raison de sa plus faible morbidité immédiate (256), de l'absence de sur-risque de carcinose péritonéale et de la possibilité de confirmer le diagnostic par brossage cytologique ou biopsie (257).

Les stents métalliques courts ≤ 6 cm doivent être préférés aux stents longs et à aux stents plastiques (258). Aucune recommandation entre stent métallique couvert et stent métallique non couvert ne peut être émise, sauf si le diagnostic n'est pas confirmé au moment du drainage biliaire (dans ce cas il faut privilégier un stent métallique couvert extractible, malgré un risque supérieur de migration dans l'hypothèse où de nouveaux prélèvements seraient nécessaires).

En cas d'échec de la voie endoscopique rétrograde, il faut utiliser un abord guidé par échoendoscopie de préférence à la voie percutanée(259).

d.3.2 Prothèse duodénale

Concernant les sténoses duodénales, il est recommandé de mettre en place un stent duodénal de préférence à une gastrojéjunostomie chirurgicale en cas de faible espérance de vie anticipée (maladie métastatique) ou de mauvais état général peu compatible avec une chimiothérapie palliative. A l'inverse, en cas d'espérance de vie prolongée (maladie localement avancée) ou de bon état général compatible avec une chimiothérapie palliative une gastrojéjunostomie chirurgicale, si possible par voie laparoscopique, peut être proposée.

d.3.3 Complications

Par ordre de fréquence, les complications précoces sont représentées par l'infection, la pancréatite aiguë, la perforation. L'angiocholite est principalement due à une insuffisance de drainage en cas de bile de stase épaisse ; liée au caractère prolongée de l'obstruction. La morbidité endoscopique est significativement plus faible que celle de la dérivation chirurgicale. Les complications tardives sont dominées par l'obstruction des prothèses, la cholécystite ou la migration observée dans 0,5% de cas chacun(249).

e. Prise en charge post-opératoire

La chirurgie des tumeurs péri-ampullaires, et plus particulièrement celle des tumeurs *borderline* et localement avancées, nécessite une dissection au contact des artères, la résection de la majorité des tissus situés dans la région cœliaque, en particulier des lymphatiques et plexus nerveux, ce qui induit un risque de fuite lymphatique, de diarrhée motrice, et majore le risque de dénutrition en post opératoire.

Le déstaging et le traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine après pancréatectomie pour cancer sont nécessaires, en particulier pour améliorer l'état général des patients et leur tolérance au traitement adjuvant. Il n'est pas possible de recommander une

modalité spécifique (exploration fonctionnelle ou test thérapeutique) pour le diagnostic de l'insuffisance exocrine postopératoire.

Après DPC, il est également recommandé de dépister et traiter une diarrhée motrice, surtout si la résection a comporté une résection vasculaire ou si le traitement par extraits pancréatiques n'est pas efficace. Après duodéno pancréatectomie totale, il faut prévenir la dénutrition, équilibrer le diabète en limitant particulièrement le risque d'hypoglycémie, et prévenir les complications ulcéreuses par IPP au long cours.

f. Analyse anatomo-pathologique

f.1 Protocole de macroscopie

L'encrage de la pièce de pancréatectomie est recommandé car il permet une meilleure évaluation de l'invasion des marges. Un encrage multicouleur, par le chirurgien, facilite la prise en charge de la pièce et améliore la description des marges atteintes. Le chirurgien doit repérer par un fil toute section ou patch de veine porte/ mésentérique supérieure.

La méthode de coupe axiale de la pièce (perpendiculaire au duodénum) permet une meilleure analyse de la pièce avec une analyse des marges plus précise (figure 102), d'analyser plus de ganglions (et de trouver plus de ganglions métastatiques) et de mieux visualiser des engainements périnerveux. Enfin, il est recommandé de rédiger un compte rendu standardisé car il améliore sa qualité globale, notamment son exhaustivité :

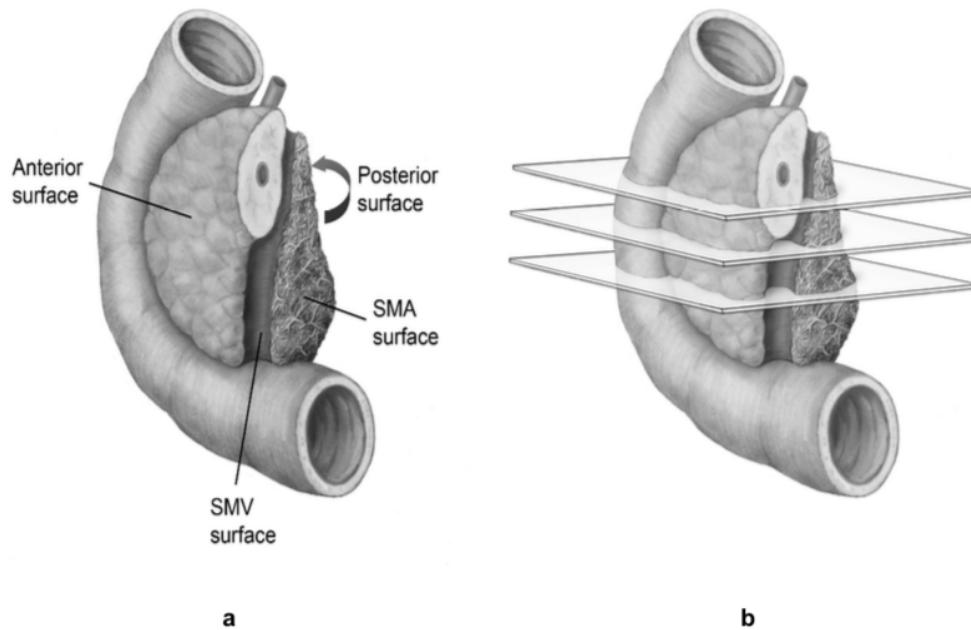


Figure 102 : La méthode de coupe axiale de la pièce (perpendiculaire au duodénum) (225)

SMA : artère mésentérique supérieure, SMV : veine mésentérique supérieure,

Withacknowledgement to Paul Brown, St James'sUniversityHospital, Leeds.

f.2 Radicalité de la résection

En cas de chirurgie de la tumeur primitive, il faut apprécier la qualité de la résection :

- ✓ R0 : résection complète macroscopiquement et microscopiquement (marges négatives : distance entre les marges et la tumeur > 1 mm)
- ✓ R1 : marges positives (<1 mm) en microscopie (D'après le Royal College of Pathology)
- ✓ R2 : résidu macroscopique

Ces données ne font pas partie de la classification TNM mais ont une importance pronostique (AJCC Cancer Staging Manual, 8^{ème} édition).

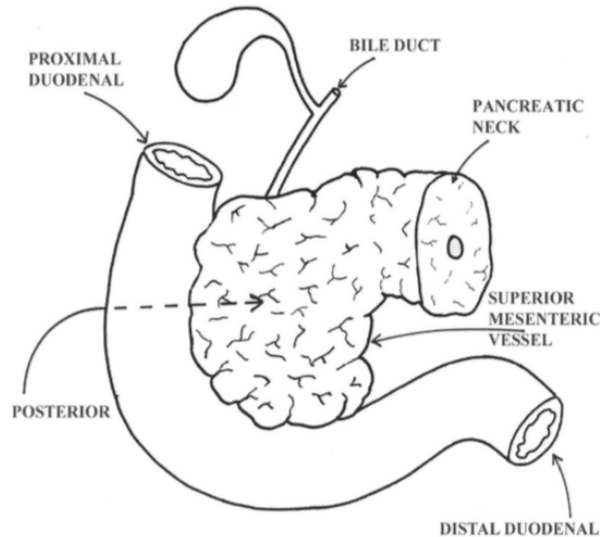


Figure 103: marges de résection étudiées sur examen d'une pièce opératoire de DPC

f.3 Recommandations pour la rédaction d'un compte rendu anatomo-pathologique standardisé

- **La date d'intervention chirurgicale** (le délai moyen de réponse ajouté comme indicateur clé de performance des centres de pathologie(260).
- **Le type de pièce opératoire doit être précisé :**
 - o Duodénopancréatectomie standard
 - o Duodénopancréatectomie totale
 - o Pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie.
- **Protocole de macroscopie** (encrage, coupes axiales) ;
- **Les aspects macroscopiques incluent :**
 - o Des mesures sur la pièce opératoire : longueur du duodénum, de l'estomac, de la voie biliaire et du pancréas

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

- o La situation de la tumeur dans le pancréas
- o La taille de la tumeur
- o La distance entre la tumeur et la marge la plus proche : uncus, voie biliaire, isthme pancréatique, marge rétropéritonéale, capsule antérieure, duodénum.
- **Les aspects microscopiques incluent :**
 - o Le type histologique
 - o La différenciation (**histological grading of pdac**(261).
 - o L'envahissement local
 - o L'envahissement éventuel des marges chirurgicales (empreinte de la veine mésentérique supérieure, lame rétro-porte/ empreinte de l'artère mésentérique supérieure, la face postérieure, les recoups pancréatique, biliaire, digestives haute et basse) et pour chacune la distance entre la limite et la cellule tumorale la plus proche. Figure
 - o Présence d'embole vasculaire
 - o L'envahissement lymphatique
 - o L'envahissement vasculaire en cas de résection vasculaire associée
 - o L'envahissement périnerveux.
 - o Dans le cas d'un traitement néoadjuvant, l'évaluation de la régression tumorale (score CAP) (262)
 - o Classification ptnm;

L'examen histologique de la pièce de lymphadénectomie régionale doit inclure au moins 12 ganglions. Classer pN0 si les ganglions ne sont pas envahis, même si le nombre de 12 ganglions n'est pas atteint.

g. Informations minimales pour présenter un dossier d'une tumeur exocrine du pancréas en RCP

- Données démographiques (âge, lieu d'habitation)
- Médecin correspondant, date et lieu du diagnostic
- Index OMS, taille, poids et perte de poids, état nutritionnel
- Antécédents familiaux de pancréatite chronique ou de cancer (en particulier du pancréas, du côlon, de l'ovaire, du sein ou de mélanome)
- Nombre de cycles et type de chimiothérapie en cas de chimiothérapie néo-adjuvante (dans le cadre d'un essai thérapeutique)
- Bilan d'extension tel qu'il est prévu dans le référentiel (dont scanner thoraco-abdomino-pelvien).
- Étude cytologique du prélèvement écho-endoscopique
- Comptes-rendus opératoire et anatomo-pathologique (si malade déjà opéré)
- Comorbidités du patient (cardiaque, rénal, neurologique en particulier)
- Evaluation nonco-gériatrique si score G8 $\leq$ 14 et patient >75 ans.

h. Place du traitement néoadjuvant

Cette stratégie n'est actuellement pas la référence, mais des essais randomisés sont en cours pour évaluer son intérêt. Son rationnel est de :

- Se donner un temps d'observation (4-6 mois) pour identifier les patients atteints d'une tumeur agressive, à l'évolution métastatique précoce, qui ne sont pas de bons candidats à la chirurgie (environ 30%) ;
- Induire une réponse tumorale et ainsi augmenter les chances de résection R0 (263)
- Traiter précoquement une éventuelle maladie micrométastatique ;
- Tester la chimiosensibilité de la tumeur, ainsi que la tolérance du patient au traitement comme éléments de sélection pour la chirurgie.

Les méta-analyses de Gillen et al. (264) et Assifi et al. (265), très fréquemment citées, ont été critiquées pour leur méthodologie, rassemblant des études très hétérogènes et de petits effectifs ; de plus, les associations FOLFIRINOX et gemcitabine plus *nab*-paclitaxel, ultérieures à leur parution, n'ont pas été prises en compte. Des essais cliniques de phase II/III testant ces associations sont actuellement en cours (266).

Le bénéfice attendu d'une stratégie combinée comportant un traitement néoadjuvant peut l'emporter sur le risque de surtraitement des patients dont l'analyse histologique de la pièce opératoire montrera seulement une atteinte « inflammatoire » de l'axe veineux (20-30%). Les mérites respectifs de la chimio- et de la radiothérapie dans cette approche stratégique doivent faire l'objet d'études prospectives (267).

Les résultats de l'étude de phase III NE-OPAC comparant la gemcitabine adjuvante à la séquence GEMOX (ou FOLFIRINOX suite à un amendement) néoadjuvant plus gemcitabine adjuvante sont attendus (268).

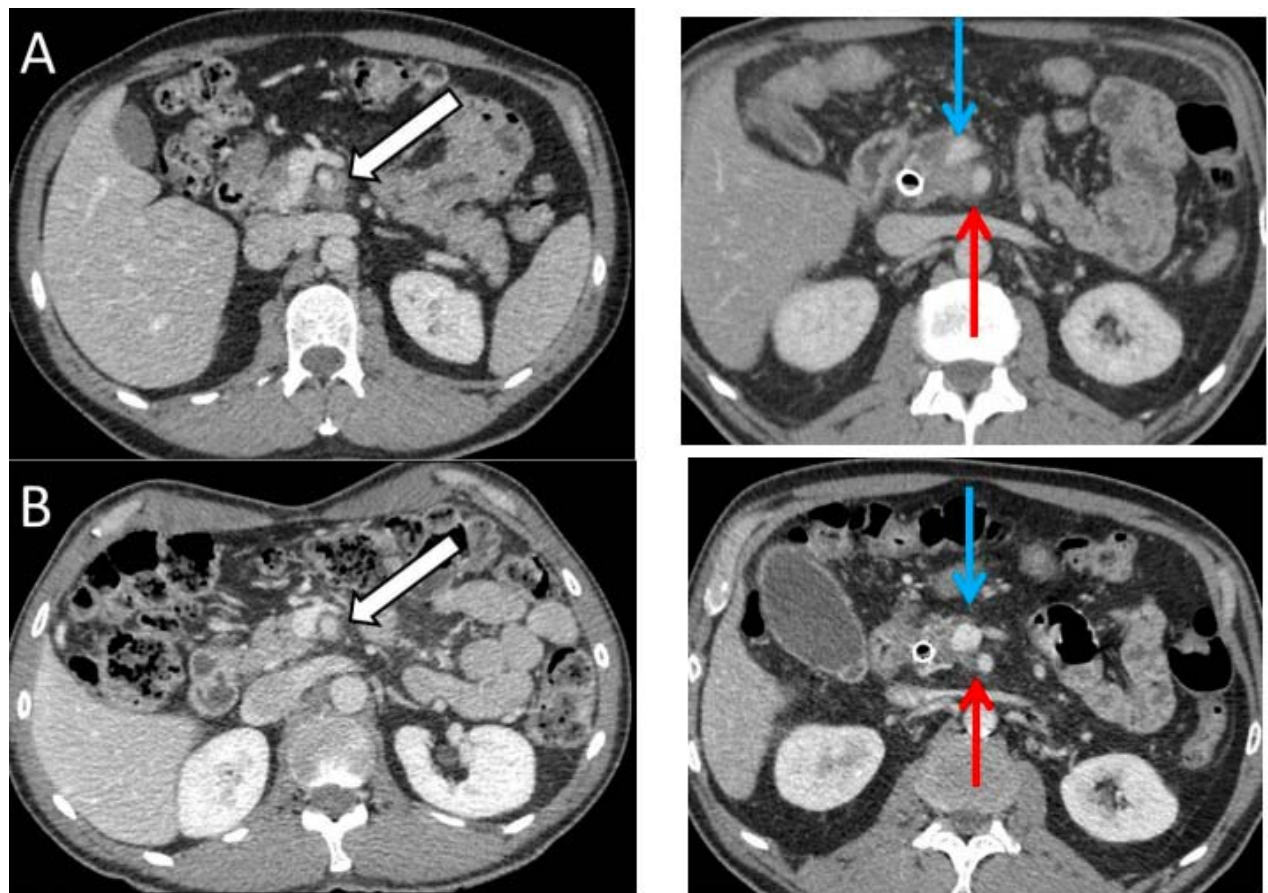


Figure 104: TDM abdominale coupe axiale, objectivant l'évolution d'une masse pancréatique céphalique avec contact artériel (A), après traitement d'induction* (B) : régression importante du volume tumoral (269).

* : Folfirinox (4-6 cures), puis radiothérapie (50 Gy) + Capecitabine

i. Évaluation de la réponse tumorale après traitement néo-adjuvant

Pour évaluer la résécabilité secondaire d'une tumeur borderline chez un patient qui a reçu un traitement d'induction il est recommandé de réaliser une TDM thoraco-abdomino-pelvienne et une IRM hépatique avec séquences de diffusion.

L'appréciation de la résécabilité secondaire doit reposer sur un faisceau d'arguments cliniques (disparition des douleurs), biologiques (diminution du CA 19-9 sérique, évaluée en tenant compte de la correction de l'ictère et d'un éventuel diabète(270)-(271)) et radiologiques.

En TDM, une réduction même partielle du contact entre la tumeur et un axe artériel ou veineux péri-pancréatique et une diminution de taille tumorale sont associées avec une forte probabilité d'obtenir une résection R0.

De même, une interface entre la tumeur et le parenchyme pancréatique adjacent qui reste ou devient bien délimité, semble associée à une plus grande probabilité d'obtenir une réponse histologique complète ou quasi-complète.

Enfin, une diminution significative des paramètres quantitatifs sur la TEP réalisée 8 semaines après la fin du traitement d'induction semble associée à une bonne réponse histologique et un meilleur pronostic après résection (272).

Un autre critère d'efficacité important est l'absence d'apparition de métastases à distance, qui du fait de la difficulté d'évaluation de la réponse thérapeutique locale, peut suffire à inciter à l'exploration chirurgicale.

Il n'y a pas de consensus sur les critères d'analyse pathologique permettant de définir la réponse tumorale (pourcentage de cellules résiduelles, nécrose fibreuse) et leur valeur pronostique est controversée ; le score du *College of American Pathologists* est le système de classification le plus largement utilisé. (273)– (274)).

La corrélation entre la réponse radiologique et la réponse anatomopathologique est toutefois mauvaise (275)–(276)–(277)), et une absence de réponse radiologique ne doit pas faire contre-indiquer un geste de résection.

Un aspect d'infiltration péri-vasculaire persiste souvent et il est difficile de distinguer des remaniements fibro-inflammatoires d'une infiltration tumorale résiduelle.

j. Traitement adjuvant

La chimiothérapie adjuvante améliore la survie et est recommandée quel que soit le stade de la maladie. Depuis 2018, la chimiothérapie adjuvante par 6 mois de FOLFIRINOX est le standard quel que soit le stade de la maladie chez les patients en bon état général (OMS 0,1) qui ne présentent pas de contre-indication au 5FU ou à l'irinotecan.

En cas d'impossibilité d'administrer une trichimiothérapie (mauvais état général ou contre-indication à un des produits de chimiothérapie), une monochimiothérapie par gemcitabine ou 5FU (dont l'efficacité est équivalente) ou une association gemcitabine + capecitabine doit être proposée (278).

Le traitement adjuvant après résection R1 doit être identique à celui que l'on administre après résection R0. La chimiothérapie post-opératoire doit être initiée dans les 12 semaines suivant la chirurgie (279).

Cette phase doit être mise à profit, si nécessaire, pour améliorer la condition générale du malade et permettre ainsi la réalisation complète des 6 mois de traitement.

Le bilan avant chimiothérapie adjuvante doit comprendre au minimum un TDM thoraco-abdomino-pelvien et un dosage du CA 19-9 sérique qui permettent de s'assurer de l'absence de récurrence précoce de la maladie.

Aucun biomarqueur prédictif de l'efficacité de la chimiothérapie adjuvante, quel qu'en soit le type, ne peut être recommandé actuellement. Concernant le traitement adjuvant chez les patients ayant reçu un traitement néoadjuvant ou d'induction, son efficacité est suggérée mais non démontrée (205).

Chez les patients ayant eu une résection R1, la radiothérapie ou la radio-chimiothérapie post-opératoire n'ont pas fait preuve de son efficacité et ne doivent pas être proposées en dehors d'un essai thérapeutique.

Aucune thérapie ciblée n'a montré son intérêt dans les tumeurs péri-ampullaires opérées et ce traitement n'est pas recommandé.

Malgré le peu d'études spécifiques aux cancers sur TIPMP, l'indication de la chimiothérapie adjuvante semble justifiée également dans cette indication. Toutefois, pour les petites lésions invasives (T1 ou lésions micro-invasives), le faible pourcentage de patients de ce type inclus dans les essais randomisés de phase III ne permet de répondre formellement à la question (201).

8.2. Traitement des formes métastatiques

a. Traitement des syndromes obstructifs

Traitement des symptômes obstructifs :

Les modalités du traitement de l'ictère dépendent du projet thérapeutique, ce qui justifie une présentation précoce en RCP pour décider d'un drainage chirurgical ou endoscopique.

Threshold of serum bilirubin level (μmol/l)	Mean predicted days until levels rise above threshold (95% confidence interval) at different presenting levels of serum bilirubin				
	50 μmol/l (2.9 g/dl)	100 μmol/l (5.8 g/dl)	160 μmol/l (9.4 g/dl)	200 μmol/l (11.7 g/dl)	250 μmol/l (14.6 g/dl)
200	14 (10–18)	9 (5–14)	3.5 (0–10)	NA	NA
300	23 (16–31)	19 (9–28)	13 (1–25)	9 (0–22)	4 (0–19)
400	32 (17–47)	28 (9–46)	22 (0–45)	18 (0–44)	14 (0–42)
500	41 (19–64)	37 (9–65)	31 (0–65)	28 (0–66)	23 (0–66)

Figure 105 : Histoire naturelle de l'ictère dans les cancers périampullaires :

Pente médiane = 13 μmol/l/jour (environ 100 μmol/l/semaine) (280).

b. Traitement oncologique

b.1 Traitement de 1ère ligne

Pour les patients en très bon état général (PS 0–1) âgés de moins de 75 ans, sans comorbidité cardiovasculaire ni ictère porteurs d'un adénocarcinome pancréatique métastatique, l'utilisation d'une chimiothérapie de première ligne par FOLFIRINOX ou gemcitabine – nabpaclitaxel est recommandée.

Pour les patients en état général médiocre (PS2) ou âgés de plus de 75 ans, le traitement recommandé est la gemcitabine ou l'association gemcitabine +/- nabpaclitaxel (281). Pour les

patients présentant une cholestase (bilirubine totale $> 1,5$ fois la valeur normale), aucun traitement de chimiothérapie ne peut être recommandé.

L'utilisation d'un schéma de chimiothérapie à doses adaptées peut toutefois être envisagée après avoir optimisé le drainage biliaire. Pour les patients en mauvais état général (PS 3), une prise en charge palliative seule, sans chimiothérapie, est recommandée.

Malgré l'absence de preuve sur l'intérêt de l'allègement thérapeutique, la pause est une option envisageable après 4 à 6 mois de FOLFIRINOX. Dans ce cas, une chimiothérapie par 5FU en monothérapie (LV5FU2 ou capecitabine) peut être recommandée. On ne peut recommander l'allègement en cas de chimiothérapie de 1^{ère} ligne par gemcitabine-nabpaclitaxel.

b.2 traitement de 2^{ème} ligne

L'utilisation d'un traitement de seconde ligne est recommandée chez les patients en bon état général (PS 0-1). Son bénéfice modeste n'a été démontré que chez des patients traités par gemcitabine en 1^{ère} ligne. L'association de 5FU et oxaliplatine ou de 5FU-leucovorine-Irinotecan nanoliposomal peut être recommandée chez les patients en bon état général (PS 0-1) ayant progressé sous gemcitabine (282). On ne peut pas recommander l'utilisation de FOLFIRI en seconde ligne après progression sous gemcitabine. Le FOLFIRINOX n'est pas recommandé (Grade C). Il n'existe pas d'autres facteurs prédictifs que l'état général permettant d'identifier les patients pouvant bénéficier d'un traitement de seconde ligne.

Après progression sous FOLFIRINOX, un schéma à base de gemcitabine peut être recommandé chez des patients en bon état général (PS 0-1). L'inclusion des patients dans les essais thérapeutiques doit être encouragée.

c. Soins de support

Pour améliorer l'adhésion et la tolérance à la chimiothérapie palliative, Il est recommandé de rechercher, d'évaluer et de traiter précocement les principaux symptômes invalidants que sont la douleur, la dépression, la dénutrition et la cachexie. L'évaluation itérative impliquant le patient et son entourage, la sensibilisation de l'ensemble des professionnels intervenant dans le parcours, leur intégration à la construction multidisciplinaire du projet de soins ainsi qu'un suivi par une équipe spécialisée en soins de supports –soins palliatifs permet d'apporter une réponse adaptée. La combinaison soins de supports et chimiothérapie palliative doit toujours être discutée pour apporter et maintenir une meilleure qualité de vie au patient(283).

Une prévention primaire des complications thrombo-emboliques peut être indiquée chez les patients à haut risque selon le score de Khorana (284)(285).

d. Prise en charge psychologique

Un dernier problème, peu abordé, est la réaction psychologique des malades chez lesquels on a découvert fortuitement une tumeur péri-ampullaire. Même après avoir utilisé des arguments rassurants lorsque les examens d'imagerie évoquent une tumeur résécable, cette annonce n'est jamais anodine.

Cet aspect des choses doit être soigneusement pris en compte : le pancréas est un organe un peu mystérieux et mal connu du grand public. La notion de « tumeur pancréatique » est chargée d'une connotation très péjorative, l'extrême gravité du pronostic du cancer du pancréas étant souvent bien connue de nos concitoyens.

Par ailleurs, le caractère bénin d'une tumeur pancréatique ne peut être affirmé qu'après réalisation de plusieurs examens d'imagerie, certains nécessitant une anesthésie générale (écho-endoscopie) voire un geste potentiellement morbide (CPRE, biopsie pancréatique).

L'idée d'une intervention « prophylactique » pour enlever une lésion asymptomatique, a priori bénigne mais ayant un potentiel malin (cystadénomucineux, TIPMP), est parfois difficilement acceptée par les malades. Il faut alors expliquer le risque probable de

transformation maligne de la lésion, dans une proportion et un délai non chiffrés, et le choix du type d'intervention chirurgicale, en mentionnant clairement les risques de complications post-opératoires.

Après décision d'abstention thérapeutique, par exemple pour un cystadénome séreux, des explications rassurantes doivent être données sur la nature de la lésion et le faible risque d'évolutivité. On doit en outre souligner l'absence habituelle de lien entre cette lésion et les symptômes digestifs variés que le malade pourrait ressentir ultérieurement ; ceci afin d'éviter toute focalisation excessive qui pourrait conduire le malade, à réclamer une intervention injustifiée.

e. Surveillance post thérapeutique

Après résection chirurgicale à visée curative , une surveillance clinique et paraclinique pourrait être utile pour diagnostiquer précocement les récurrences. Elle s'appuie sur (203):

- Un examen clinique,
- Un dosage du taux de CA19-9 sérique s'il était élevé au diagnostic,
- 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.
- En situation néoadjuvante ou d'induction: tous les 2 mois
- En situation adjuvante : tous les 3 mois
- En situation avancée: tous les 2 à 3 mois.

9. Pronostic et survie

Seuls 15% des cancers peuvent bénéficier d'une résection à visée curative. Malgré ceci, la majorité des patients meurent dans les 2 ans après la chirurgie.

La survie à 5 ans des patients résectionnés est inférieure à 20%. Parmi les patients qui n'ont pas été résectionnés, la survie médiane est de 4 mois. Un malade sur quatre meurt 3 mois après que le diagnostic a été posé (293).

Après résection à visée curative, les facteurs prédictifs de survie sont le stade histologique et l'absence d'envahissement des marges de résection. Au plan histologique, après résection curative, un facteur important de survie prolongée est l'absence d'envahissement ganglionnaire, la survie à 5 ans est respectivement de 36 et 14% en l'absence ou en présence de ganglions envahis [205]. La positivité des marges de résection, le caractère indifférencié de la tumeur et une taille supérieure à 2 cm, constituent également des facteurs de mauvais pronostic (294).

Une meilleure sélection des malades éligibles à la chirurgie curative, l'évolution des traitements d'induction, les progrès de la chimiothérapie palliative et l'amélioration des soins de support (prothèses, nutrition, traitement de la douleur...), laissent espérer une augmentation de la survie à moyen terme.

V. Recommandations

Sur la base des résultats de notre étude et à la lumière de l'analyse bibliographique, il nous paraît indispensable de rappeler les recommandations de bonne pratique (290) pour le diagnostic, la sélection, le traitement et le suivi des patients atteints des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

L'imagerie :

- L'échographie transpariétale: Compte tenu de sa faible sensibilité, l'échographie ne doit pas être utilisée pour le diagnostic ni pour l'évaluation de la résecabilité des tumeurs,
- Le scanner thoraco-abdomino-pelvien doit être:
 - o Accompagné d'une demande motivée et explicite,
 - o Dater de moins de 3 semaines avant la chirurgie lorsque le patient est opérable et la tumeur est résecable
 - o Effectué conformément aux recommandations de la société française de radiologie sus-citées.
 - o Les critères de lecture devraient être structurés selon les recommandations sus-citées.
 - o Idéalement réalisé avant la mise en place de toute prothèse biliaire afin de ne pas altérer ses performances et l'évaluation de la résecabilité.
- L'absence de respect des pré-requis techniques impose de refaire l'analyse vasculaire selon la technique recommandée.
- L'IRM hépatique avec séquences de diffusion est indiquée :
 - o Tumeurs isodenses opérables
 - o pour la recherche et la caractérisation de lésions hépatiques indéterminées au scanner.

- L'échoendoscopie pratiquée par un opérateur entraîné, est fortement recommandée non pour évaluer la résecabilité de la lésion, mais pour la caractériser et la biopsier, elle permet de :
 - o Éliminer les diagnostics différentiels et obtenir une certitude histologique chez les malades inopérables ou si un traitement néo-adjuvant est décidé en RCP.
 - o En cas de lésion douteuse en TDM + IRM, même si elle semble résécable, afin de limiter le risque de chirurgie abusive.
- L'intérêt du TEP-TDM est très discuté
 - o Risque accru de faux-positifs et de faux-négatifs.
 - o Si doute sur une atteinte ganglionnaire rétro-péritonéale
 - o Semble surtout réservée au suivi et à la recherche d'une récurrence post chirurgicale.
- Comparée à l'imagerie, seule la laparoscopie a de bonnes performances pour la détection de la carcinose péritonéale, mais elle garde des indications sélectives.
- Un doute sur une extension ganglionnaire à distance impose un picking ganglionnaire, idéalement par laparoscopie, avec un examen histologique extemporané

La biologie :

- Le dosage du CA 19-9 sérique a une trop faible valeur prédictive positive au seuil de 37 UI/mL pour permettre le diagnostic précoce d'ADCP et, en présence d'une lésion pancréatique, pour différencier un adénocarcinome d'une lésion bénigne
- Une élévation au-delà de 100 à 160 UI/mL selon les études (ictère et diabète absents ou traités) est prédictive d'une maladie métastatique parfois non visible en imagerie.
- Le dosage d'ACE est inutile.

Sélection des malades :

- Repose sur l'évaluation de l'âge, des comorbidités, de l'état général et peut s'aider de l'utilisation de scores
- L'âge seul n'est pas une contre-indication mais doit justifier d'une évaluation onco-gériatrique
- Un score ASA élevé (3 ou 4) est une contre-indication relative à la pancréatectomie
- La nutrition périopératoire est adaptée à la gravité de la dénutrition :
- Une immunonutrition est recommandée 5 à 7 jours avant la chirurgie et 7 jours après la chirurgie (si le patient est dénutri).
- Le drainage biliaire endoscopique ou radiologique ne se conçoit qu'après le bilan d'extension terminé et relève impérativement d'une discussion en RCP (indications suscitées).

Sélection des tumeurs :

- La sélection de la tumeur doit séparer les tumeurs résécables des tumeurs de résécabilité limite (« borderline »), selon les critères cités.
- Tumeurs résécables :
 - o Opérées en première intention et sans biopsie préopératoire
 - o La valeur d'un traitement néo adjuvant systématique est en évaluation.
- Les tumeurs « borderline »
 - o Posent des problèmes techniques (résection vasculaire) et carcinologiques (il est plus difficile de réaliser une résection radicale).
 - o En cas d'envahissement artériel borderline, les pancréatectomies avec résection artérielle sont associées à une morbidité accrue et un mauvais pronostic : dans ce cas, l'attitude la plus répandue est un traitement d'induction comportant une

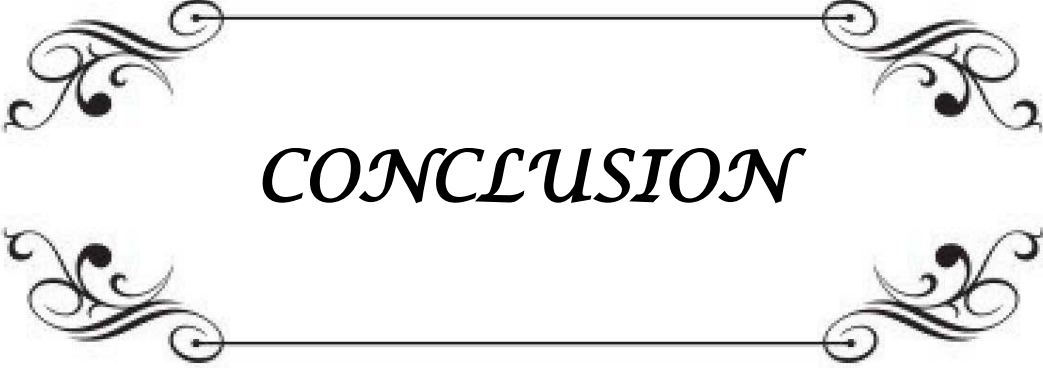
chimiothérapie systémique éventuellement suivie de radiothérapie, puis d'opérer les patients répondeurs.

- o En cas d'extension veineuse, le débat actuel est entre chirurgie d'emblée et chirurgie après traitement d'induction. En effet, la nécessité d'une résection veineuse est statistiquement associée à une augmentation du risque d'exérèse non radicale et à une morbi-mortalité légèrement supérieure.
- o La tendance actuelle est de favoriser le traitement « d'induction » mais ce choix devrait être validé par des essais randomisés avec analyse en intention de traiter.
- La chimiothérapie adjuvante, par 6 mois de mFOLFIRINOX est le standard recommandé quel que soit le stade de la maladie chez les patients en bon état général (OMS 0-1).
- Tumeurs non résécables :
 - o Le traitement des tumeurs non opérables se heurte à sa grande résistance à la chimiothérapie et au cumul des facteurs défavorables :
 - Grande agressivité évolutive,
 - Complications fréquentes
 - Retentissement rapide et majeur sur l'état général,
 - Et échec de la plupart des chimiothérapies et thérapies ciblées proposées jusqu'alors.
 - o La chimiothérapie palliative de première ligne par FOLFIRINOX ou gemcitabine – nabpaclitaxel est recommandée
 - o Les progrès des soins de support, la prise en charge accélérée au moment du diagnostic sont à prendre en considération
- Le dépistage des formes précoces chez les sujets à risque :

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

- o Concerne une faible proportion de familles atteintes de plusieurs cancers du pancréas sans ou avec syndrome génétique.
- o Une consultation d'oncogénétique est proposée
- o L'écho-endoscopie et l'irm sont les premiers examens indiqués pour le dépistage de lésions précancéreuses
- o Une intervention prophylactique ou curative en cas de cancer résécable sont discutées au cas par cas.



CONCLUSION

Malgré une avancée technologique sans cesse croissante de l'imagerie médicale, les tumeurs bilio-pancréatiques gardent un mauvais pronostic et seulement 5% des patients qui en sont atteints peuvent espérer une survie à 5 ans.

Les difficultés stratégiques et diagnostiques présentes incluent d'une part la problématique clinique et épidémiologique à sélectionner une population à risque chez qui le dépistage pourrait permettre un gain de survie réel, et en d'autre part le défi des moyens de l'imagerie diagnostique à faire le diagnostic positif, évaluer la possibilité de résection tumorale, de faire le diagnostic histologique par la réalisation de biopsies radioguidées et guider la surveillance chez les patients opérés.

Notre étude avait pour objectif d'évaluer les techniques d'imagerie et juger de leur fiabilité pour établir le diagnostic, faire le bilan d'extension et définir des critères précis permettant de prédire une résection chirurgicale avec marges saines (R0). Nous concluons que :

- L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégional.
- La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas. Elle est l'examen à réaliser systématiquement devant toute tumeur bilio-pancréatique.
- Son but est double: affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible. Ses performances pour le diagnostic de tumeur sont excellentes et peut dans la majorité des cas suffire à établir le bilan de résectabilité le plus fiable.
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet l'évaluation non invasive du canal pancréatique et des voies biliaires, visualise la masse pancréatique, et permet de réaliser le bilan d'extension hépatique en caractérisant de façon très fine toute lésion présente au

niveau du foie . Elle est très utile pour l'évaluation des tumeurs isodenses en tomomodensitométrie

- L'écho-endoscopie présente un rôle essentiel pour l'analyse de la structure , la recherche de petites tumeurs , et des adénomatiques locales ou le guidage d'une biopsie. Utiliser la voie d'abord échoendoscopique peut être considéré comme une solution optimale et donc irremplaçable chaque fois que le diagnostic de malignité ou le diagnostic de nature de la lésion à ponctionner modifie sensiblement la prise en charge thérapeutique et que, de manière concomitante, l'abord percutané est difficile ou potentiellement dangereux, ne laissant comme alternative que l'abord chirurgical.

Finalement, l'évaluation dans la résécabilité doit tenir en compte en outre des éléments radiologiques, le terrain du patient ainsi que la biologie tumorale.

La Duodéno-pancréatectomie céphalique constitue le traitement curatif des tumeurs du carrefour bilio-pancréatiques

Elle doit être suivie d'une chimiothérapie adjuvante pour améliorer la survie à distance après résection chirurgicale. Les traitements néoadjuvants permettent d'augmenter la probabilité de résection R0 et de sélectionner les patients rapidement évolutifs pour leur éviter une chirurgie inutile et morbide.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a large, bold, serif font.

ANNEXES

N Dossier :

IP :

Fiche d'exploitation

Identité :

Sexe :

Age :

Facteurs de

risque :

.....
.....
.....

. Circonstances de découverte:

.....
.....
.....

Délai de consultation/ apparition des symptômes :

Examen clinique :

.....
.....
.....

Marqueurs Biologiques=

Bilirubine Totale :

TP :

CA 19 :9

ACE :

1^{er} examen radiologique :

Délai entre consultation et réalisation du 1^{er} scanner:.....

Données de l'échographie abdominale :

-
-
-

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

-

Données de la TDM/IRM/ EES : voir tableau

Indication d'une preuve histologique :

.....

Sitebiopsique :

.....

Résécabilité :

.....

Opérabilité :

- PS :.....
- ASA :

Décision thérapeutique/ RCP :

- DPC
- Drainage chirurgical
- Drainage endoscopique
- Chimiothérapie néoadjuvante
- Traitement adjuvant
- Soins palliatifs :

Constataions opératoires : Tableau

Résultat anatomopathologique définitif :

Evolution :

.....
.....
.....

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

TDM	TDM ABDOMINALE	BILI IRM	ECHO-ENDOSCOPIE
Protocole			
<i>Morphologie</i>			
Taille : Densité : Rehaussement : Dilatation des VB : • VBP • Canal de Wirsung • VBIH			
<i>Envahissement artériel</i>			
AMS VMS: Tronc porte Tronc cœliaque Artère hépatique Lane rétro-portale Vx rétro-péritonéaux			

Tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :

Corrélations entre imagerie, écho-endoscopie et constatations per-opératoires

<i>Extension Lymphatique</i>			
Métastases			
TNM :			
Preuve histologique			
Exploration chirurgicale			
Résultat anatomopathologique Définitif			

RESUMES

Résumé

À travers ce travail, nous tentons d'établir les performances des différentes explorations radiologiques mises à notre disposition pour l'évaluation de la résécabilité des tumeurs bilio-pancréatiques, en comparant leur résultats respectifs, puis avec les constatations opératoires définitives.

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 63 cas de tumeurs péri-ampullaires colligées sur une période de 16 mois, comprise entre Août 2018 et Décembre 2019, chez des patients admis au niveau des services de Chirurgie Viscérale de Médecine interne /Gastro-entérologie et au service d'oncologie médicale du même centre hospitalier.

L'âge moyen de nos patients est de 58ans, avec des extrêmes allant de 26ans à 82ans, le sexe masculin est le plus représenté avec un sexe ratio à 2,64.

Le scanner abdominal était réalisé chez 58 de nos patients soit 92%, la Bili-IRM chez 23 patients et l'écho-endoscopie chez 38 patients.

Nous avons recensés 48 cas de tumeur pancréatique céphalique, 9 cas de cholangiocarcinome extra-hépatique distal et 4 tumeurs ampullaires. Des formes plus rares retrouvées dont 2 cas de TIPMP, 2 cas de tumeur neuro-endocrine pancréatique et un paragangliome pancréatique.

38 patients avaient des tumeurs jugés résécables dont 22 tumeurs borderline sur les données scannographiques, l'écho-endoscopie a permis de détecter un envahissement local ou une métastase non visualisée chez 7 de ces patients.

La Bili-IRM a permis d'objectiver et localiser une tumeur mal visualisée au scanner chez 8 malades, et de caractériser une lésion nodulaire hépatique isolée douteuse chez 2 malades.

La nécessité d'une preuve histologique était systématique chez tous les patients non opérables avant d'instaurer un traitement palliatif, le recours à un prélèvement histologique dans le cas contraire répondait à des indications précises.

Ainsi, la DPC était indiquée chez 31 patients, toutefois 9 patients présentaient une contre-indication opératoire à l'exérèse, non détectée à l'imagerie.

La confrontation de l'ensemble de ces données nous a permis de déduire une sensibilité de la TDM pour prédire la résécabilité à 68%, et de 78% avec l'adjonction d'écho-endoscopie.

Abstract

Periampullary cancer includes cancer of the head and neck of the pancreas, cancer of the distal end of the bile duct, cancer of the ampulla of Vater, and cancer of the second part of the duodenum. Surgical resection is the only established potentially curative treatment for pancreatic and periampullary cancer.

A considerable proportion of patients undergo unnecessary laparotomy because of underestimation of the extent of the cancer on computed tomography (CT) scanning.

The purpose of this review is to provide an overview and diagnostic accuracy of different imaging modalities for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer

Magnetic Resonance Imaging (MRI), and endoscopic ultrasound (EUS) have been used to detect local invasion or distant metastases not visualised on CT scanning which could prevent unnecessary major open abdominal exploratory operation.

Our work is a retrospective study including 63 cases of pancreatic collected over a period of two and a half years, between August 2018 and December 2019 at the radiology department of the Marrakech Military Hospital, in patients admitted at the visceral surgery departments, the gastroenterology department and the oncology department of the same hospital center.

Our patients are 46 men, and 17 women with a mean age of discovery of 58 years and extremes ranging from 26 years to 82 years. The CT scan was performed in 92% of our patients, 9 of which were considered resectable, 22 as borderline, and 32 unresectable due to a locally advanced or metastatic tumor. Pathological evidence in unoperable patients was obtained by endoscopic or radioguided biopsy.

EUS showed local extent and metastases among 7 patients with a tumor that found to be resectable disease on CT scan

The main study showed that in those people in whom CT alone showed their cancer was capable of being fully surgically removed, 28% would prove to have cancer that was too fully spread to make this possible when a laparotomy was attempted.

Diagnostic laparoscopy or laparoscopic ultrasound may be used as an alternative test to these imaging modalities.

ملخص

غالبا ما يكون تشخيص أورام رأس البنكرياس و القنوات الصفراوية متأخرا بسبب الكمون السريري و يعتبر الاستئصال الجراحي العلاج الشافي الوحيد لها.

لكن قد تخضع نسبة كبيرة من المرضى لجراحة غير ضرورية بسبب عدم تقدير مدى السرطان في المسح الضوئي بالتصوير المقطعي.

يعتبر عملنا عبارة عن دراسة استرجاعية حول 63 حالة من هاته الأورام ، تم حصرها في مصلحة الجراحة الباطنة ، مصلحة الطب الباطني و أمراض الجهاز الهضمي و مصلحة الأورام السريرية في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

ينقسم مرضانا الى 46 رجلا و 17 امرأة، بمتوسط عمر 58 سنة.

ثم إجراء الأشعة المقطعية لـ 92 % من مجموع المرضى، و كانت حساسيتها في تقدير قابلية الورم للاستئصال بمعدل 68%.

أبيننا أن التشخيص بالتنظير والأشعة التداخلية استطاع أن يبرز عند 7 مرضى عارضا كافيا للاستئصال الجراحي لم يكن ظاهرا في المسح الضوئي بالتصوير المقطعي.

إن المقارنة بين البيانات الإشعاعية والبيانات الجراحية أمكنتنا من تحديد نواقص التشخيص لكل وسيلة مستعملة في التصوير الطبي.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Global cancer statistics 2018:**
GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.
Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30207593>
2. **Rahib, L. et al. (2014).**
Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States.
Cancer research 74, 2913-2921,
3. **Thésaurus national de cancérologie digestive.**
Chapitre□: 9 cancer du pancréas.
4. **Persiani R, Biondi A, Zoccali M, D'Ugo D. 2019**
Preoperative Staging and Resectability Assessment of Pancreatic Cancer.
In: Siquini W, éditeur. Surgical Treatment of Pancreatic Diseases
Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-88-470-0856-4_16
5. **Neuzillet C et al. Décembre 2018**
Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and *follow-up* (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC)
;50(12):1257-71.
6. **Hamilton SR, Aaltonen LA. 2000**
World HealthOrganization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Tumours of the exocrine pancreas.
Lyon□: IARC Press, 2000:219-50.
7. **Haeberle L, Esposito I. Juin 2019.**
Pathology of pancreatic cancer.
Transl Gastroenterol Hepatol.
Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6624347/>
8. **Wood LD, 2012.**
Hruban RH. Pathology and molecular genetics of pancreatic neoplasms.
Cancer J;18(6):492-501.

9. **Dunne RF, Hezel AF. 2015**
Genetics and Biology of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma.
Hematol Oncol Clin North Am.;29(4):595-608.
10. **TNM AJCC 2017 (8ème version).**
11. **Jarnagin W, Winston C. 2005**
Hilar cholangiocarcinoma: diagnosis and staging.
HPB.;7:244-51.
12. **Lieber (M), Stewart (H), Lund (H). 1993** □
Cancer de la région ampullaire du duodénum.
Anat, Surg, 1993 □; 109 □; 219 et 383.
13. **Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C. 2017.**
TNM Classification of Malignant Tumours (8th edition).
Oxford, UK: Wiley-Blackwell, 2017.
14. **Incidence des Cancers à Rabat, registre national. 2005**
Disponible sur: http://biblio.medramo.ac.ma/bib/RECAB_2005.pdf
15. **Registre du Cancer Région Casablanca 2009-2012.**
16. **Lefort C, Napoleon B. 2007**
Tumeurs de l'ampoule de Vater. (Elsevier Masson SAS, Paris)
EMC gastro-entérologie 2007 □; 9 -037A-20.
17. **Registre of the Global Cancer Observatory.**
International Agency for research on Cancer. World Health Organisation. Available on:
<https://gco.iarc.fr/>.
18. **Veisani Y, Jenabi E, Khazaei S, Nematollahi Sh. 2018**
Global incidence and mortality rates in pancreatic cancer and the association with the Human Development Index: decomposition approach.
Public Health;156:87-91.

19. **Midha S, Chawla S, Garg PK. 2016**
Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review.
Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27461582>

20. **Bosetti C, et al. 2012**
Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4).
Ann Oncol 2012;23(7):1880-8.

21. **Ji.B, ChowW, Dal Q. 1995**
Cigarette smoking and alcohol and the risk of pancreatic cancer: a case-control study in Shanghai, China.
Cancer causes control. 1995;6:369-75.

22. **Lynch SM, Vrieling A, Lubin JH et al. 2009**
Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium.
Am J Epidemiol 2009; 170: 403-413.

23. **Meriem El Fatihi.**
Le cancer du pancréas : Prise en charge thérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech.
FMPM. N° thèse 190-19.

24. **Tramacere I, et al. 2010**
Alcohol drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation.
Int J Cancer 2010;126 (6):1474-86.

25. **Genkinger JM, et al. 2009**
Alcohol intake and pancreatic cancer risk: a pooled analysis of fourteen cohort studies.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009; 18: 765-776
[PMID: 19258474 DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-08-0880].

26. **Rohrmann S, et al.2009**
Ethanol intake and the risk of pancreatic cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).
Cancer Causes Control 2009; 20: 785–794 [PMID: 19145468 DOI: 10.1007/s10552-008-9293-8].

27. **Samokhvalov AV, Rehm J, Roerecke M. 2015**
Alcohol Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses.
EBioMedicine 2015; 2:1996–2002 [PMID: 26844279 DOI: 10.1016/j.ebiom.2015.11.023].

28. **Klein AP, et al. 2013**
An absolute risk model to identify individuals at elevated risk for pancreatic cancer in the general population.
PLoS One 2013;8(9):e72311.

29. **Davoodi SH, et al.2013**
Obesity as an important risk factor for certain types of cancer.
Iran J Cancer Prev. 2013;6(4):186–194.

30. **Behrens G, et al. 2015**
Physical activity and risk of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis.
Eur J Epidemiol 2015;30 (4):279–98.

31. **Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. 2003**
Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults.
N Engl J Med. 2003;348(17):1625–1638.

32. **Aune D, et al. 2012**
Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies.
Ann Oncol. 2012;23(4):843–852.

33. **Larsson SC, Wolk A. 2012**
Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies.
Br J Cancer 2012;106(3):603-7.
34. **Vrieling A, et al. 2009**
Fruit and vegetable consumption and pancreatic cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.
Int J Cancer 2009;124(8):1926-34.
35. **Michaud DS, et al. 2005**
Dietary patterns and pancreatic cancer risk in men and women.
J Natl Cancer Inst. 2005;97(7):518-524.
36. **Maisonneuve P, Lowenfels AB. 2015**
Risk factors for pancreatic cancer: a summary review of meta-analytical studies.
Int J Epidemiol. 2015;44(1):186-198.
37. **Bao Y, et al. 2013**
Nut consumption and risk of pancreatic cancer in women.
Br J Cancer. 2013;109(11):2911-2916.
38. **Beaney AJ, et al. 2017**
Higher meat intake is positively associated with higher risk of developing pancreatic cancer in an age-dependent manner and are modified by plasma antioxidants: a prospective cohort study (EPIC-Norfolk) using data from food diaries.
Pancreas. 2017;46(5):672- 678.
39. **Singh V, Yadav U, Rai V, Kumar P. 2019**
A Study of Association of ABO Blood Group types with Cancer Risk. Genetics.
Disponible sur: <http://biorxiv.org/lookup/doi/10.1101/796284>
40. **Stevens RJ, Roddam AW, Beral V. 2007**
Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and meta-analysis.
Br J Cancer. 2007;96(3):507-509.

41. **Li D, Tang H, Hassan MM et al.**
Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis of three large case-control studies.
Cancer Causes Control 2011; 22: 189-197.
42. **Elena JW, Steplowski E, Yu K et al. 2013**
Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium.
Cancer Causes Control 2013; 24: 13-25.
43. **Bosetti C, et al. 2014**
Diabetes, antidiabetic medications, and pancreatic cancer risk: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium.
Ann Oncol 2014;25(10):2065-72.
44. **Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM. 1994.**
Italian Pancreatic Cancer Study G. Diabetes and the risk of pancreatic cancer.
N Engl J Med. 1994;331(2):81-84.
45. **Huxley R,et al. 2005.**
Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies.
Br J Cancer 2005; 92: 2076-2083.
46. **Duell EJ, et al.2012.**
Pancreatitis and pancreatic cancer risk: a pooled analysis in the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (PanC4).
Ann Oncol 2012;23 (11):2964-70.
47. **Canto MI, et al. 2013**
International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer.
Gut 2013;62(3):339-47.
48. **Hamoir C, et al. 2013**
Clinical and morphological characteristics of sporadic genetically determined pancreatitis as compared to idiopathic pancreatitis: Higher risk of pancreatic cancer in CFTR variants.
Digestion 2013;87: 229- 39.

49. **Kastrinos F, Muherjee B, Tayob N, et al. 2009**
Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome.
JAMA 2009;302:1790– 5.

50. **Rino S, et al. 2019.**
The prevalence of hereditary pancreatitis mutations in families with pancreatic cancer.
American Society of Clinical Oncology (ASCO) in Journal of Clinical Oncology, Volume 37;
doi:10.1200/jco.2019.37.15_suppl.e15728.

51. **Schulte A, Pandeya N, Fawcett J, et al.2015**
Association between Helicobacter pylori and pancreatic cancer risk: a meta-analysis.
Cancer Causes Control 2015;26:1027–35.

52. **Xiao M, Wang Y, Gao Y. 2013**
Association between Helicobacter pylori infection and pancreatic cancer development: a meta-analysis.
PLoS One 2013;8:e75559.

53. **Nanna M, et al. 2019**
Cholecystitis and risk of pancreatic, liver, and biliary tract cancer in patients undergoing cholecystectomy.
Elsevier BV in International Hepato-Pancreato-Biliary Association.
doi:10.1016/j.hpb.2019.11.012.

54. **Shaib Y.H, et al. 2005**
Risk factors of intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States: a case-control study
Gastroenterology 2005; 128: 620–626.

55. **Kala Z, et al. 2010**
Ampullary tumours (ampullomas) in the elderly--an interdisciplinary problem.
Indian J Med Res. 2010 Mars;131:418–21.

56. **Miossec S, Parc R, Paye F.**
Ampullectomies pour lésions a priori bénignes: indications et résultats.
/data/revues/00033944/v0129i02/03002992/
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/24507>

57. Krechler T, et al.
Current status of pancreatic cancer diagnosis.
Cas LekCesk. 2011; 150:587-93.
58. Stoyanov GS, Dzhenkov DL, Tzaneva M. 2019.
Thrombophlebitis Migrans (Trousseau Syndrome) in Pancreatic Adenocarcinoma: An Autopsy Report. Cureus. 30 août 2019;
Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/22570-thrombophlebitis-migrans-trousseau-syndrome-in-pancreatic-adenocarcinoma-an-autopsy-report>
59. National Comprehensive Cancer Network. 2014
NCCN clinical practice guideline in oncology.
Pancreatic adenocarcinoma. Version 1.2014.
60. Chang CY, et al. 2006
Low efficacy of serum levels of CA 19-9 in prediction of malignant diseases in asymptomatic population in Taiwan.
Hepatogastroenterology 2006; 53:1-4.
61. Lévy P. 2008
Adenocarcinoma of the pancreas: are CA 19-9 assays useful?
Presse Med 2008;37:88-94.
62. Ritchie, S. A. et al. 2015.
Pancreatic cancer serum biomarker PC-594: Diagnostic performance and comparison to CA19-9.
World journal of gastroenterology 21, 6604-6612,
<https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i21.6604> (2015).
63. Mehta, K. Y. et al. 2017
Metabolomic biomarkers of pancreatic cancer: a meta-analysis study. Oncotarget 8, 68899-68915, <https://doi.org/10.18632/oncotarget.20324>.
64. Martinez-Noguera A, et al. 2001
Ultrasound of the pancreas: update and controversies.
Eur Radiol 2001; 11:1594-606.
-

65. **Lee ES. 2014**
Imaging diagnosis of pancreatic cancer: A state-of-the-art review.
World J Gastroenterol 20:7864, 2014.
66. **Campbell JP, Wilson SR. 1988**
Pancreatic neoplasms: how useful is evaluation with US?
Radiology 1988; 167: 341-344.
67. **Olivier Lucidarme. 2017**
Échographie abdominale.
Elsevier Masson. Mars 2017;251.
68. **Conrad C, Fernandez-del Castillo C. 2013**
Preoperative evaluation and management of the pancreatic head mass: Management of Pancreatic Head Mass.
J Surg Oncol 107:23-32, 2013
69. **K. Ben Salah Ben Salah. 2012**
Lame Rétroportale Droite (LRPD):Etude Anatomique et Applications Chirurgicales.
La Tunisiechirurgicale, Vol 22, 2012.
70. **Agostini S. 2010**
Radioanatomie du pancréas.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale digestive, 33-650-A-10, 2010.
71. **Fenchel S, et al. 2003**
Multislice helical CT of the pancreas and spleen.
Eur J Radiol 2003;45 Suppl 1: S59-72.
72. **Foley WD, Kerimoglu U. 2004**
Abdominal MDCT: liver, pancreas, and biliary tract.
Semin Ultrasound CT MR 2004;25:122-44.
73. **Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P. 2008**
Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations.
Disponible sur:<https://www.em-consulte.com/en/article/138818>

74. **Denis Régent, Valérie Vilgrain. 2010.**
Imagerie de l'abdomen. Médecine Sciences Publications-Lavoisier.
75. **Imagerie du pancréas. 2015.**
Université de Tours. Consultable sur le site <http://memoires.scd.univ-tours.fr>.
76. **Nchimi A., Brisbois D., Materne R., Magotteaux P. 2006**
Cancer du pancréas exocrine. E
MC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic- Appareil digestif, 33- 653-A-10.
77. **Auriol J, Marachet M-A, Bournet B, Rousseau H, Otal P. 2011**
Imagerie radiologique du pancréas : technique d'exploration, radioanatomie.
EMC, Hépatologie, 7-012-1-50,2011.
78. **Agostini S. Radioanatomie du pancréas. 2010**
EMC, Radiologie et imagerie médicale-abdominale-digestive, 33-650-A-10.
79. **Zamboni GA, et al. 2007**
Pancreatic adenocarcinoma: value of multidetector CT angiography in preoperative evaluation.
Radiology 2007; 245: 770-778.
80. **Menu Y. 2004**
Imagerie des cancers du pancréas exocrine. In: Davin JL, Coulange C, editors.
John Libbey Eurotext Edition; 2004. p. 27-44.
81. **Vullierme MP, Copin P. 2019**
Comment je fais une IRM-CPIRM du pancréas.
J Imag Diagn Interv. oct 2019;2(5):248-50.
82. **Marion-Audibert AM, et al. 2018**
Routine MRI with dwi sequences to detect liver metastases in patients with potentially resectable pancreatic ductal carcinoma and normal liver CT: a prospective multicenter study.
AJR Am J Roentgenol 2018;211:W217-25.
<http://dx.doi.org/10.2214/AJR.18.19640>

83. **Frøkjær JB, et al. 2018**
Guidelines for the diagnostic cross sectional imaging and severity scoring of chronic pancreatitis.
Pancreatology 2018; 18:764–73. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2018.08.012>.
84. **Palazzo L. 2015**
Nouvelles modalités de l'exploration échoendoscopique du pancréas.
Acta Endosc. févr 2015;45(1-2):16-23.
85. **Nakai Y, Takahara N, Mizuno S, Kogure H, Koike K. 2019**
Current Status of Endoscopic Ultrasound Techniques for Pancreatic Neoplasms.
Clin Endosc. 30 nov 2019;52(6):527-32.
86. **Bhutani M, et al. 2016**
The role of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer screening.
Endosc Ultrasound. 2016;5(1):8.
87. **Boustière C, Debono E, Monges B. 2001**
Échoendoscopie du pancréas.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale Radiodiagnostic. Appareil digestif, 33-650-A-15, p8.
88. **Martinez-Noguera A, D'Onofrio M.**
Ultrasonography of the pancreas. Conventional imaging.
Abdom Imaging 2007;32(2):136–149.
89. **Brugge WR. 2007**
Optimizing methods for the diagnosis of pancreatic cancer.
J Clin Gastroenterol 2007;41:869–70.
90. **E. Frampas, et al. 2016**
Pancreatic carcinoma: Key-points from diagnosis to treatment
Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 97, Issue 12, Pages 1207–1223.
91. **Karlson BM, Ekblom A, Lindgren PG, Källskog V, Rastad J. 1999**
Abdominal US for diagnosis of pancreatic tumor: prospective cohort analysis.
Radiology 1999; 213: 107– 11.

92. **Morrin MM, et al. 2001**
State-of-the-art ultrasonography is as accurate as helical computed tomography and computed tomographic angiography for detecting unresectable periampullary cancer.
J Ultrasound Med 2001; 20: 481-90.
93. **Minniti S, et al.**
Sonography versus helical CT in identification and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma.
J Clin Ultrasound 2003; 31: 175-82.
94. **Ishida H, 1999.**
Assessment of resectability of pancreatic carcinoma by color Doppler sonography.
Abdom Imaging 1999; 24: 295-8.
95. **Rickes S, Unkrodt K, Neye H, Ocran KW, Wermke W. 2002**
Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography.
Scand J Gastroenterol 2002; 37: 1313-20.
96. **Kobayashi A, et al. 2005**
Assessment of portal vein invasion in pancreatic cancer by fusion 3-dimensional ultrasonography.
J Ultrasound Med 2005; 24: 363-9.
97. **Zins M, et al. 2005**
Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas.
J Radiol. juin 2005;86(6):759-79.
98. **Shmulewitz A, Teefey SA, Robinson BS. 1993**
Factors affecting image quality and diagnostic efficacy in abdominal sonography: a prospective study of 140 patients.
J Clin Ultrasound 1993; 21: 623-30.
99. **Scialpi M, et al. 2005**
Pancreatic carcinoma versus chronic focal pancreatitis: contrast-enhanced power Doppler ultrasonography findings.
Abdom Imaging 2005;30(2):222-227.

100. Raimondi S, et al. 2010

Pancreatic cancer in chronic pancreatitis; etiology, incidence, and early detection. Best Practices.

ClinGastroenterol 2010;24(3): 349-58.

101. Kajiwar M, et al. 2008

Incidence of the focal type of autoimmune pancreatitis in chronic pancreatitis suspected to be pancreatic carcinoma: experience of a single tertiary cancer center.

Scand J Gastroenterol 2008; 43 (1): 110 - 6.

102. E. Frampas, et al. 2016

Pancreatic carcinoma: Key-points from diagnosis to treatment Diagnostic and Interventional

Imaging, Volume 97, Issue 12, December 2016, Pages 1207-1223.

103. McNulty NJ, et al. 2001

A. Multi--detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma.

Radiology 2001;220:97-102.

104. Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Bammer R, Jeffrey RB. 2002

Iso-attenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: secondary signs.

Radiology 2002; 224: 764-768.

105. G. Karmazanovsky, V. Fedorov, V. Kubyskin, et al. 2005

Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability

Abdom Imaging (2005) 30:488-500.

106. Catalano C, Laghi A, Fraioli F et al. 2003

Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability.

Eur Radiol 2003;13:149-56.

107. Ishigami K, et al. 2009

Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography.

Eur J Radiol 2009;69:139–46.

108. Gangi S, et al. 2004

Time interval between abnormalities on CT and the clinical diagnosis of pancreatic cancer: retrospective review of CT scans obtained before diagnosis.

AJR Am J Roentgenol 2004;182:897–903.

109. Paul LEDUC. 2016

Standardisation de l'exérèse et de l'analyse anatomopathologique dans l'adénome pancréatique céphalique. P104.

Université Claude Bernard – Lyon.

110. Soriano A1, Castells A, Ayuso C, et al. 2004

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. 2004 Mar;99(3):492–501.

111. G. Karmazanovsky, V. Fedorov, V. Kubyshkin, et al. 2005

Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability

Abdom Imaging 30:488–500.

112. O. Mouaqit, F. El Alami, M. Chourak et al. 2009

Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences : aspects cliniques et thérapeutiques

J. Afr. Cancer 1:217–222.

113. S. El Arabi.

Apport de l'imagerie dans la prise en charge de l'adénocarcinome de la tête du pancréas – CHU Mohamed VI–Oujda.

Thèse n°175/2018 page 143.

114. **FerhiMeryem. 2018**
Bilan de résécabilité des tumeurs de la tête du pancréas : corrélations radio-pathologiques.
FMPR. N° Thèse 197-18.
115. **Tempero MA, Malafa MP, Behrman SW, et al. 2014**
Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2014: featured updates to the NCCN guidelines.
116. **J.R. Delpero. 2011**
Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable.
Post'U (2011) 185-198.
117. **Yamada S, et al. 2016**
Lymph node ratio as parameter of regional lymph node involvement in pancreatic cancer.
Langenbecks Arch Surg. déc 2016;401(8):1143-52.
118. **Basturk O, et al. 2015**
Substaging of lymph node status in resected pancreatic ductal adenocarcinoma has strong prognostic correlations: proposal for a revised N classification for TNM Staging.
Ann Surg Oncol 22: 1187-1195.
119. **Ko Y, et al. 2017**
Limited detection of small (≤ 10 mm) colorectal liver metastasis at preoperative CT in patients undergoing liver resection.
Bruns H, éditeur. PLOS ONE ;12(12):e0189797.
120. **Al-Hawary MM, et al. 2014**
Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the society of abdominal radiology and the american pancreatic association.
Gastroenterology 2014;146:291-304,e291.
121. **A.SqalliHoussaini, H.Malajati, M M. Cherkaoui. 2009**
Scanner multibarrettes dans le bilan de résécabilité du cancer du pancréas
Service de Radiologie- Hôpital Cheikh Zaid- Rabat.

122. Scialpi M, et al. 2014
Detection of small (≤ 2 cm) pancreatic adenocarcinoma and surrounding parenchyma: correlations between enhancement patterns at triphasic MDCT and histologic features.
BMC Gastroenterol 2014;21:14–16.
123. Ugurel MS, Battal B, Bozlar U, et al. 2010
Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography.
Br J Radiol. 2010; 83(992): 661–667, doi: 10.1259/bjr/21236482.
124. Shukla PJ, et al. 2010
Vascular anomalies encountered during pancreatoduo–denectomy: do they influence outcomes?
Ann Surg Oncol 2010;17:186—93.
125. Mugunthan N, Jansirani D, Felicia C, et al. 2012
Anatomical variations in the arterial supply of liver.
Int J Anat Variations. 2012; 5: 107–9.
126. Frampas E, et al. 2016
L'adénocarcinome du pancréas□: du diagnostic au traitement.
J Radiol Diagn Interv. déc 2016;97(5):483-500.
127. Zouaoui T et al, 2016
Anatomiechirurgicale du Pancréas.
Service de Chirurgie Générale, Hôpital de Nabeul. Association Tunisienne de Chirurgie.
128. Kim EN, et al. 2016
Median arcuate ligament syndrome — Review of this rare disease.
JAMA Surg. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.0002>.
129. Ichikawa T, Erturk SM, Motosugi U, et al. 2007
High–b value diffusion– weighted MRI for detecting pancreatic adenocarcinoma: Preliminary results.
Am J Roentgenol 188:409–414, 2007.

130. Kartalis N, Lindholm TL, Aspelin P, et al. 2009
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreas tumours.
Eur Radiol 19:1981–1990, 2009.
131. Fukukura Y, Takumi K, Kamimura K, et al. 2012
Pancreatic adenocarcinoma: Variability of diffusion-weighted MR imaging findings.
Radiology 263:732–740, 2012.
132. Hänninen EL, et al. 2002
Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiography.
Radiology 2002; 224: 34–41.
133. Arslan A, Buanes T, Geitung JT. 2001
Pancreatic carcinoma: MR, MR angiography and dynamic helical CT in the evaluation of vascular invasion.
Eur J Radiol 2001; 38: 151– 9.
134. Legrand L, Duchatelle V, Molini e V, et al. 2015
Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations.
Abdom Imaging 40:85–94, 2015.
135. Fukukura Y, Shindo T, Hakamada H, et al. 2016
Diffusion-weighted MR imaging of the pancreas: optimizing b-value for visualization of pancreatic adenocarcinoma.
Eur Radiol 26:3419–3427, 2016.
136. Jhaveri K, et al. 2015
Consensus statements from a multidisciplinary expert panel on the utilization and application of a liver-specific MRI contrast agent (gadoteric acid).
AJR Am J Roentgenol. 2015; 204(3):498–509.
<https://doi.org/10.2214/AJR.13.12399> PMID: 25714278.
137. Merkle EM, et al. 2016
Consensus report from the 7th International Forum for Liver Magnetic Resonance Imaging. *Eur Radiol*. 2016; 26(3):674– 682.
<https://doi.org/10.1007/s00330-015-3873-2> PMID: 26070500.
-

138. Neri E, et al. 2016

ESGAR consensus statement on liver MR imaging and clinical use of liver-specific contrast agents. *Eur Radiol.* 2016; 26(4):921– 931.

https://doi.org/10.1007/s00330-015-3900-3 PMID: 26194455.

139. Hunt GC, Faigel DO. 2002

Assessment of EUS for diagnosing, staging, and determining resectability of pancreatic cancer: a review.

*GastrointestEndosc*2002; 55: 232–7.

140. Chang KJ, Nguyen P, Erickson RA, Durbin TE, Katz KD. 1997

The clinical utility of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in the diagnosis and staging of pancreatic carcinoma.

GastrointestEndosc. mai 1997;45(5):387-93.

141. Bhutani M, et al. 2016

The role of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer screening.

Endosc Ultrasound. 2016;5(1):8.

142. Bhutani MS et al. 2004

The No Endosonographic Detection of Tumor (NEST) Study: a case series of pancreatic cancers missed on endoscopic ultrasonography. Center for Endoscopic Ultrasound, University of Texas Medical Branch. Galveston, Texas, USA.

JOP. J Pancreas. 2004. *PMID: 15100944.*

143. SoukainaZertiti. 2018

Apport de l'écho-endoscopie dans le cancer du pancréas.

Rabat 2018. Thèse N° 99.

144. Yang R, Lu M, Qian X, et al. 2014

Diagnostic accuracy of EUS and CT of vascular invasion in pancreatic cancer: A systematic review.

J Cancer Res Clin Oncol 140:2077–2086, 2014.

145. Tamburrino D, et al. 2016

Diagnostic accuracy of different imaging modalities following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer.

Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011515.pub2>

146. Nawaz H, Fan CY, Kloke J, et al. 2013

Performance characteristics of endoscopic ultrasound in the staging of pancreatic cancer: a meta-analysis.

JOP 2013;14:484-497.

147. Kurita A, Kodama Y, Nakamoto Y, et al. 2016

Impact of EUS-FNA for preoperative para-aortic lymph node staging in patients with pancreatobiliary cancer.

Gastrointest Endosc 2016;84:467-475.e1.

148. Maluf-Filho F, et al. 2004

Radial endoscopic ultrasound and spiral computed tomography in the diagnosis and staging of periampullary tumors.

Pancreatol 2004;4:122-8.

149. Singh P, Mukhopadhyay P, Bhatt B, et al. 2009

Endoscopic ultrasound versus CT scan for detection of the metastases to the liver: results of a prospective comparative study.

J Clin Gastroenterol 2009;43:367-373.

150. Wangermez M. 2016

Écho-endoscopie des tumeurs du pancréas.

J Radiol Diagn Interv. déc 2016;97(5):565-73.

151. Nishiyama Y, et al. 2005

Evaluation of delayed additional FDG-PET imaging in patients with pancreatic tumour

Nucl Med Commun 2005; 26: 895-901.

152. Sperti C, et al. 2005

F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in differentiating malignant from benign pancreatic cysts: a prospective study

J Gastrointest Surg 2005□; 9□: 22-28.

153. Ruf J, et al. 2005

Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI

Pancreatol 2005□; 5□: 266-272.

154. Wang S, Shi H, Yang F, Teng X, Jiang B. 2019

The value of 18F-FDG PET/CT and carbohydrate antigen 19-9 in predicting lymph node micrometastases of pancreatic cancer.

Abdom Radiol. déc 2019;44(12):4057-62.

155. Anderson C.D, et al. 2004

Fluorodeoxyglucose PET imaging in the evaluation of gallbladder carcinoma and cholangiocarcinoma *J Gastrointest Surg* 2004□; 8□: 90-97 [cross-ref].

156. Ducloux T. 2009

Les indications de la TEP-TDM en oncologie digestive.

/data/revues/03998320/v33i4/S0399832009000591/

Disponible sur:<https://www.em-consulte.com/en/article/211824>

157. Palazzo L. 2003

Biopsie échoendoscopiquement guidée□: quand est elle irremplaçable□?

Gastroenterol Clin Biol 2003;27(suppl. 5):B79—85.

158. Fusaroli P, Spada A, Mancino MG, et al. 2010

Contrast harmonic echo-endoscopic ultra- sound improves accuracy in diagnosis of solid pancreatic masses.

Clin Gastroenterol Hepato 2010;8(7):629-34.

159. Puli SR, Bechtold ML, Buxbaum JL, et al. 2013

How good is endoscopic ultrasound-guided fine- needle aspiration in diagnosing the correct etiology for a solid pancreatic mass? A meta-analysis and systematic review.

Pancreas 2013;42(1):20-6.

160. P. Balageas, T. Carteret, H.Caillez et al. 2014
Techniques de guidage et de ponctions en imagerie interventionnelle abdominale
EMC – Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive Juin 2014.
161. Young NA, Mody NR, Davey DD. 2002
Misinterpretation of normal cellular elements in fine needle-aspiration biopsy specimens: observations from the College of American Pathologists Interlaboratory Comparison in Non- Gynecologic Cytopathology.
Arch Pathol Lab Med 2002;126(6):670-5.
162. Holmes BJ, Hruban RH, Wolfgang CL, et al. 2012
Fine needle aspirate of autoimmune pancreatitis (lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis): cytomorphologic characteristics and clinical correlates.
Acta Cytol 2012; 56(3):228-32.
163. Ponction sous écho-endoscopie à visée diagnostique indications, techniques et résultats. 2010
Recommandations de la société française d'endoscopie digestive.
Acta Endoscopia 2010, Vol. 40, N° 1, 45-47.
164. Polkowski M, Larghi A, Weynand B, et al. 2012
Learning, techniques, and complications of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Guideline.
Endoscopy 2012;44 (2):190-226.
165. Witt BL, Adler DG, Hilden K, et al.2013
A comparative needle study: EUS-FNA procedures using the HD Pro-Core™ and EchoTip® 22-gauge needle types.
Diagn Cytopathol 2013;41(12):1069-74.
166. Mizuno N, Bhatia V, Hosoda W, et al. 2009
Histological diagnosis of autoimmune pancreatitis using EUS-guided trucut biopsy: a comparison study with EUS-FNA.
J Gastroenterol 2009;44(7):742-50.

- 167. Iwashita T, Yasuda I, Doi S, et al. 2012**
Use of samples from endoscopic ultrasound-guided 19-Gauge fine-needle aspiration in diagnosis of autoimmune pancreatitis.
Clin Gastroenterol Hepatol 2012;10(3):316-22.
- 168. Fior-Gozlan M, et al. 2016**
Monocentric study of bile aspiration associated with biliary brushing performed during endoscopic retrograde cholangiopancreatography in 239 patients with symptomatic biliary stricture.
Cancer Cytopathol 2016;124:330-9. doi:10.1002/cncy.21667.
- 169. Mohamad Nejad M, et al. 2017**
Increasing Number of Passes Beyond 4 Does Not Increase Sensitivity of Detection of Pancreatic Malignancy by Endoscopic Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration.
Clin Gastroenterol Hepatol. juill 2017;15(7):1071-1078.e2.
- 170. Micames CG, et al. 2002**
Lower incidence of peritoneal carcinomatosis in pancreatic cancer diagnosed with endoscopic ultrasound-guided FNA compared with percutaneous FNA (abstract).
GastrointestEndosc 2002;55:AB95.
- 171. H.Habibi, et al.**
Ponction-biopsie radio-guidée des tumeurs du pancréas revue rétrospective de 35 observations Service de Radiologie, CHU Hassan II.
Faculté de médecine et de pharmacie, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès, Maroc
- 172. Z. Amina, *, B. Theisb, R.C.G. Russellb et al. 2006**
Diagnosing pancreatic cancer: the role of percutaneous biopsy and CT
Clinical Radiology (2006) 61, 996e1002.
- 173. T.Benzaken, S.Novellas, G.Baudin et al. 2009**
Ponction biopsie percutanée de tumeurs solides du pancréas: revue rétrospective de 150 cas.
Éditions Françaises de Radiologie. Publié par Elsevier Masson SAS.

174. H.HABIBI, et al.

Ponction-biopsie radio-guidée des tumeurs du pancréas revue rétrospective de 35 observations Service de Radiologie, CHU Hassan II.

Faculté de médecine et de pharmacie, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Fès, Maroc

175. Hernandez LV1, Bhutani MS, Eisner M et al. 2009

Non-surgical tissue biopsy among patients with advanced pancreatic cancer: effect on survival.

Pancreas. Volume 38, Number 3, April 2009.

176. Vitte RL, Morfoisse JJ. (2007

Evaluation of endoscopic retrograde cholangiopancreatography procedures performed in general hospitals in France.

Investigator Group of Association Nationale des Gastroentérologues des Hôpitaux Généraux

Gastroenterol Clin Biol 31(8-9 Pt 1):740-9.

177. Suker M, et al. 2019

Yield of staging laparoscopy before treatment of locally advanced pancreatic cancer to detect occult metastases.

Eur J Surg Oncol. oct 2019;45(10):1906-11.

178. Allen VB, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Kalia A, Davidson BR. 2013

Diagnostic accuracy of laparoscopy following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer.

Cochrane Database of Systematic Reviews Chichester, UK: John Wiley & Sons, Disponible sur:<http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009323.pub2>

179. Garcea G, et al. 2012

Improving the diagnostic yield from staging laparoscopy for periampullary malignancies: the value of preoperative inflammatory markers and radiological tumor size.

Pancreas 2012;41(2):233-7.

180. Lavy R, et al. 2012
The role of diagnostic laparoscopy in detecting minimal peritoneal metastatic deposits in patients with pancreatic cancer scheduled for curative resection.
Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques 2012;22(4):358–60.
181. M Bratu, Constantin Z. 2019 Radio-imaging
Diagnosis of Vaterian Ampulloma: Technique, Semiology, and Differential Diagnosis – Review
Gastrointestinal Stomas. DOI: 10.5772/intechopen.89948
182. Verma A, Shukla S, Verma N (2015)
Diagnosis, preoperative evaluation, and assessment of resectability of pancreatic and periampullary cancer.
Indian J Surg 77(5):362–370
183. Oliveira IS, et al. 2017 (en cours)
Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management
Abdominal Radiology. June 2017, Volume 42, Issue 6, pp 1637–1649
184. Soroida Y, et al. 2016
Pancreatic cysts in general population on ultrasonography: Prevalence and development of risk score.
J Gastroenterol 2016; 51: 1133–1140 [PMID: 26988361
DOI: 10.1007/s00535-016-1196-y].
185. Brugge WR.
Cystic pancreatic lesions: can we diagnose them accurately?
Endoscopy 2006;38(suppl. 1): S40–7.
186. Brugge WR, et al. 2004
Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study.
Gastroenterology 2004;126:1330–6.

187. Pelletier AL, et al. 2008

Pancréatites aiguës au cours des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas : fréquence, gravité et corrélation avec les lésions histologiques.

Gastroenterol Clin Biol 2008;32:A18 (Hors-Série 1).

188. Kahl S, et al. 2002

EUS in the diagnosis of early chronic pancreatitis: a prospective follow-up study.

Gastrointest Endosc 2002;55:507—11.

189. Pujol B. 2009

Place respective de l'IRM et de l'échoendoscopie dans la prise en charge des maladies biliopancréatiques.

Gastroentérologie Clin Biol. avr 2009;33(4):272-9.

190. Ghaneh P, Neoptolemos J. 2007

A new approach to managing intraductal papillary mucinous pancreatic neoplasms.

Gut 2007;56:1041–4.

191. Maire F, et al. 2003

Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: the preoperative value of cytologic and histopathologic diagnosis.

Gastrointest Endosc 2003;58:701–6.

192. Tanaka M,, et al. 2006

International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas.

Pancreatology 2006;6:17–32.

193. Kim JH, Eun HW, Park HJ, Hong SS, Kim YJ. 2012

Diagnostic performance of MRI and EUS in the differentiation of benign from malignant pancreatic cyst and cyst communication with the main duct.

Eur J Radiol 2012; 81: 2927–2935

[PMID: 22227264 DOI: 10.1016/j.ejrad.2011.12.019].

194. Du C, et al. 2017
Comparison of endoscopic ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of detailed structures of pancreatic cystic neoplasms.
World J Gastroenterol. 2017;23(17):3184.
195. Yoon WJ, Brugge WR. 2012
Endoscopic ultrasound and pancreatic cystic lesions—diagnostic and therapeutic applications.
Endosc Ultrasound 2012; 1: 75–79
[PMID: 24949341 DOI: 10.7178/eus.02.004].
196. Elktaibi A, et al. 2011
L'adénomyome de l'ampoule de Vater: un vrai piège diagnostique.
Acta Endosc. juin 2011;41(3):141-4.
197. Burhans R, Myers RT.
Benign neoplasms of the extrahepatic biliary ducts.
Am Surg 1971;37:161–6.
198. Shu GM, Wang YJ, Du Z, Li DY, Liu CL. 2008
Bile tract adeno- myoma: a case report.
World J Gastroenterol 2008;14:647–50.
199. Lai ECS, Tompkins RK. 1986
Heterotopic pancreas: review of a 26 year experience.
Am J Surg 1986;151:697–700.
200. Albores-Saavedra J, Henson DE, Sobin LH. 1991
Histological typing of tumors of the gallbladder and extrahepatic bile duct.
World Health Organization, Berlin: Springer-Verlag; 1991.
201. Hammarstrom LE, Holmin T, Stenram U. 1997
Adenomyoma of the ampulla of Vater: an uncommon cause of bile duct obstruction.
Surg LaparoscEndosc 1997;7:388–93.

202. Verbeke CS. 2014
Resection margins in pancreatic cancer: are we entering a new era?
HPB (Oxford). 16: 1-2.
203. Delpero JR et al. 2017
Prognostic Value of Resection Margin Involvement After Pancreaticoduodenectomy for Ductal Adenocarcinoma: Updates From a French Prospective Multicenter Study.
Ann Surg. 2017; 266: 787-796.
204. Esposito I, et al. 2008
Most pancreatic cancer resections are R1 resections.
Ann Surg Oncol 2008;15:1651-1660.
205. Dallongeville A, Corno L, Silvera S, Boulay-Coletta I, Zins M. 2019
Initial Diagnosis and Staging of Pancreatic Cancer Including Main Differentials.
SeminUltrasound CT MRI. déc 2019;40(6):436-68.
206. Sauvanet A. 2019
Traitement du cancer du pancréas (recommandations en cours de labellisation INCa – 2019).
207. Tamm EP, Balachandran A, Bhosale PR, et al: 2012
Imaging of pancreatic adenocarcinoma: Update on staging/resectability.
Radiol Clin North Am 50:407-428, 2012.
208. Sanjeevi S et al. 2016
Impact of delay between imaging and treatment in patients with potentially curable pancreatic cancer.
Br J Surg 2016; 103: 267-75.
209. Raman SP, Reddy S, Weiss MJ et al. 2015
Impact of the time interval between MDCT imaging and surgery on the accuracy of identifying metastatic disease in patients with pancreatic cancer.
AJR Am J Roentgenol. 2015□;204:W37-42.

210. **Khorana AA et al. 2017**
Potentially Curable Pancreatic Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update.
J Clin Oncol. 2017; 35: 2324-2328.
211. **Tempero MA et al. 2019**
Pancreatic Adenocarcinoma, Version 1.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology
J Natl ComprCancNetw. 2018.
212. **Callery MP, et al. 2009**
Pretreatment assessment of resectable and borderline resectable pancreatic cancer: expert consensus statement.
Ann Surg Oncol. 2009 Jul; 16(7):1727-33.
213. **Bockhorn M, Uzunoglu FG, Adham M, et al. 2014**
Borderline resectable pancreatic cancer. A consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS).
Surgery 155: 977-88.
214. **National Comprehensive Cancer Network. 2015**
Pancreatic adenocarcinoma; guidelines version 2. 2015. www.nccn.org/.
215. **Varadhachary GR, Tamm EP, Abbruzzese JL, Xiong HQ, Crane CH et al.**
Borderline resectable pancreatic cancer: definitions, management, and role of preoperative therapy.
Ann Surg Oncol. 2006 Aug; 13(8):1035-46.
216. **Margaret A. Tempero MD. Mokenge P. 2017**
Pancreatic Adenocarcinoma, Version 2.2017 Clinical Practice Guidelines in Oncology
Journal of the National Comprehensive Cancer Network / Volume 15 Number 8.
217. **Campbell F, Cairns A, Duthie F, feakins R. 2019**
Dataset for histopathological reporting of carcinomas of the pancreas, ampulla of Vater and common bile duct, octobre 2019.
The Royal College of Pathologists.
-

218. Wilkins DB, Farrero-Feo M, Stewart K. 2019
Key assurance indicators for pathology services. 2019;26.
219. Haeberle L, Esposito I. 2019
Pathology of pancreatic cancer.
Transl Gastroenterol Hepatol. juin 2019;4:50-50.
220. Kim SS, et al. 2019
Comparison of Tumor Regression Grading of Residual Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Following Neoadjuvant Chemotherapy Without Radiation: Would Fewer Tier-Stratification Be Favorable Toward Standardization?
Am J Surg Pathol. mars 2019;43(3):334-40.
221. Bockhorn, M., et al. 2014
International Study Group of Pancreatic, S. (2014). Borderline resectable pancreatic cancer: a consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS).
Surgery, 155(6), 977-988. doi:10.1016/j.surg.2014.02.001.
222. Takahashi, et al. 2010
Serum CA19-9 alterations during preoperative gemcitabine-based chemoradiation therapy for resectable invasive ductal carcinoma of the pancreas as an indicator for therapeutic selection and survival.
Ann Surg, 251(3), 461-469. doi:10.1097/SLA.0b013e3181cc90a3.
223. Cassinotto C et al. 2014
Locally advanced pancreatic adenocarcinoma: reassessment of response with CT after neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy.
Radiology 2014; 273: 108-16.
224. Verbeke, C., Lohr, M., Karlsson, J. S., & Del Chiaro, M. 2015
Pathology reporting of pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: challenges and uncertainties.
Cancer Treat Rev, 41(1), 17-26. doi:10.1016/j.ctrv.2014.11.002.

225. Washington, et al. 2014

Protocol for the Examination of Specimens From Patients With Carcinoma of the Exocrine Pancreas

College of American Pathologists, <http://www.cap.org>.

226. Cassinotto, C., 2014.

Locally advanced pancreatic adenocarcinoma: reassessment of response with CT after neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy.

Radiology, 273(1), 108–116. doi:10.1148/radiol.14132914.

227. Ferrone, C. R., 2015.

Radiological and surgical implications of neoadjuvant treatment with FOLFIRINOX for locally advanced and borderline resectable pancreatic cancer.

Ann Surg, 261(1), 12–17. doi:10.1097/SLA.0000000000000867.

228. Wagner, M, et al. 2017

CT evaluation after neoadjuvant FOLFIRINOX chemotherapy for borderline and locally advanced pancreatic adenocarcinoma.

Eur Radiol, 27(7), 3104–3116. doi:10.1007/s00330-016-4632-8.

229. Marchegiani G, et al. 2018

Does the surgical waiting list affect pathological and survival outcome in resectable pancreatic ductal adenocarcinoma?

HPB 2018;20(5):411e7.

230. Kirkegård J, et al. 2019

Waiting time to surgery and pancreatic cancer survival: A nationwide population-based cohort study.

Eur J Surg Oncol. oct 2019;45(10):1901-5.

231. Neoptolemos JP et al. 2017

Comparison of adjuvant gemcitabine and capecitabine with gemcitabine monotherapy in patients with resected pancreatic cancer (ESPAC-4): a multicentre, open-label, randomised, phase 3 trial.

Lancet. 2017; 389: 1011–1024.

232. **Farges. O, et al. 2017**
The Theory and Practice of Pancreatic Surgery in France.
Ann Surg, 266(5), 797–804. doi:10.1097/SLA.0000000000002399.
233. **Nimptsch. U, et al. 2016**
Nationwide In-hospital Mortality Following Pancreatic Surgery in Germany is Higher than Anticipated.
Ann Surg, 264(6), 1082–1090. doi:10.1097/SLA.0000000000001693.
234. **Kang JK, et al. 2011**
Adenocarcinoma of the ampulla of Vater: predictors of survival and recurrence after curative radical resection.
Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2011 Aug; 15(3): 171–178
Doi: 10.14701/kjhbps.2011.15.3.171. PMID: 26421035
235. **D. Jaeck, K. Boudjema, P. Bachellier, JC. Weber, T. Asensio, P. Wolf. 1998**
Exérèses pancréatiques céphaliques□: Duodénopancréatectomies céphaliques (DPC).
EMC, Techniques chirurgicales, Appareil digestif. Elsevier, Paris 40–880–B.
236. **C. Partensky. 2008**
Abord premier de l'artère mésentérique supérieure au cours de la duodénopancréatectomie céphalique.
*J Chir*2008;145:6.
237. **Verbeke CS, et al. 2006**
Redefining the R1 resection in pancreatic cancer.
Br J Surg. oct 2006;93(10):1232-7.
238. **Gaedcke J, et al. 2010**
The mesopancreas is the primary site for R1 resection in pancreatic head cancer: relevance for clinical trials.
Langenbecks Arch Surg. avr 2010;395(4):451-8.
239. **Westgaard A, et al. 2008**
Resectable adenocarcinomas in the pancreatic head: the retroperitoneal resection margin is an independent prognostic factor.
BMC Cancer. déc 2008;8(1):5.

240. Hackert T, et al. 2018

Pylorus resection does not reduce delayed gastric emptying after partial pancreatoduodenectomy: a blinded randomized controlled trial (PROPP Study, DRKS00004191).

Ann Surg. 2018;267(6):1021-7.

241. Diener MK, et al. 2011

Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 5. Art. No.: CD006053.

DOI: 10.1002/14651858.CD006053.pub4.

242. Hank T, Strobe O. 2019

Conversion Surgery for Advanced Pancreatic Cancer

J. Clin. Med. 2019, 8, 1945; doi:10.3390/jcm8111945

243. Delpero. J, et al. 2015

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, 22(6), 1874-1883. doi:10.1245/s10434-014-4304-3.

244. Fortner JG. 1973

Regional resection of cancer of the pancreas: a new surgical approach.

Surgery. 1973;73:307-20.

245. Zhang XM, Fan H, Kou JT, et al. 2016

Resection of portal and/or superior mesenteric vein and reconstruction by using allogeneic vein for pT3 pancreatic cancer.

J Gastroenterol Hepatol. 2016;31:1498-503.

246. Giovinazzo F, Turri G, Katz MH, et al. 2016

Meta-analysis of benefits of portal-superior mesenteric vein resection in pancreatic resection for ductal adenocarcinoma.

Br J Surg. 2016;103:179-91.

247. **Bell R, Ao BT, Ironside N, et al. 2017**
Meta-analysis and cost effective analysis of portal-superior mesenteric vein resection during pancreatoduodenectomy: Impact on margin status and survival.
Surg Oncol. 2017;26:53-62.
248. **Ravikumar R, Sabin C, Abu Hilal M, et al. 2017**
Impact of portal vein infiltration and type of venous reconstruction in surgery for borderline resectable pancreatic cancer.
Br J Surg. 2017;104:1539-48.
249. **Tol, J. A., et al. 2014**
Definition of a standard lymphadenectomy in surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma: a consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS).
Surgery, 156(3), 591-600. doi:10.1016/j.surg.2014.06.016.
250. **Bockhorn M, Burdelski C, Bogoevski D, et al. 2011**
Arterial en bloc resection for pancreatic carcinoma.
British Journal of Surgery 2011; 98:86-92.
251. **Malleo. G, et al. 2018**
Number of Examined Lymph Nodes and Nodal Status Assessment in Distal Pancreatectomy for Body/Tail Ductal Adenocarcinoma.
Ann Surg. doi:10.1097/SLA.0000000000002781.
252. **AJCC Cancer Staging Manual, Sixth Edition, 2002**
Exocrine pancreas, 157- 164.
253. **Société nationale française de gastroentérologie.**
Cancer du pancréas exocrine: recommandations.
Thésaurus - cancérologie. <http://www.snfge.org>.
254. **Paye F, Lupinacci R, Micelli R, et al. 2015**
Distal pancreatectomy for pancreatic carcinoma in the era of multimodality treatment
Brit J Surg 102: 229-36.

255. Shoup M, Conlon KC, Klimstra D, Brennan MF. 2003
Is extended resection for adenocarcinoma of the body or tail of the pancreas justified?
J Gastrointest Surg 7: 946-52.
256. Eshuis, W. J., et al. 2011
Influence of aberrant right hepatic artery on perioperative course and longterm survival
after pancreatoduodenectomy.
HPB (Oxford), 13(3), 161-167. doi:10.1111/j.1477-2574.2010.00258.x.
257. Sulpice, 2013.
Does an aberrant right hepatic artery really influence the short- and long-term results of
a pancreaticoduodenectomy for malignant disease? A matched case-controlled study.
J SurgRes, 185(2), 620-625. doi:10.1016/j.jss.2013.07.015.
258. Moutardier, 2004.
How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection,
histopathological examination, adjuvant therapies.
Gastroenterol Clin Biol, 28(11), 1083-1091.
259. Schwarz L, Lupinacci RM, Svrcek M, et al. 2014
Para-aortic lymph node sampling in pancreatic head adenocarcinoma.
Br J Surg 101: 530-8.
260. De Rooij. 2015
Technical Aspects of Laparoscopic Distal Pancreatectomy for Benign and Malignant
Disease: Review of the Literature.
Gastroenterol Res Pract, 2015, 472906. doi:10.1155/2015/472906.
261. Tran Cao. 2014
Improved perioperative outcomes with minimally invasive distal pancreatectomy: results
from a population-based analysis.
JAMA Surg, 149(3), 237-243. doi:10.1001/jamasurg.2013.3202.
262. Kornaropoulos M, Moris D, Beal EW, et al. 2017
Total robotic pancreaticoduodenectomy: a systematic review of the literature.
SurgEndosc 2017, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5523-z>.
PubMedPMID:28389798.
-

263. **Guerra F, et al. 2019**
Surgical and oncological outcomes of our first 59 cases of robotic pancreaticoduodenectomy
J ViscSurg. 2019 Jun;156(3):185–190. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2018.07.011.
264. **Bilings BJ, Christein JD, Harsen WS, et al (2005)**
Quality of life after total pancreatectomy: is it really that bad on long-term follow-up?
J Gastrointest Surg 9:1059–66.
265. **Farges O et al. 2017**
The Theory and Practice of Pancreatic Surgery in France.
Ann Surg. 2017; 266:797–804.
266. **Hank T, Strobel O. 2019**
Conversion Surgery for Advanced Pancreatic Cancer.
J Clin Med. 12 nov 2019;8(11):1945.
267. **Bezrodnyi BG, Kolosovich IV, Slobodjanyk VP, Petrenko OM, Filatov MS. 2019**
Technology of palliative surgical treatment of patients with unresectable cancer of the head of the pancreas, complicated by mechanical jaundice.
Med Sci Ukr MSU. 6 déc 2019;15(1-2):40-50.
268. **Liu Y. 2020**
Surgical atlas of pancreatic cancer [Internet].
Disponible sur:https://doi.org/10.1007/978-981-32-9864-4
269. **Martin RC, Vitale GC, Reed DN, et al. 2002**
Cost comparaison of endoscopic stenting vs surgical treatment for unresectable cholangiocarcinoma.
Surg Endosc. 2002;16(4):667–70.
270. **Scheufele F et al. 2017**
Preoperative biliary stenting versus operation first in jaundiced patients due to malignant lesions in the pancreatic head:
A meta-analysis of current literature Surgery. 2017; 161: 939–950.

271. Sauvanet A et al. 2015

Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after Pancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma.

J Am Coll Surg. 2015; 221: 380–9.

272. Uslu A, et al. 2005

Renal failure in obstructive jaundice.

Hepatogastroenterology. févr 2005;52(61):52-4.

273. Eshuis, W. 2010

Therapeutic delay and survival after surgery for cancer of the pancreatic head with or without preoperative biliary drainage.

Ann Surg. 252(5), 840–849. doi:10.1097/SLA.0b013e3181fd36a2.

274. Van der Gaag, N. A., Rauws, E. A., van Eijck, C. H., Bruno, M. J., van der Harst, E., Kubben, F. J.,...Gouma, D. J. (2010).

Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas.

N Engl J Med. 362(2), 129–137. doi:10.1056/NEJMoa0903230.

275. Tol, J. A., van Hooft, J. E., Timmer, R., Kubben, F. J., van der Harst, E., de Hingh, I. H., Gouma, D. J. (2016).

Metal or plastic stents for preoperative biliary drainage in resectable pancreatic cancer.

Gut. 65(12), 1981–1987. doi:10.1136/gutjnl-2014-308762.

276. Inamdar S et al. 2016

Comparison of Adverse Events for Endoscopic vs Percutaneous Biliary Drainage in the Treatment of Malignant Biliary Tract Obstruction in an Inpatient National Cohort.

JAMA Oncol. 2016; 2: 112–7.

277. Abbott DE, Tzeng CW, Merkow RP, et al. 2013

The cost- effectiveness of neoadjuvant chemoradiation is superior to a surgery-first approach in the treatment of pancreatic head adenocarcinoma.

Ann Surg Oncol 20: S500–S8.

278. Gillen, S. 2010.

Preoperative/neoadjuvant therapy in pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis of response and resection percentages.

PLoS Med, 7(4), e1000267. doi:10.1371/journal.pmed.1000267.

279. Assifi, 2011.

Neoadjuvant therapy in pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of phase II trials.

Surgery, 150(3), 466-473. doi:10.1016/j.surg.2011.07.006.

280. Du L, Wang-Gillam A. 2017

Trends in neoadjuvant approaches in pancreatic cancer.

*J Natl ComprCancNetw*2017;15:1070-1077.

281. Turrini O, Ewald J, Barbier L, et al. 2013

Should the portal vein be routinely resected during pancreaticoduodenectomy for adenocarcinoma?

Ann Surg 257: 726-30.

282. Saito K, Isayama H, Sakamoto Y, et al. 2018

A phase II trial of gemcitabine, S-1 and LV combination (GSL) neoadjuvant chemotherapy for patients with borderline resectable and locally advanced pancreatic cancer.

Med Oncol 2018;35:100.

283. Sauvanet A.

Adénocarcinome du pancréas, quels patients opérer ?

Hépatogastro et oncologie digestive. Volume 24, N° 8, 2017. P 789-807

DOI : 10.1684/hpg.2017.1506

284. Oettle H et al. 2013

Adjuvant chemotherapy with gemcitabine and long-term outcomes among patients with resected pancreatic cancer: the CONKO-001 randomized trial.

JAMA. 2013; 310: 1473-81.

285. Valle JW et al. 2014

Optimal duration and timing of adjuvant chemotherapy after definitive surgery for ductal adenocarcinoma of the pancreas: ongoing lessons from the ESPAC-3 study.

J Clin Oncol. 2014; 32: 504-12.

286. Mansfield SD, et al. 2006

Increase in serum bilirubin levels in obstructive jaundice secondary to pancreatic and periampullary malignancy – implications for timing of resectional surgery and use of biliary drainage.

HPB. 2006;8(6):442.

287. Von Hoff DD et al. 2013

Increased survival in pancreatic cancer with napaclitaxel plus gemcitabine.

N Engl J Med. 2013; 369: 1691–703.

288. Sonbol MB et al. 2017

Second-line treatment in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma:

A meta-analysis. Cancer. 2017; 123: 4680–4686.

289. Pelzer. U, et al. 2015

Efficacy of Prophylactic Low-Molecular Weight Heparin for Ambulatory Patients With Advanced Pancreatic Cancer: Outcomes From the CONKO- 004 Trial.

J Clin Oncol, 33(18), 2028–2034. doi:10.1200/JCO.2014.55.1481.

290. Farge, D., 2016.

International clinical practice guidelines including guidance for direct oral anticoagulants in the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer.

Lancet Oncol, 17(10), e452–e466. doi:10.1016/S1470-2045(16)30369-2.

291. Khorana, A. A., Carrier, M., Garcia, D. A., & Lee, A. Y. (2016).

Guidance for the prevention and treatment of cancer-associated venous thromboembolism.

J Thromb Thrombolysis, 41(1), 81–91. doi:10.1007/s11239-015-1313-4.

292. Janda M, et al. 2017

Anxiety, depression and quality of life in people with pancreatic cancer and their carers.

Pancreatology 2017;17(2):321e7.

293. Ilic M, Ilic I. 2016.

Epidemiology of pancreatic cancer.

World J Gastroenterol. 2016 Nov 28; 22(44): 9694–9705.

Doi: 10.3748/wjg.v22.i44.9694. PMID: 27956793

294. Konstantinidis I, et al. 2013

Pancreatic Ductal Adenocarcinoma: Is There a Survival Difference for R1 Resections Versus Locally Advanced Unresectable Tumors? What Is a “True” R0 Resection?

Annals of Surgery. 257(4):731–736, APRIL 2013

DOI: 10.1097/SLA.0b013e318263da2f, PMID: 22968073

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أورام رأس البكرياس والقنوات الصفراوية: مقارنة بين معطيات التصوير المقطعي المحوسب، التنظير الداخلي بالصدى والمعطيات الجراحية.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/02/21
من طرف

الآنسة ندى بنهيمه

المزودة في 20 فبراير 1994 بآسفي

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام – تصوير مقطعي – تنظير داخلي بالصدى – قابلية للاستئصال

اللجنة

الرئيس

ر. بنعمر بن الخياط

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ع. عاشور

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة