



CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Mémoire présenté par :
Docteur MVE OKOUE Fryse Francois
Né le : 07 Aôut1983

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : chirurgie Générale

Dr. Mouaquit Ouadii
Professeur Agrégé, CHU Hassan II
Chirurgie Digestive et Entérohépatique

Sous la direction de Professeur : Mouaquit Ouadii

Session Septembre 2023

DEDICACES

Je dédie ce travail :

*A Dieu, père tout puissant, le miséricordieux, à notre sauveur son fils Jésus ;
médecin des âmes, à l'esprit saint, pour m'avoir accordé la vie, le courage, la
paix et la santé nécessaire pour affronter les 5 ans de ce travail.*

*Après deux épisodes de maladie et une hospitalisation, le seigneur m'a accordé
les ressources et les forces pour accomplir cette mission.*

Je dis merci mon Dieu.

A mes chers parents ;

*Feu OKOUE MBA Francois-Xavier et Feue MEKINA OYONO Honorine
partie 5 mois avant la fin de m formation. Ce travail est pour une fierté pour
travail acharné de l'éducation de tous vos enfants, aujourd'hui récompensé par
ce mémoire au royaume chérifien.*

*A ma famille; ma femme Kongo N'safou Nadia Ines Paul, et mes enfants :
Kongo Mve Paul Francois et Ntsame Mve Gabrielle Ysiana , une séparation 5
ans durant est un sacrifice ultime. Merci pour l'attente et la patience.*

Remerciements

A mon encadreur Pr Khalid Ait Taleb,

Cher Maître, en m'acceptant dans votre service, vous avez contribué au développement et à l'amélioration de la prise en charge des malades en chirurgie viscérale dans notre pays le Gabon. Par ma voix, Veuillez recevoir les éloges de notre nation.

A mon Directeur de Mémoire Pr Mouaqit Oudii :

Merci d'avoir accepté de m'encadrer dans la conception et l'élaboration de ce travail, et aussi pour le dévouement manifesté malgré toutes vos nombreuses occupations. Veuillez croire, cher maître, l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

Au Pr Ousadden Abdelmalek :

Responsable de service Chirurgie viscérale A : C'est un privilège pour nous d'être imprégné de votre rigueur, sérieux, compétences et les qualités humaines d'un chef. Veuillez recevoir cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Aux Pr Benjellon , Pr Bouhaddouti, Pr Bouassria

Vos qualités d'enseignant, votre disponibilité, votre dynamisme et votre rigueur nous ont accompagné durant notre périple. Que ce travail soit le témoin de notre profonde admiration et le respect inestimable.

PLAN

**CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE**

| | |
|---|-----------|
| PLAN | 1 |
| INTRODUCTION | 6 |
| I. ANATOMIE CHIRURGICALE DU PANCREAS | 10 |
| A. DESCRIPTION SITUATION ET MOYENS DE FIXITES | 10 |
| B. CONFIGURATION ET RAPPORTS | 11 |
| 1. La tête du pancréas : | 11 |
| 1.1. La face antérieure | 12 |
| 1.2. La face postérieure | 12 |
| 1.3. Circonférence : | 13 |
| 2. Le col du pancréas : | 13 |
| 3. Le corps du pancréas : | 14 |
| 3.1. Face antérieure : | 14 |
| 3.2. Face postérieure : | 14 |
| 3.3. Face inférieure : | 15 |
| 3.4. Les bords : | 15 |
| 4. La queue du pancréas : | 16 |
| C. STRUCTURE : | 16 |
| D. VASCULARISATION : | 17 |
| 1. Les artères : | 17 |
| 2. Les veines : | 17 |
| 3. Les lymphatiques : | 18 |
| E. INNERVATION : | 18 |
| MATERIELS ET METHODES | 20 |
| I. Type d'étude | 21 |
| II. Cadre d'étude..... | 21 |
| III. Période d'étude | 21 |
| IV. Population étudiée..... | 21 |
| 1. Critères d'inclusion : | 21 |
| 2. Critères d'exclusion : | 21 |
| V. Recueil de données..... | 21 |
| VI. Etude statistique : | 22 |
| RESULTATS | 24 |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE

| | | |
|--------|---|----|
| I. | Données épidémiologiques | 25 |
| 1. | Taille de l'échantillon : | 25 |
| 2. | Fréquence par année | 25 |
| 3. | Sexe: | 26 |
| 4. | Age : | 26 |
| 5. | Antécédents : | 27 |
| 5.1. | Néoplasie : | 27 |
| 5.2. | Tabagisme | 28 |
| 5.3. | Antécédents médicaux : | 28 |
| 5.4. | Antécédents chirurgicaux..... | 29 |
| 6. | Données Cliniques | 29 |
| 6.1. | Délai de consultation | 29 |
| 6.2. | Les signes cliniques | 30 |
| II. | Données Paracliniques | 31 |
| 1. | Bilan biologique : | 31 |
| 2. | Bilan morphologique..... | 32 |
| 2.1. | Examen réalisé par patient | 32 |
| 2.2. | Siège de la tumeur | 32 |
| 2.3. | Résultats de l'échographie abdominale:..... | 33 |
| 2.4. | Résultats du scanner et de l'IRM : | 33 |
| 2.4.1. | Siège | 33 |
| 2.4.2 | Métastase | 34 |
| 2.4.3. | Envahissement Vasculaire | 34 |
| 2.4.4. | Extension loco régionale | 35 |
| 2.4.5. | Resécabilité à la RCP | 35 |
| 3. | CPRE..... | 36 |
| 4. | Constataion per opératoire | 36 |
| 4.1. | Délai opératoire après la RCP | 36 |
| 4.2. | Siège de la tumeur en per geste | 37 |
| 4.3. | Métastase | 37 |
| 4.4. | Atteinte ganglionnaire..... | 38 |
| 4.5. | Atteinte d'organe de voisinage et gros vaisseaux..... | 38 |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE

| | |
|---|-----------|
| 4.6. Examen extemporané : | 39 |
| 4.7. Résécabilité | 40 |
| 4.8. Technique opératoire | 40 |
| III. Données de l'anatomo pathologie | 41 |
| 1. Limites de résection..... | 41 |
| 1.1. Type histologique | 41 |
| 2. Chimiothérapie après la chirurgie | 42 |
| 3. Evolutions..... | 42 |
| 4. Comparaisons des données radiologiques, constatations per opératoires et les résultats de l'anatomo pathologie | 43 |
| 4.1. Siège | 43 |
| 4.2. Métastase | 43 |
| 4.3. Atteinte ganglionnaire..... | 44 |
| 4.4. Envahissement d'organe de voisinage | 44 |
| 4.5. Envahissement vasculaire..... | 45 |
| 4.6. Limites de résection..... | 45 |
| 4.7. Résécabilité | 46 |
| 5. Sensibilité et Valeur prédictive positive de la TDM et de l'IRM..... | 46 |
| 6. Présentation des 12 dossiers jugés non opérable après l'exploration chirurgicale | 47 |
| DISCUSSION | 51 |
| I. Donnée épidémiologique | 52 |
| 1. Fréquence | 52 |
| 1.1. Sexe | 53 |
| 1.2. Age..... | 53 |
| 1.3. Tabagisme | 54 |
| 1.4. Diabète | 55 |
| 1.5. Antécédent de Néoplasie..... | 56 |
| II. Données cliniques | 58 |
| 1. Délai de consultation | 58 |
| 2. Ictère rétionnel | 58 |
| 3. Douleur Abdominale | 59 |

**CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE**

| | |
|--|-----------|
| 4. Amaigrissement..... | 59 |
| III. Données paracliniques..... | 60 |
| 1. Bilan standard | 60 |
| 2. CA19 9..... | 60 |
| 3. Echographie Abdominale | 61 |
| 4. Echographie Endoscopique | 63 |
| 5. Prothèse biliaire..... | 63 |
| 6. Tomodensitométrie | 64 |
| 7. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)..... | 66 |
| 8. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan) :..... | 67 |
| IV. Données chirurgicales | 70 |
| 1. Délai opératoire..... | 70 |
| 2. Technique opératoire..... | 70 |
| V. Données Anatomico pathologiques | 74 |
| VI. Analyse croisée des données de l'imagerie, la constatation per opératoire et les données de l'anatomico pathologie | 75 |
| 1. Échographie | 75 |
| 2. Tomodensitométrie | 76 |
| 2.1. Métastase | 76 |
| 2.2. Envahissement vasculaire..... | 77 |
| 2.3. Envahissement ganglionnaire régional :..... | 77 |
| 2.4. Sensibilité tomodensitométrie | 78 |
| 3. Constatation per opératoire | 78 |
| CONCLUSION | 80 |
| RESUME | 82 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 85 |

INTRODUCTION

Le Cancer du pancréas est une tumeur maligne développée aux dépens du tissu pancréatique. C'est l'un des cancers les plus redoutés dans le monde, souvent découverte à un stade localement avancé ou métastatique, l'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent.

L'incidence du cancer du pancréas a augmenté au cours des dernières décennies dans les pays occidentaux. La prévalence est de 10 cas pour 100 000 personnes dans ces pays [1].

La fréquence du cancer du pancréas est estimée à 20% des cancers digestifs en France. Il est responsable de quatre mille décès par an soit 4% de mortalité par cancer en France et 40.000 décès par an en Europe [2].

La connaissance des tumeurs solides du pancréas est ancienne. Mais c'est à la fin du XXème siècle que L.Bard et A.Pic apportent une contribution remarquable à l'étude clinique et anatomopathologique du cancer primitif du pancréas. Ces auteurs montrent que le diagnostic est possible pourvu que l'on y pense.

Malgré les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale, le diagnostic du cancer du pancréas reste tardif probablement du fait du peu d'expression clinique ou biologique au début. Le pancréas demeure l'organe le plus difficile à étudier du système digestif.

Le type et la chronologie de la symptomatologie clinique dépendent essentiellement du siège de la tumeur et de son stade diagnostique, en effet les tumeurs de la tête du pancréas sont souvent rapidement symptomatiques que ceux du corps ou de la queue. Les symptômes les plus fréquents, qui sont l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement, et l'ictère sont tardifs et non spécifiques et dépendent essentiellement de la localisation de la tumeur.

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. 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 [3].

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 résécabilité sont l'échographie, la tomodensitométrie, l'IRM et l'échoendoscopie [2] . Les autres techniques à savoir les biopsies radio guidées, l'écho endoscopie et la laparoscopie diagnostique ont des indications précises, la plus importante étant l'obtention d'une preuve de malignité justifiant un traitement oncologique néo-adjuvant pour les tumeurs borderline ou d'emblée à visée palliative.

La chirurgie demeure le seul traitement curatif, cependant seul 20% des cancers du pancréas sont jugés opérables au moment diagnostic. Pour les cancers du pancréas non opérables plusieurs options thérapeutiques sont possibles que ce soit médical, chirurgical ou endoscopique [5].

Le but de ce travail est d'analyser les données de l'imagerie et les données histologiques et de les comparer aux données de la littérature.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

★ Objectif Général :

– Déterminer la sensibilité et la spécificité des examens morphologiques des cancers du pancréas résécables.

★ Objectifs spécifiques :

- Rappeler la radio-anatomie utile au bilan d'extension du cancer du pancréas ;
- Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse curative sans pour autant écarter à tort les malades opérables
- Evaluer les comptes rendus de radiologique, opératoire et anatomopathologie des patients atteints des tumeurs de pancréas jugées résécables en RCP

I. ANATOMIE CHIRURGICALE DU PANCREAS

Le pancréas est une glande à sécrétion externe et interne, reliée au duodénum par des canaux excréteurs. Il correspond à l'élément le plus postérieur du tube digestif.

A. DESCRIPTION SITUATION ET MOYENS DE FIXITES

Il est couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré vertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du duodénum avec qui il est intimement lié, jusqu'à la rate. Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par le duodénum auquel il est uni, par les vaisseaux qu'il reçoit ou qu'il émet, enfin et surtout par le péritoine qui l'applique sur la paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de son revêtement séreux postérieur au péritoine pariétal.

Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche. Il décrit en même temps de droite à gauche, une première courbe dont la concavité postérieure embrasse la saillie formée par la colonne vertébrale et les vaisseaux pré vertébraux, et une deuxième courbe dont la concavité antérieure s'adapte à la voussure de la paroi postérieure de l'estomac.

Le pancréas est d'une coloration blanc rosé à l'état frais et d'une consistance assez ferme.

Sa forme très irrégulière a pu cependant être comparée à celle d'un crochet ou d'un marteau.

On lui distingue, une extrémité droite, volumineuse, renflée, appelée tête du pancréas. La tête fait suite à une partie plus étroite et allongée, le corps. Le corps est uni à la tête par un segment rétréci appelé col et se termine à gauche par une extrémité mince, la queue du pancréas.

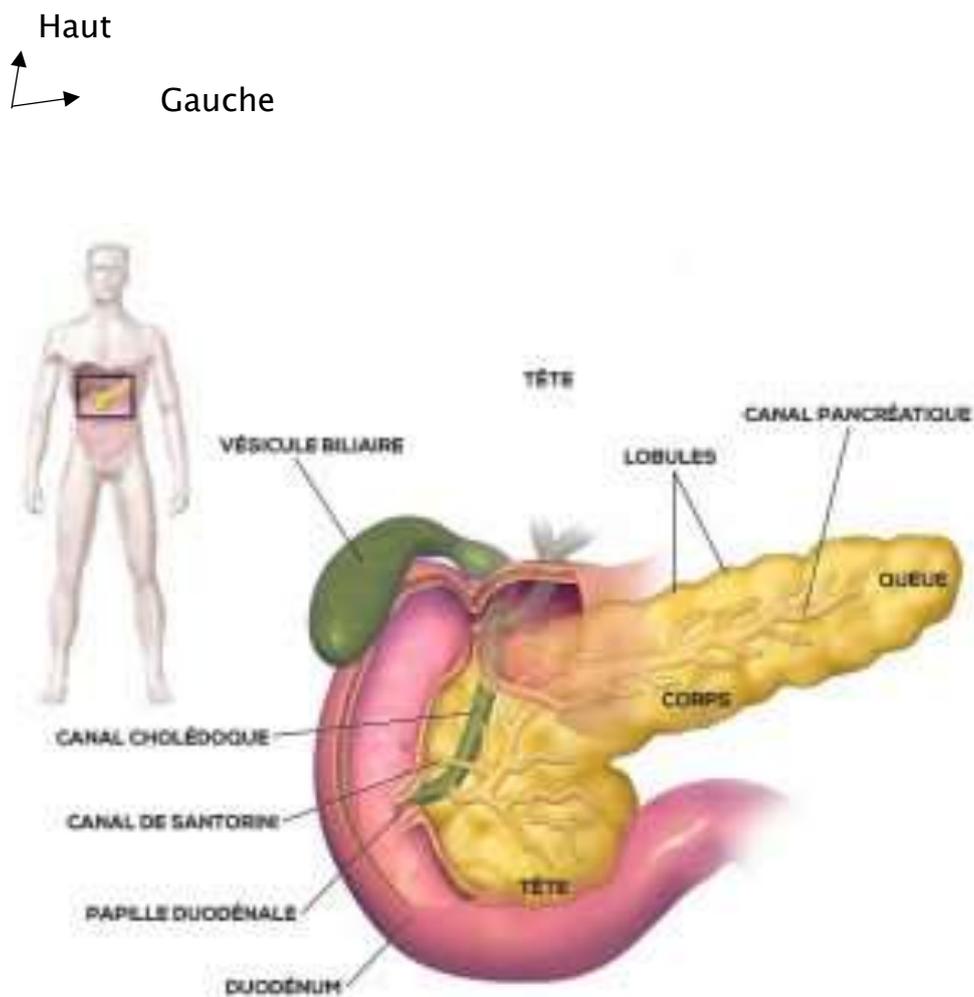


Figure 1 : Vue antérieure du pancréas

B. CONFIGURATION ET RAPPORTS

1. La tête du pancréas :

Elle occupe une partie de l'espace compris entre les quatre portions du duodénum. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement quadrilatère, allongée de haut en bas, et mesure 6–7 cm de hauteur, 4cm de largeur et 2 à 3 cm d'épaisseur. De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement est appelé crochet. Il contourne en effet les vaisseaux mésentériques supérieurs en passant en arrière et au-dessous d'eux, et ceux ci reposent dans la concavité de sa face antérieure.

On distingue à la tête du pancréas : une face antérieure, une face postérieure et une circonférence

1.1. La face antérieure

Elle est plane ou légèrement convexe. La ligne d'attache du mésocolon transverse croise transversalement la face antérieure de la tête du pancréas et divise cette face en deux parties, l'une sus méso colique, l'autre sous méso colique. La partie sus méso colique, cachée derrière le foie, a un revêtement péritonéal formé par le grand épiploon.

La partie sous méso colique se cache en arrière du mésocolon et du colon transverse qui passe en avant d'elle. Elle est réduite par une étroite bande qui longe la troisième portion du duodénum et se prolonge à gauche par le crochet du pancréas. Celui-ci est croisé obliquement par la racine du mésentère qui reçoit entre ses feuillets les vaisseaux mésentériques supérieurs.

1.2. La face postérieure

La tête du pancréas est croisée en arrière :

1. Par le segment pancréatique du cholédoque
2. Par les arcades artérielles que forment les artères pancréatico duodénales droites en s'anastomosant avec les branches de la pancréatico-duodénale gauche.
3. Par les arcades veineuses correspondantes.

En arrière de la tête du pancréas, du canal cholédoque, des vaisseaux pancréatico-duodénaux et des ganglions lymphatiques qui sont disposés le long du canal cholédoque, s'étend une toile cellulo-fibreuse : le fascia de Treitz, provenant de la soudure du feuillet postérieur du mésoduodénum au péritoine pariétal.

Par l'intermédiaire de ce fascia, la tête du pancréas est en rapport avec la veine cave inférieure, en regard des 1^e , 2^e ,3^e vertèbres lombaires, avec le pédicule rénal et l'artère spermatique.

1.3. Circonférence :

Elle répond à la concavité de l'anse duodénale et se creuse une gouttière dans laquelle s'applique une partie de l'anse duodénale. Cette gouttière commence à la partie moyenne de la première portion du duodénum et répond à ce niveau au col de la glande. Elle disparaît un peu à droite du point de croisement de la troisième portion par les vaisseaux mésentériques supérieurs. La tête du pancréas adhère à la paroi intestinale partout où la gouttière de la circonférence de la glande existe.

2. Le col du pancréas :

Le col est étroit et mince. Il mesure 2 à 3 cm de hauteur, 2 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur. Son existence tient à ce que le pancréas passe à ce niveau dans un étranglement compris entre la première portion du duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques supérieurs et la grande veine mésentérique en bas. Ces organes creusent sur les bords du pancréas deux échancrures, l'une supérieure, l'autre inférieure qui sont la raison d'être du col. L'échancrure supérieure ou duodénale représente la partie initiale de la gouttière que la circonférence du pancréas oppose au duodénum. Les deux lèvres qui bordent cette échancrure sont ici toujours très accusées. Elles se prolongent souvent l'une en avant, l'autre en arrière du duodénum sous la forme d'imminences triangulaires dont le sommet est en haut : la 1^{ère} constitue le tubercule pancréatique antérieur ou préduodéal ; la deuxième forme le tubercule pancréatique postérieur ou rétro-duodéal. Ce dernier, encore appelé tubercule épiploïque ou omental. L'échancrure inférieure est occupée par la grande

veine mésentérique qui s'imprime plus profondément que l'artère sur le bord inférieur du pancréas, au moment où elle émerge de la face postérieure de la glande.

La face antérieure du col est recouverte par le mésocolon et le colon transverse: elle est longée en avant et à gauche par le pylore et par la partie attenante de l'extrémité inférieure et droite de l'estomac. La face postérieure est occupée par une gouttière en rapport avec la terminaison de la veine mésentérique supérieure et avec la partie pancréatique de la veine porte. Elle répond en haut, par l'intermédiaire du fascia de Treitz, à la veine cave inférieure.

3. Le corps du pancréas :

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Sa longueur est de 8 à 10cm ; sa hauteur ne dépasse généralement pas 4cm et son épaisseur est de 2cm en moyenne. On lui reconnaît trois faces : antérieure, postérieure, et inférieure et trois bords.

3.1. Face antérieure :

Elle représente une légère courbure transversale dont la concavité regarde en avant. Le feuillet postérieur ou pariétal de l'arrière cavité des épiploons la recouvre. En avant de cette cavité se trouve l'estomac.

3.2. Face postérieure :

Elle répond à droite, sur la ligne médiane, à l'origine de l'artère mésentérique supérieure, à la veine splénique qui croise la face antérieure de cette artère, enfin à la veine rénale gauche qui traverse l'angle aigu ouvert en bas, compris entre l'aorte et la partie initiale de l'artère mésentérique. Elle est parcourue en haut et de droite à gauche par l'artère splénique. Au-dessus d'elle, la veine splénique chemine transversalement sur la face postérieure du pancréas. Ces deux vaisseaux se creusent

chacun une gouttière dans le tissu pancréatique. Des ganglions lymphatiques de la chaîne splénique sont échelonnés le long de l'artère.

En arrière du corps du pancréas et des vaisseaux spléniques, s'étend un fascia d'accolement résultant de la soudure du mésogastre postérieur au péritoine pariétal. C'est par l'intermédiaire de ce fascia que le pancréas répond de droite à gauche, en dehors de l'aorte, au pilier gauche du diaphragme, au pédicule rénal, à la partie inférieure de la capsule surrénale et au rein gauche.

3.3. Face inférieure :

Elle est irrégulière et faite de juxtaposition d'empreintes que font sur la glande les organes sous-jacents. Il s'agit d'une empreinte duodénojéjunale déterminée par l'angle duodéno-jéjunal, d'une empreinte intestinale grêle formée par une anse grêle qui s'insinue dans un espace que laissent entre eux le jéjunum à droite, le colon transverse en avant et la paroi ou le rein gauche en arrière et d'une empreinte colique constituée par le colon transverse.

3.4. Les bords :

Les faces du corps du pancréas sont séparées les unes des autres par trois bords ; supérieur, antéro-inférieur et postéro inférieur.

– **Le bord supérieur** est en rapport à son extrémité droite avec le tronc cœliaque et le plexus solaire qui se prolonge en arrière de la glande. Il est échancré à son extrémité gauche par les vaisseaux spléniques qui le contournent pour se placer sur la face antérieure de la queue du pancréas.

– **Les bords antéro-inférieur et postéro inférieur** limitent en avant et en arrière la face inférieure du pancréas. Le mésocolon transverse s'attache au bord antéro-inférieur qui est également longé par l'artère pancréatique inférieure.

4. La queue du pancréas :

La queue du pancréas est séparée du corps par l'échancrure que les vaisseaux spléniques creusent sur le bord supérieur de la glande. Sa forme est variable ; la queue du pancréas peut être large ou effilée, longue ou courte, épaisse ou mince. Elle se différencie du corps parce qu'elle est recouverte en arrière qu'en avant par le péritoine. Les vaisseaux spléniques passent en avant de la queue du pancréas, puis dans l'épiploon pancréatico-splénique pour gagner le hile de la rate.

On reconnaît à la queue du pancréas trois faces qui font suite à celles du corps et une extrémité libre.

- La face antérieure et son revêtement péritonéal font partie de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.
- La face postérieure est en rapport avec le rein.
- La face inférieure repose sur le colon transverse.

C. STRUCTURE :

Le pancréas est essentiellement une glande exocrine. La partie endocrine est constituée par les îlots. La partie glandulaire exocrine est purement séreuse et comporte des acini terminaux, dont les cellules épithéliales glandulaires sont différenciées de façon polaire. Les acini se prolongent par de longs conduits, les pièces intercalaires qui constituent les premiers éléments du système excréteur et pénètrent les acini.

En coupe, les cellules de ces pièces intercalaires apparaissent comme des cellules centro-acineuses. Les pièces intercalaires débouchent dans les conduits plus importants qui se réunissent enfin par le conduit pancréatique. Le tissu conjonctif de

la capsule de l'organe se prolonge dans le parenchyme sous la forme de cloisons, de fibres fines et le divise en lobules.

Il existe deux canaux :

Le canal principal (canal de Wirsung)

Le canal accessoire (canal de Santorini).

D. VASCULARISATION :

1. Les artères :

Les artères du pancréas sont :

Les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure, branches de l'artère gastro duodénale et l'artère pancréaticoduodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure.

La pancréaticoduodénale gauche se divise en deux rameaux qui s'anastomosent sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les pancréatico-duodénales droites et forment avec elles deux arcades artérielles rétro pancréatiques.

* Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique. D'ordinaire, parmi ces rameaux, il en est un plus volumineux que les autres qui pénètre dans la glande à 2 ou 3 centimètres de l'origine de la splénique ; il se divise dans le tissu glandulaire en deux branches, l'une gauche qui s'étend vers la queue, l'autre droite qui se rend à la tête du pancréas.* Artère pancréatique inférieure ; branche de la mésentérique supérieure.

2. Les veines :

Suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par les veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénale supérieure. Cette dernière répond au territoire

d'artère pancréaticoduodénale inférieure droite se jette dans la gastro-épiploïque droite et par son intermédiaire dans la grande veine mésentérique

3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- ✓ Aux ganglions de la chaîne splénique
- ✓ Aux ganglions retro pyloriques, sous pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique
- ✓ Aux ganglions supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure
- ✓ Enfin, aux ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon transverse.

E. INNERVATION :

Les fibres nerveuses sympathiques viennent du plexus coéliquaie, les fibres parasympathiques du nerf vague.

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

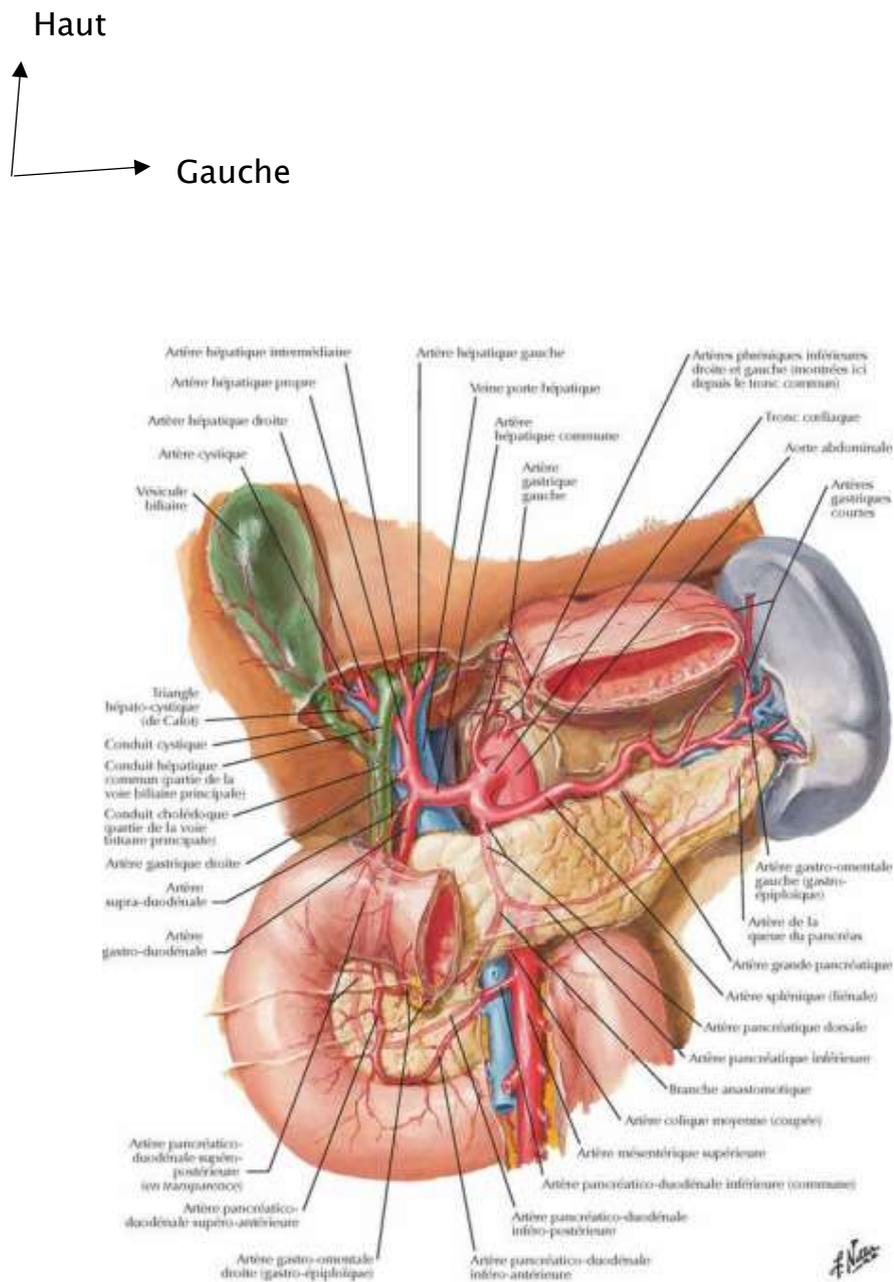


Figure 2 : vue antérieure Vascolarisation du pancréas

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective et à visée analytique

II. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au sein des deux services de chirurgie viscérale « A et B », de gastro-entérologie et d'oncologie du CHU HASSA II de Fès.

III. Période d'étude

L'étude s'étale sur une période de 5ans, allant du mois janvier 2018 jusqu'en décembre 2022.

IV. Population étudiée

1. Critères d'inclusion :

- ⤴ Les malades ayant un dossier complet pour l'étude rétrospective
- ⤴ A défaut du diagnostic histologique, la preuve d'une tumeur du pancréas à l'échographie, au scanner ou à l'IRM
- ⤴ Les dossiers staffés en RCP

2. Critères d'exclusion :

- ⤴ Tous les dossiers incomplets
- ⤴ Les patients jugés résécables en RCP mais ayant refusé le geste chirurgical
- ⤴ Les patients jugés résécables en RCP mais récusés par la réanimation

V. Recueil de données

Nous avons procédé à recensement exhaustif de tous les dossiers des patients répondant à nos critères d'inclusion. Le recueil de données a été réalisé à partir des registres des admissions des dits services, des registres des comptes rendus

opératoires, des fiches de RCP, des dossiers médicaux des patients et le système informatisé de collecte de données du CHU Hassan II « Hosix » : Via les IP des malades sélectionnés, et le code d'intervention opératoire obtenu avec l'aide du registre général des actes professionnels (NGAP).

VI. Etude statistique :

Les données de patients ont été codées et saisies sur un fichier Excel.

Après validation, l'analyse statistique a été faite en utilisant le logiciel d'analyse statistique SPSS 21 suivant 3 étapes :

- ★ 1ère étape : Nous avons réalisé une analyse descriptive des données recueillies. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentage et de moyennes \pm Ecart type.
- ★ 2ème étape : Analyse uni variée permettant la comparaison des moyennes et des pourcentages à l'aide des tests statistiques de Student, et Chi 2.
- ★ 3ème étape : Analyse Multivariée par méthode de régression logistique pas à pas descendant.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés. Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

Classification TNM (8ème édition, 2017) UICC :

Tis : Carcinome in situ

T1 : tumeur limitée au pancréas, $\leq 2\text{cm}$ dans son plus grand diamètre

T2 : tumeur limitée au pancréas, $< 2\text{cm} - 4\text{cm} \leq$ dans son plus grand diamètre

T3 : tumeur $> 4\text{cm}$

T4 : tumeur extra-pancréatique avec atteinte du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure ou de l'artère hépatique commune

N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale

Nx : statut ganglionnaire non évalué

N1 : 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux envahis

N2 : ≥ 4 ganglions lymphatiques régionaux envahis

M0 : pas de métastase

M1 : présence de métastase

Tableau1 : Classification par stade tumorale (TNM)

| 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 |

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Taille de l'échantillon :

Durant 5 ans, deux cents quinze (215) patients de tout âge ont été traités aux deux services de chirurgie viscérale, de gastroentérologie et d'oncologie durant la période d'étude. Nous en avons retenu deux cents cinq (205) dans notre étude. Cette différence est due au fait que, certains dossiers étaient incomplets et ne rentrent pas dans nos critères d'exclusion.

2. Fréquence par année

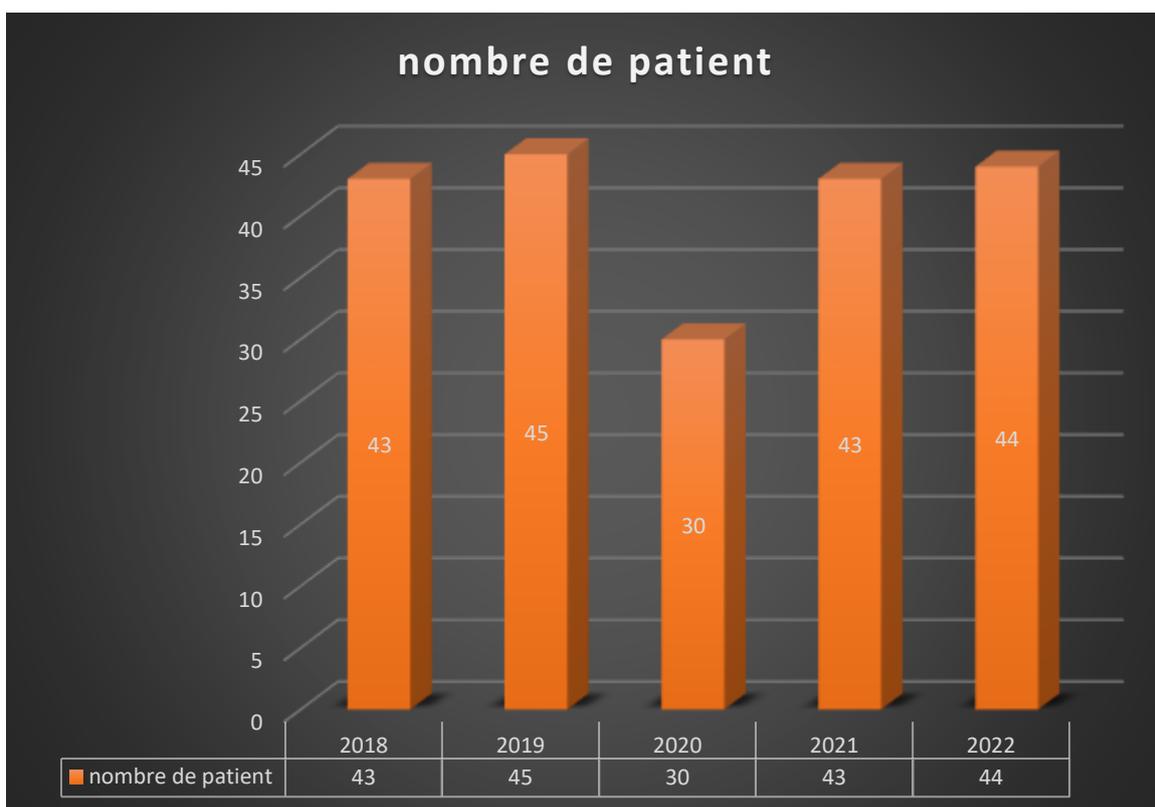


Figure 3 : Fréquence de patients par année

La fréquence est sensiblement la même par année. On note un, faible taux en 2020 ; trente (30) patient soit 14% .

3. Sexe:

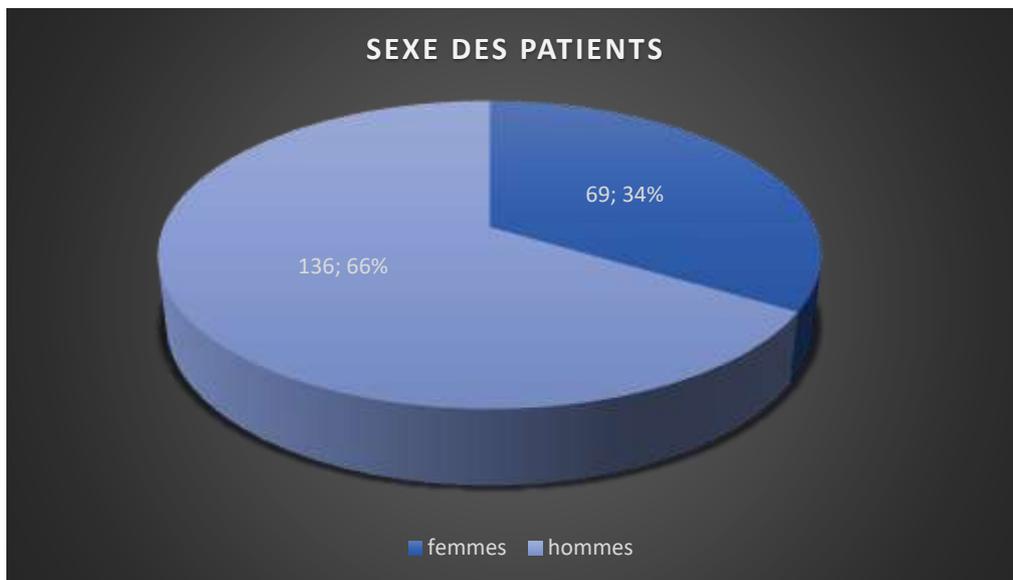


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

Dans notre étude, les patients ayant un cancer du pancréas étaient en majeure partie des Hommes avec 136 cas soit 66%, alors que les Femmes ne représentaient que 69 cas soit 34% de l'ensemble de tous les malades, avec un sexe ratio (H /F) à 1,9.

4. Age :

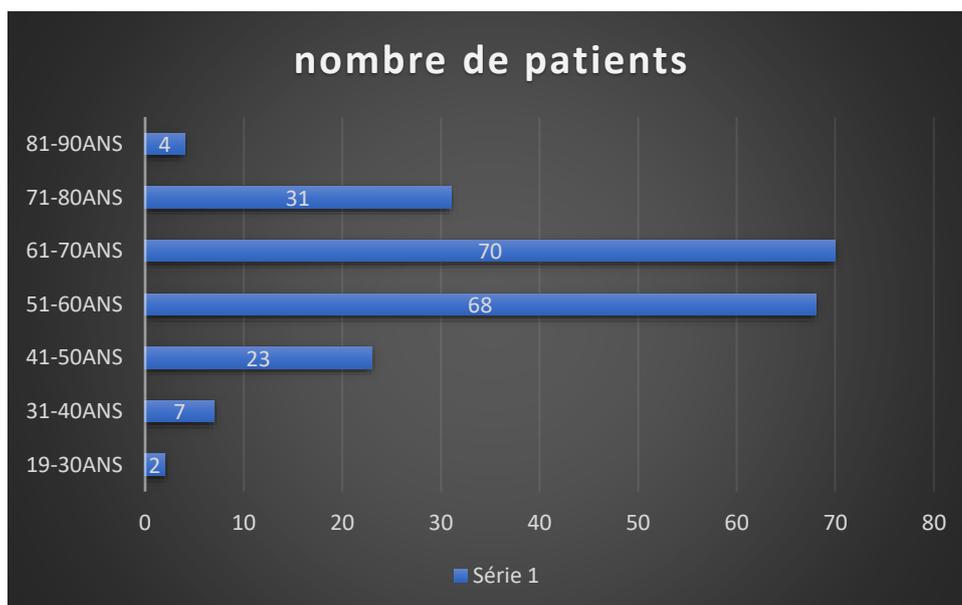


Figure 5: Répartition des patients selon l'âge

Dans notre série, l'âge moyen était de 60 ans avec des extrêmes allant de 19 ans et 84 ans. La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge comprise entre 51–70 ans soit 132 patients qui représentent 64.4 % de notre échantillonnage.

5. Antécédents :

5.1. Néoplasie :

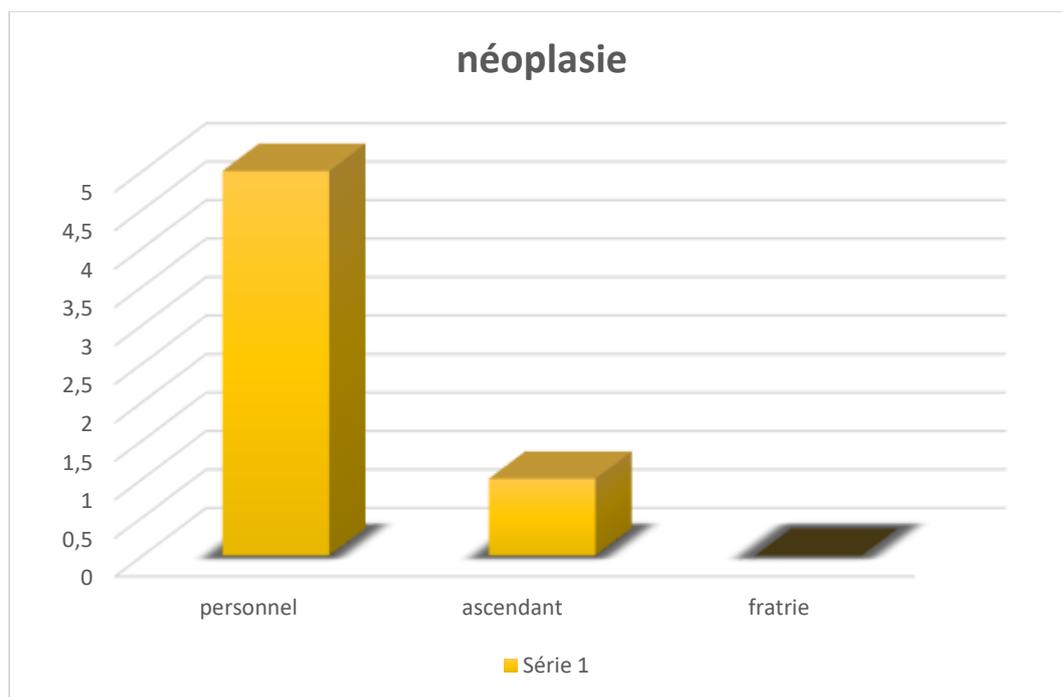


Figure 6: Répartition des patients selon les antécédents de néoplasie

Dans notre série, seulement cinq (5) patient avaient un antécédent de néoplasie soit 2.4%.

5.2. Tabagisme

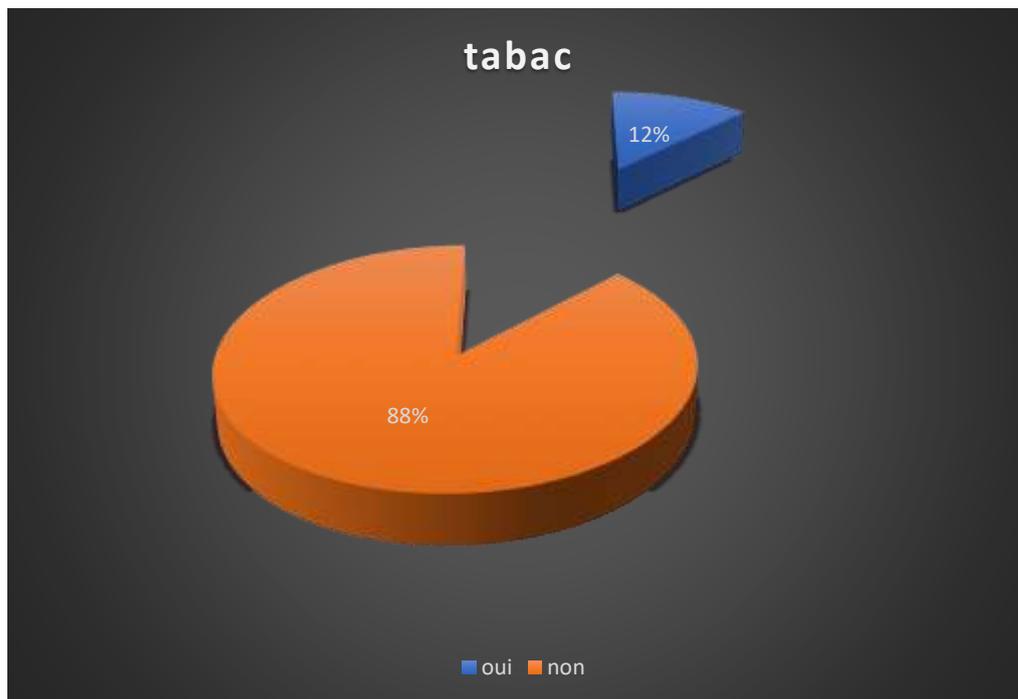


Figure 7: Répartition des patients selon le tabagisme

Dans notre série, 25 patients étaient tabagiques soit 12%.

5.3. Antécédents médicaux :

Tableau 2 : répartition des patients selon les antécédents médicaux

| ANTECEDENTS | TAUX | POURCENTAGE |
|--------------|------|-------------|
| HTA | 19 | 9% |
| DIABETE | 39 | 19% |
| HTA+DIABETE | 28 | 13% |
| PANCREATITE | 5 | 2% |
| ANGIOCHOLITE | 4 | 2% |
| HEMOPHILIE A | 1 | 1% |

Parmi les pathologies que nous avons retrouvé dans l'histoire médicale des patients ; le diabète était présent chez 39 d'entre eux soit 19%, suivi de l'hypertension artérielle, la pancréatite et de l'angiocholite.

5.4. Antécédents chirurgicaux

Tableau 3 : répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

| ANTECEDENTS | TAUX | POURCENTAGE |
|-------------------|------|-------------|
| CHOLECYSTECTOMIE | 6 | 2% |
| THYROIDECTOMIE | 2 | 1% |
| CESARIENNE + EVEN | 1 | 0.5% |
| PROSTASTECTOMIE | 1 | 0.5% |
| RESECTION VESSIE | 1 | 0.5% |
| HYSTERECTOMIE | 1 | 0.5% |

Douze (12) patients ont présenté des antécédents chirurgicaux, prédominés par la Cholécystectomie retrouvée chez 6 malades soit 2% des cas.

6. Données Cliniques

6.1. Délai de consultation

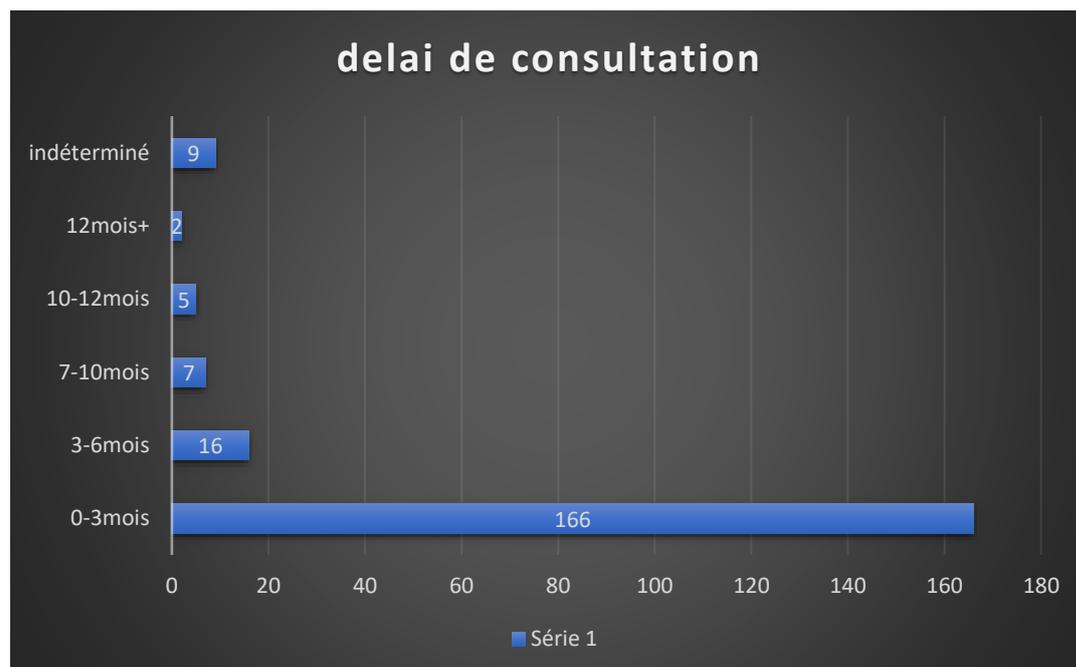


Figure 8 : Répartition des patients selon le délai de consultation

Dans notre série, quarante patiente 166 patient ont consulté avant trois après le début des premiers signes soit 80%.

6.2. Les signes cliniques

Tableau 4 : répartition des malades selon la symptomatologie

| SIGNES | TAUX | POURCENTAGE |
|------------------|------|-------------|
| ANOREXIE | 143 | 69% |
| ASTHENIE | 137 | 66% |
| ICTERE | 124 | 60% |
| AMAIGRISSEMENT | 118 | 57% |
| DOULEUR | 105 | 51% |
| PRURIT | 76 | 37% |
| MASSE ABDOMINALE | 12 | 5% |
| VOMISSEMENT | 11 | 4% |
| MELENA | 4 | 1.5% |
| COURVOISIER | 3 | 1% |
| PALEUR | 3 | 1% |

La symptomatologie était dominée par l'asthénie, anorexie et l'amaigrissement accompagnaient l'ictère dans la plupart des cas. Plus rarement, on pouvait noter un syndrome hémorragique chez 3 patients soit 1% des cas.

Le signe de Courvoisier Terrier a été retrouvé chez 3 patients soit 1% des cas.

II. Données Paracliniques

1. Bilan biologique :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique , qui a objectivé :

Tableau 5 : Répartition des malades selon l'analyse biologique

| | MINIM | UM | MAXIMUN | MOYENNE | ECART TYPE |
|--------|--------|----|---------|---------|------------|
| HB | 8 | | 15 | 11 | 1.000 |
| PLQ | 154000 | | 727000 | 345480 | 124717.064 |
| GB | 3950 | | 14000 | 8361.00 | 2825.000 |
| CRP | 1 | | 245 | 39 | 62.000 |
| BT | 2 | | 414 | 9400 | 108.000 |
| GGT | 28 | | 1126 | 164.00 | 185.000 |
| PAL | 60 | | 1324 | 266.04 | 14.000 |
| TP | 46 | | 100 | 88.04 | 14.000 |
| CA19 9 | 2 | | 38070 | 1370.00 | 3642.000 |
| ACE | 1 | | 302 | 20.00 | 72.000 |

2. Bilan morphologique

2.1. Examen réalisé par patient

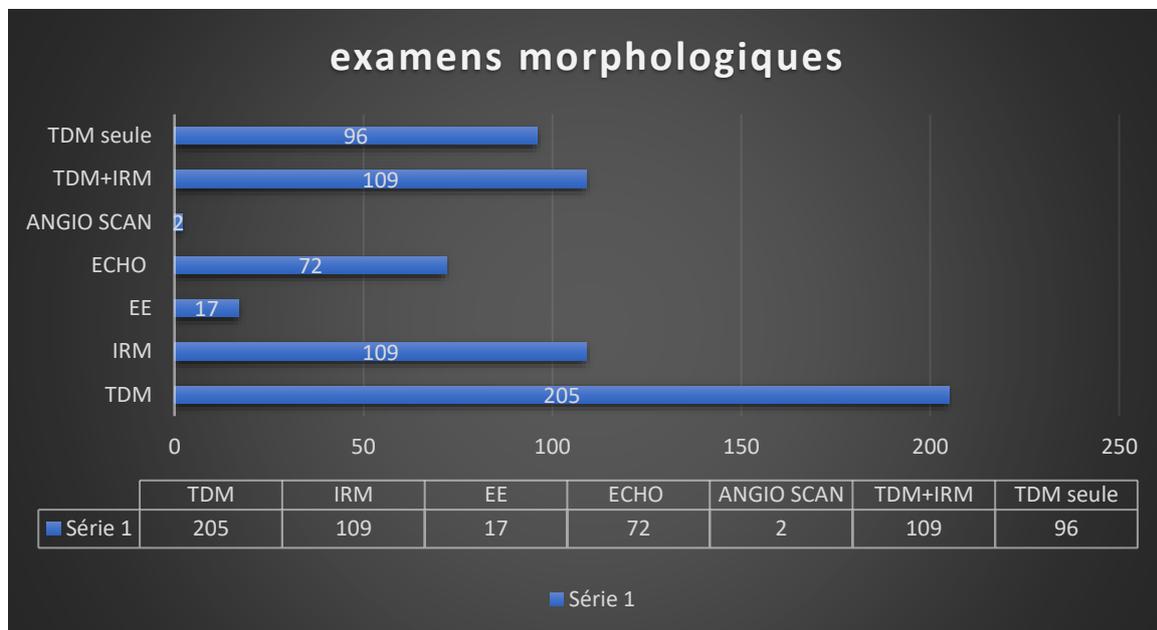


Figure 9 : Répartition des patients par examen morphologique réalisé

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner thoraco abdomino pelvien soit 100%. La Bili IRM et les autres examens ont été réalisé pour étayer le diagnostic.

2.2. Siège de la tumeur

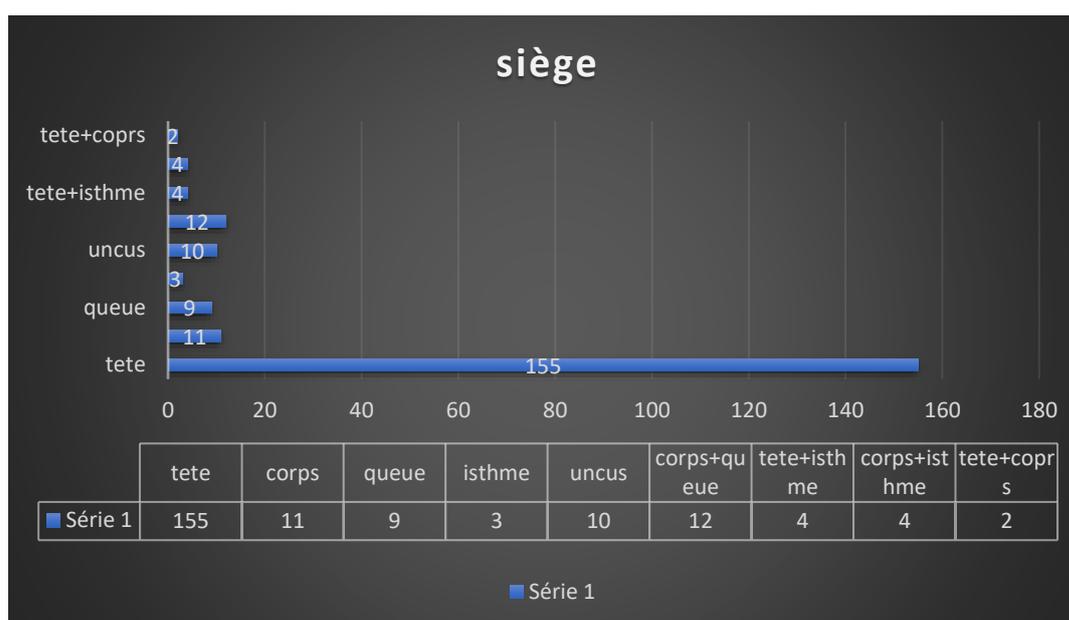


Figure 10 : Montrant le siège des tumeurs

Les tumeurs de la tête du pancréas dominant largement notre série avec 75% des cas.

2.3. Résultats de l'échographie abdominale:

Dans notre série, 72 malades ont bénéficié d'une échographie abdominale et mammaire.

Tableau 6: résultats de l'échographie

| RESULTAT ECHO | EFFECTIFS |
|----------------------|-----------|
| DILATATION CANALAIRE | 65 |
| META SEINS | 1 |
| TUMEUR TETE | 65 |
| COPRS | 5 |
| QUEUE | 2 |

L'échographie a permis d'évoqué la tumeur de la tête du pancréas chez 65 patients soit 31% des cas.

2.4. Résultats du scanner et de l'IRM :

2.4.1. Siège

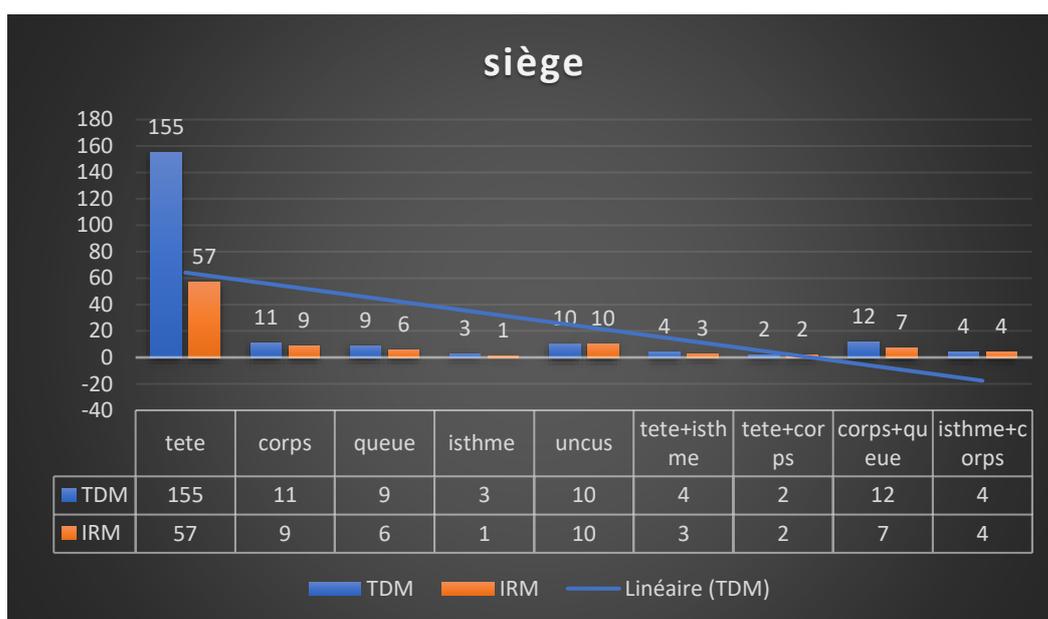


Figure 11 : Siège des tumeurs selon l'IRM et la TDM

Les tumeurs de la tête du pancréas sont majoritaires dans notre série en scanner.

2.4.2 Métastase

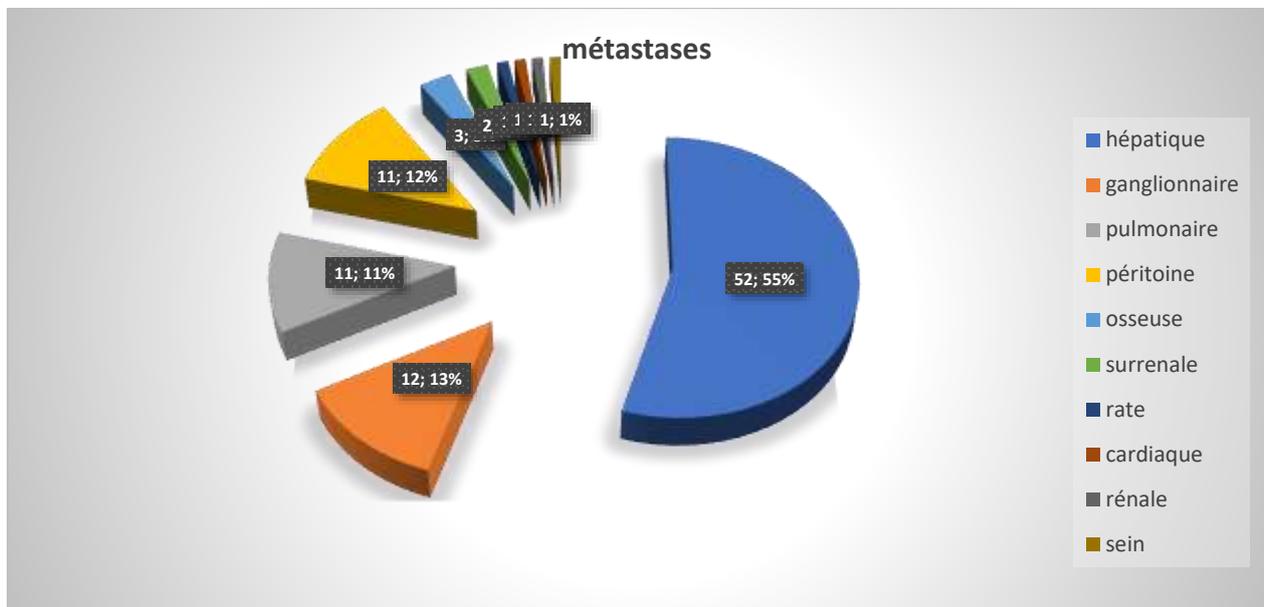


Figure 12 : SIEGE DES MÉTASTASES

Le foie est l'organe de prédilection pour la localisation à distance des tumeurs du pancréas, notre série retrouve 52 patients soit 55% des cas, avec sensibilité de 94.8%, une spécificité de 98.1%, une VPP :98.2 %et une VPN :94.7% pour l'IRM.

2.4.3. Envahissement Vasculaire

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'atteinte vasculaire

| | Scanner | IRM |
|-------------------------|---------|-----|
| AMS | 10 | 3 |
| VMS | 31 | 6 |
| Pédicule splénique | 4 | 2 |
| Tronc spléno mésaraique | 8 | 0 |
| Tronc porte | 11 | 2 |
| VCI | 3 | 0 |
| Aorte abdominale | 2 | 0 |
| Veine Rénale | 1 | 0 |
| Tronc cœliaque | 7 | 0 |
| Lame retro porte | 12 | 2 |

Dans notre étude, le scanner a permis de montrer un patient avec un envahissement vasculaire dominée par l'atteinte de la veine mésentérique inférieure chez 31 patients soit 15%des cas avec une sensibilité de 95.5%,une spécificité de 93.7%, une VPP de 91.3% et une VPN de 96.7%.

2.4.4. Extension loco régionale

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'extension loco régionale

| | TDM | IRM |
|-------------------|-----|-----|
| Duodénum | 18 | 5 |
| Pylore /estomac | 13 | 0 |
| Rate | 4 | 1 |
| Colon | 6 | 1 |
| Epiploon | 1 | |
| Vésicule biliaire | 2 | 0 |
| Péritoine | 11 | 0 |

Le cadre duodénal est l'organe le plus envahi dans notre série avec 18 patients soit 8% pour une sensibilité91.5%, une spécificité de 95.2%,une VPP de 90.2% et une VPN de 92.7% pour le scanner.

2.4.5. Résécabilité à la RCP

Tableau 9 : Répartition des patient selon la résécabilité après la RCP

| Resécabilité | TDM | IRM |
|--------------|-----|-----|
| Oui | 63 | 37 |
| Non | 142 | 72 |

Après la RCP, seulement 63 malades ont été jugés résécable soit 30% des cas

3. CPRE

Tableau 10 : RESULTATS DE LA CPRE

| | | |
|---------------------------|----|-----|
| SPHINCTEROTOMIE SEULE | 8 | 27 |
| SPHINCTEROTOMIE +PROTHESE | 29 | 73 |
| TOTAL | 37 | 100 |

Dans notre série, 58.7 % des patients jugé résécables ont bénéficié d'une CPRE, 29 patients ont eu une sphinctérotomie avec pose de prothèse avant le geste.

4. Constatation per opératoire

4.1. Délai opératoire après la RCP

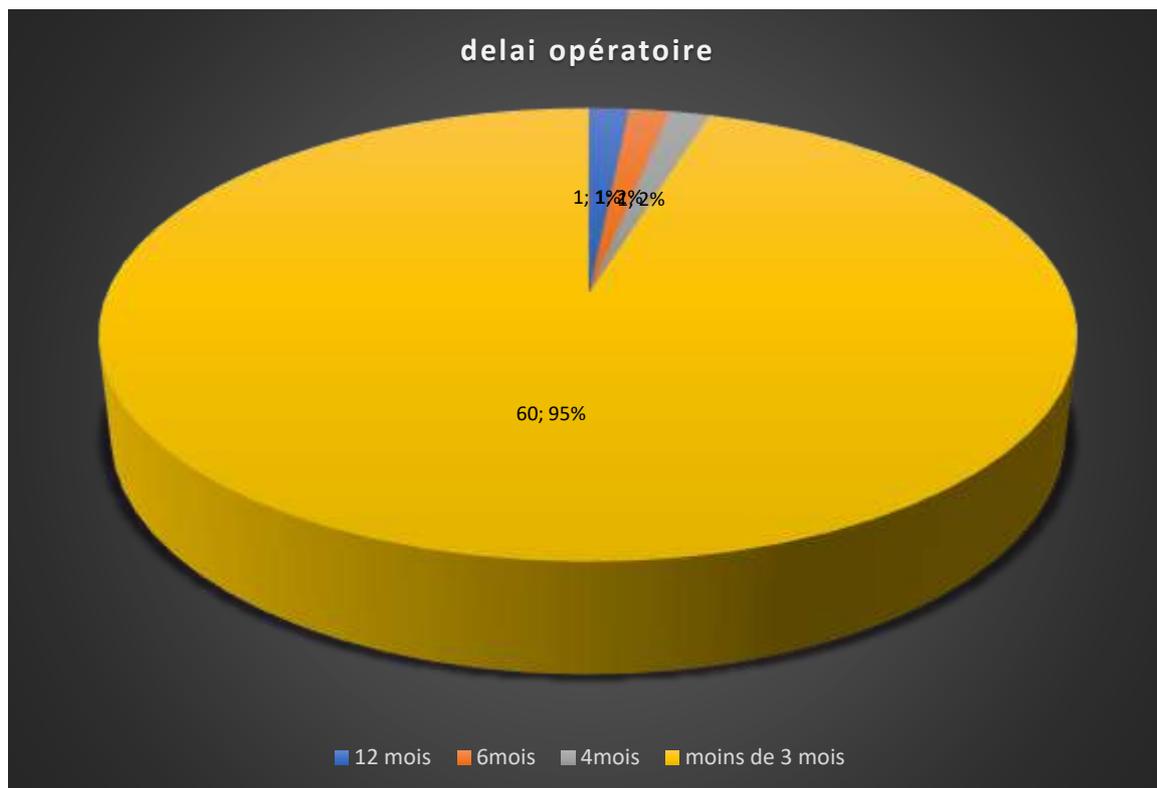


Figure 13 : Répartition des patients selon le délai opératoire

La plus part des patients ont été opérés dans les trois mois qui suivent la décision opératoire en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) soit 95%.

4.2. Siège de la tumeur en per geste

Tableau 11 : répartition du siège de la tumeur en per opératoire

| SIEGE | EFFECTIFS | POURCENTAGE | POURCENTAGE VALIDE |
|---------------|-----------|-------------|--------------------|
| CORPS + QUEUE | 2 | 3.0 | 3.0 |
| CORPS | 1 | 1.0 | 1.0 |
| QUEUE | 2 | 3.0 | 3.0 |
| TETE | 57 | 90.0 | 90.0 |
| TETE+ISTHME | 1 | 1.0 | 1.0 |
| TOTAL | 63 | 100.0 | 100. |

Les tumeurs de la tête du pancréas sont majoritaire avec 57 patients soit 90% des cas .

4.3. Métastase

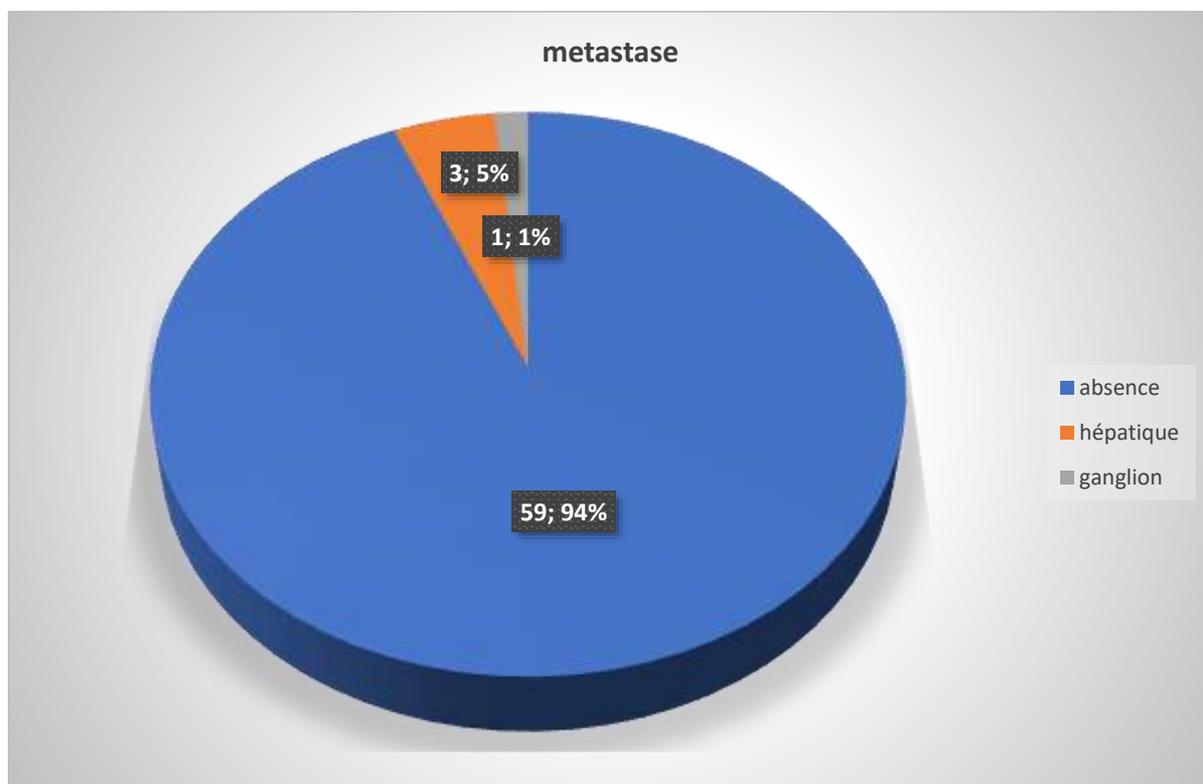


Figure 14 : Répartitions des patients selon les métastases

Les métastases hépatiques ont été observées chez 3 patients à l'exploration chirurgicale soit 5% des cas.

4.4. Atteinte ganglionnaire

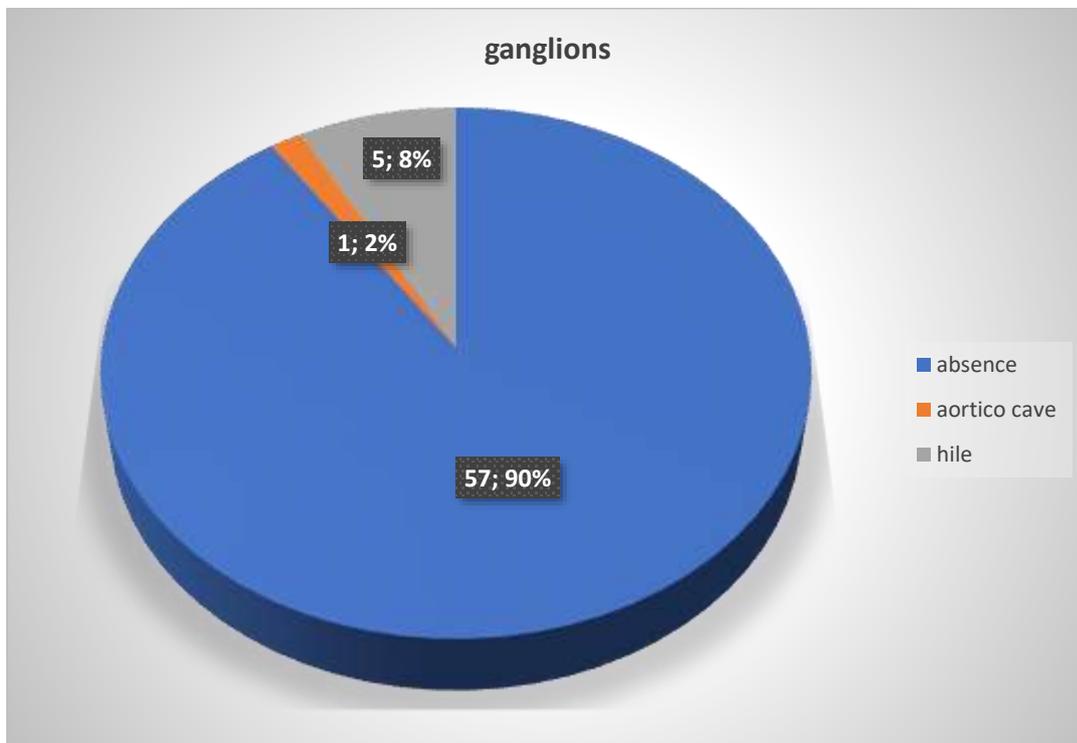


Figure 15 : Répartition des patients par atteinte ganglionnaire

Dans notre série, 5 cinq patients avaient les ganglions du hile hépatique suspects soit 8% des cas.

4.5. Atteinte d'organe de voisinage et gros vaisseaux

Tableau 12 : répartition des patients selon l'évolution loco régionale

| | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|--------------------|-----------|-------------|
| AMS | 2 | 3% |
| TRONC PORTE | 2 | 3% |
| PEDICULE HEPATIQUE | 3 | 5% |
| COLON | 3 | 5% |
| MESENTERE | 1 | 1% |
| MESOCOLON | 1 | 1% |

Nous avons trouvé quelques patients avec une tumeur localement avancé envahissant le pédicule hépatique, l'artère mésentérique supérieur, le tronc porte, le colon et le mésentère.

4.6. Examen extemporané :

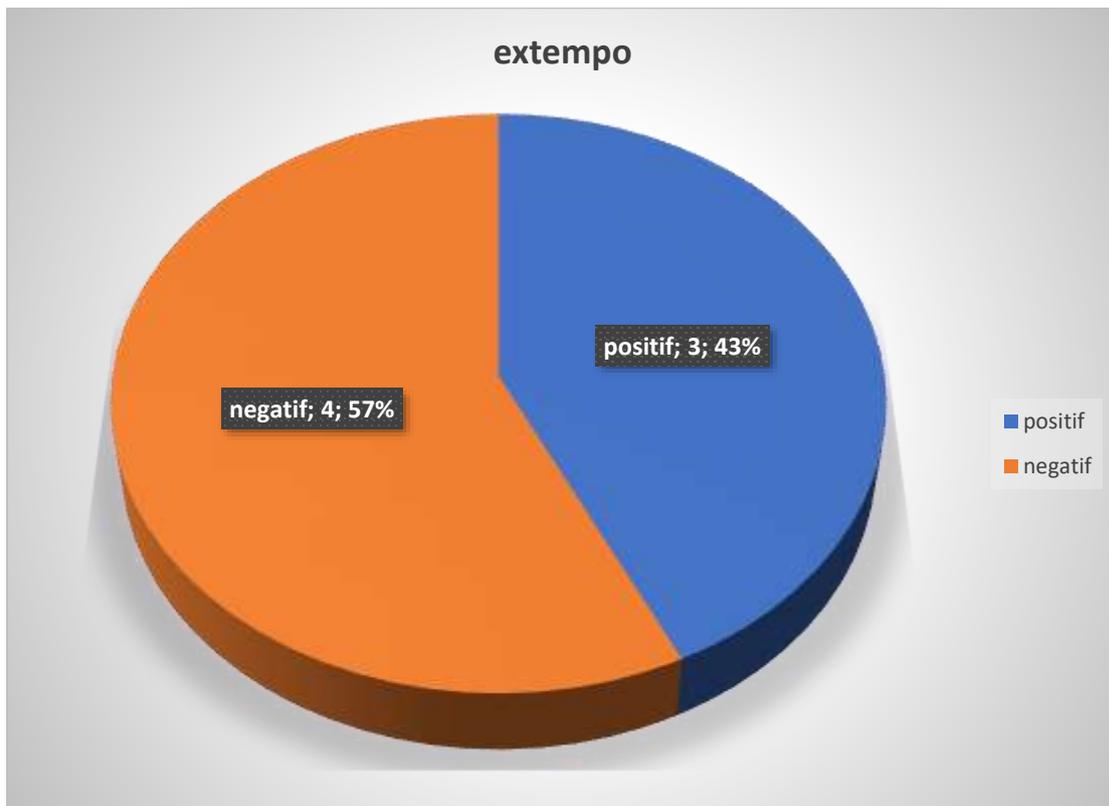


Figure 16 : Répartition des patients selon l'examen extemporané

Dans notre série, 3 patients ont eu un examen extemporané positif et 4 autres sont revenus négatifs.

4.7. Résécabilité

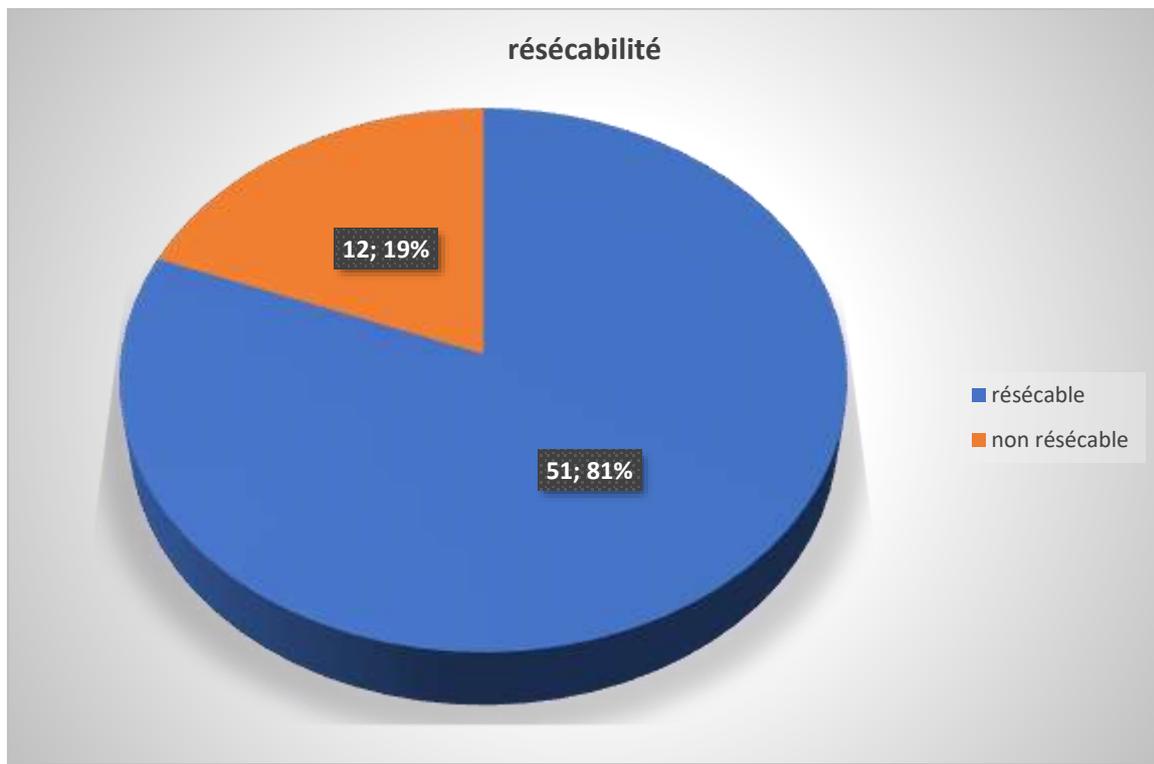


Figure 17 : Répartition des patients selon la résecabilité

Après exploration chirurgicale, seuls 51 patients ont été résecables soit 25% des cas de notre série.

4.8. Technique opératoire

Tableau 13 : Répartition des patients selon la technique opératoire

| | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|--|-----------|-------------|
| DPC | 47 | 92% |
| PANCREATECTOMIE COROREO CAUDALE+SPLENECTOMIE | 2 | 4% |
| PANCREATECTOMIE CORPOREO CAUDALE | 1 | 2% |
| ENUCLEATION | 1 | 2% |

Dans notre série, 47 patients ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique soit 92% des patients opérés.

III. Données de l'anatomopathologie

1. Limites de résection

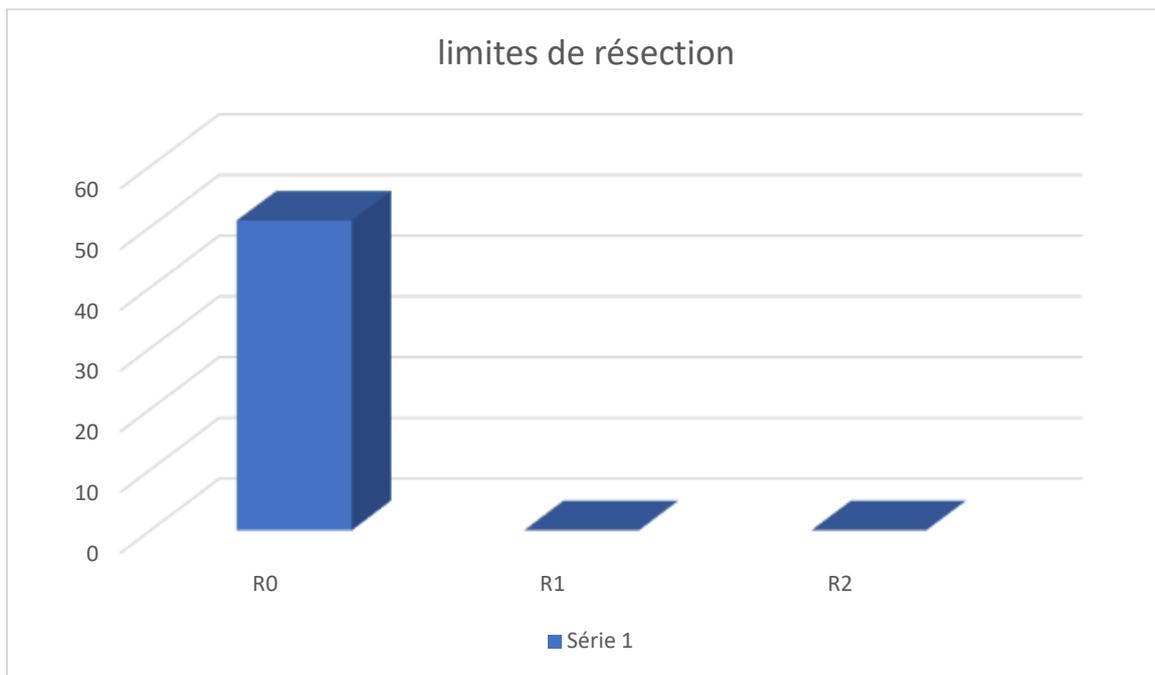


Figure 18 : Répartition des patients selon les limites de résection

Tous les patients opérés ont eu une résection R0 soit 100%

1.1. Type histologique

Tableau 14 : Répartition des patients selon le type histologique

| TYPE | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|---------------------------|-----------|-------------|
| ADK | 53 | 85% |
| CARCINOME SARCOMATOIDE | 1 | 1% |
| CYSTADENOME MUSINEUX | 2 | 3% |
| MINEM | 1 | 1% |
| TUMEUR NEUROENDOCRINIENNE | 6 | 10% |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Dans notre série, cinquante-trois (53) patients pour type histologique un adénocarcinome soit 85%.

2. Chimiothérapie après la chirurgie

Tableau 15: Répartition des patients selon la chimiothérapie

| | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|-------------------|-----------|-------------|
| CHIMIO ADJUVANTE | 34 | 54% |
| CHIMIO PALLIATIVE | 12 | 20% |
| SURVEILLANCE | 17 | 26% |

Dans notre étude, trente-quatre (34) patients ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante soit 54% des patients opérés

3. Evolutions

Tableau 16 : Répartition des patients selon l'évolution des patients.

| | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|-----------------|-----------|-------------|
| DECES | 1 | 2% |
| PROGRESSION | 1 | 2% |
| META PULMONAIRE | 1 | 2% |
| STABILISATION | 48 | 94% |

Nous avons enregistré un décès dans notre série. Un seul malade a présente les métastases pulmonaires deux après le geste chirurgical

4. Comparaison des données radiologiques, constatations per opératoires et les résultats de l'anatomopathologie

4.1. Siège

Tableau 17: tableau croisé entre les données radiologiques et constatations per opératoires par rapport au siège de la tumeur

| SIEGE | TDM | BILI IRM | CHIRURGIE |
|---------------|-----|----------|-----------|
| TETE | 57 | 33 | 57 |
| TETE + ISTHME | 1 | 1 | 1 |
| CORPS | 1 | 0 | 1 |
| CORPS +QUEUE | 2 | 1 | 2 |
| QUEUE | 2 | 2 | 2 |

Dans notre série, les données de l'imagerie et la constatation per opératoire correspondent parfaitement.

4.2. Métastase

Tableau 18 : Tableau croisé entre les données radiologiques et constatation per opératoire par rapport la détections des métastases

| METASTASE | TDM | IRM | CHIRURGIE |
|-----------|-----|-----|-----------|
| ABSENCE | 62 | 37 | 59 |
| SEIN | 1 | 0 | 0 |
| HEPATIQUE | 0 | 0 | 3 |
| GANGLION | 0 | 0 | 1 |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Dans notre études, l'exploration chirurgicale a permis de mettre en évidence 3 métastases hépatiques. Nous avons une correspondance de près de 90% et une discordance de 10%.

4.3. Atteinte ganglionnaire

Tableau 19: Tableau croisé entre les données radiologique, constatation per opératoire et les données anatomopathologies.

| SIEGE | TDM | IRM | CHIRURGIE | ANAPATH |
|---------------|-----------|-----|-----------|------------|
| ABSENCE | 62 | 37 | 57 | |
| HILE | 1 suspect | 0 | 5 | 2 positifs |
| INTER AORTICO | 0 | 0 | 1 | 1 positif |
| CAVE | | | | |

Dans notre série, 3 patients ont présenté une atteinte ganglionnaire positive à l'anapath. Un patient avait un ganglion suspect à l'imagerie avant le geste non confirmé par la chirurgie et l'anatomopathologie.

4.4. Envahissement d'organe de voisinage

Tableau 20 : Tableau récapitulatif des patients par rapport à l'envahissement des organes de voisinage

| ORGANE | TDM | BILI IRM | CHIRURGIE | ANAPATH |
|----------------|------|----------|-----------|---------|
| LAME RETOPORTE | 0 | 0 | 0 | 0 |
| COLON | 0 | 0 | 3 | 0 |
| HILE HEPATQUE | 0 | 0 | 3 | 0 |
| MESENTERE | 0 | 0 | 1 | 0 |
| MESO COLON | 0 | 0 | 1 | 0 |
| TOTAL | 0/63 | 0/37 | 8/63 | 0/51 |

L'exploration chirurgicale a permis de constater une extension locorégionale des tumeurs au niveau du colon 2%, le hile hépatique 2%, le mésentère et le mésocolon transverse.

4.5. Envahissement vasculaire

Tableau 21 : Tableau croisé récapitulatif des atteintes vasculaires

| VAISSEAUX | TDM | BILI IRM | CHIRURGIE |
|----------------|-----|----------|-----------|
| AMS | 0 | 0 | 2 |
| TRONC PORTE | 0 | 0 | 2 |
| GROS VAISSEAUX | 0 | 0 | 0 |
| ABSENT | 63 | 37 | 59 |

Notre série a retrouvé un envahissement de l'AMS chez deux patients et un envahissement du tronc porte chez deux patients également.

4.6. Limites de résection

Tableau 22 : Tableau de croisement entre la constatation per opératoire et les données anatomopathologiques

| RESECTION | CHIRURGIE | ANAPATH |
|-----------|-----------|---------|
| R0 | 50 | 51 |
| R1 | 0 | 0 |
| R2 | 1 | 0 |

Dans notre série, tous les malades opérés ont bénéficié d'une résection R0 selon les données de l'anatomopathologie.

4.7. Résécabilité

Tableau 23 : tableau croisé des données par rapport à la resécabilité.

| | EFFECTIFS | POURCENTAGE |
|-----------|-----------|-------------|
| TDM | 63 | 30% |
| IRM | 37 | 18% |
| CHIRURGIE | 51 | 25% |

Parmi les 63 patients jugés résécable en RCP, 51 ont été opérés après explorations chirurgicale soit 85%.

5. Sensibilité et Valeur prédictive positive de la TDM et de l'IRM

Tableau 24 : Représentant la sensibilité et VPP de l'IRM et le TDM

| | Sensibilité | Spécificité | VPP | VPN |
|-----|-------------|-------------|-------|-------|
| IRM | 86.6% | 78.9% | 86% | 91% |
| TDM | 76.1% | 74.2% | 81.7% | 78.5% |

6. Présentation des 12 dossiers jugés non opérable après l'exploration chirurgicale

Tableau 25: Présentation des patients non opérées

| Patient | Données clinique et biologique | Données de l'imagerie | Constatations per opératoire | Données l'anapath |
|---------|---|---|--|--|
| D1 | Homme de 71 ans ATCD angiocholite Ictère cholestatique CA19 9 :98 | TAP :masse tumorale de la tete du pancréas mesurant 30mm présentant un contact intime avec le tronc porte et l'artère hépatique sans les infiltrer Bili IRM :pancréas siège d'un processus mesurant 30mm | Envahissement du pédicule hépatique Biopsie faite | ADK moyennement différencié |
| D2 | Homme de 54 ans Diabétique sous ADO Hemophilie A Ictère +prurit CA19 9 :378.75 | Dilatation bi canalaire en amont d'un processus tumoral de la tête du pancréas | Envahissement de l'origine de l'artère gastroduodénale ADPs suspecte hile Biopsie faite | Localisation ganglionnaire d'un adénocarcinome |
| D3 | Homme de 63 ans Ictère cholestatique + AEG CA19 9 SUP/ 12000 | Bili IRM :processus tumoral de la tête du pancréas mesurant 32*33mm TAP :processus tissulaire du pancréas d'allure | Présence d'une lésion hépatique au niveau segment 2 ADP latéro Aortique Envahissement des troncs veineux | Localisation hépatique d'un adénocarcinome La limite la plus proche est à 1mm |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

| | | résécable classé T2N0M0 | | |
|----|---|---|---|--|
| D4 | Homme de 73 ans Ictère + prurit +fièvre BT :223 CRP :50 | TAP :processus tissulaire de la tête du pancréas de 36*48 Dilatation bicanalaire Présence de quelques ganglions infra centimétriques mésentérique EE : prothèse | Présence de multiples nodules hépatiques Examen extemporané fait Envahissement du méso colon ADP du tronc cœliaque prélevées | Examen extemporané en faveur d'une métastase hépatique |
| D5 | Femme de 56 ans Cholécystectomie Ictère cholestatique +prurit CA19 9 :60.87 BT :222 | TAP :processus tissulaire de la tête du pancréas de 22*25mm BILI IRM :dilatation bicanalaire en amont d'un épaissement tissulaire du biliodigestif intra pancréatique | Fibrose étendue La tumeur paraît non résécable ADP étendues Examen extempo | Examen extempo :métastase ganglionnaire d'un adénocarcinome |
| D6 | Femme de 60 ans Sans antécédent Epigastralgie , vomissement +ictère | TAP :masse tissulaire de la tête du pancréas de 46*31 mm Dilatation bicanalaire EE : dilatation 15mm ;prothèse | Plusieurs adénopathies en inter aortico cave Examen extemp | Exeman extempo :en faveur d'une localisation secondaire métastatique |
| D7 | Femme de 60 ans HTA | Bili IRM :dilatation de la VBP et canal | Présence d'une masse envahissant les | Examen extempo négatif |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

| | | | | |
|-----|---|--|---|--|
| | Thyroïdectomie Ictère + prurit | pancréatique qui présente un arrêt abrupt au sein de la tête du pancréas ou une plage tissulaire est individualisé TAP :Masse tissulaire de la tête du pancréas | vaisseaux mésentériques Présence de plusieurs ADP sur le mésentère | |
| D8 | Femme de 53 ans Antécédent de cholécystectomie Vomissement + douleur abdominale CA19 9 :644.55 | TAP :volumineuse masse kystique de l'isthme et tête du pancréas de 110mm IRM :masse kystique présentant les portions de l'isthme et du corps du pancréas mesurant 130mm | Présence d'une volumineuse masse pancréatique fixe adhérent au mésocolon, au duodénum, 1 ^{ère} anse et région sous hépatique | Adénite réactionnelle Formation kystique fibrosée |
| D9 | Femme de 40 ans Diabétique type 1 Douleur épigastrique | TAP :processus de la tête du pancréas Bili IRM : masse tissulaire d'allure tumorale de la tête du pancréas de 35mm de diamètre | Présence d'une masse unique du segment 4 Masse isthmique envahissant l'AMS Biopsie faite | Localisation hépatique d'un adénocarcinome |
| D10 | Homme de 70 ans Tabagique Ictère + prurit | TAP :processus de la tête du pancréas | Présence d'une masse tumorale prenant la VBP, la 1 ^{ère} portion | Adénocarcinome bien différencié et infiltrant |

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

| | | | | |
|-----|--|--|---|---------------------------------|
| | CA19 9 :220.62 | Pas d envahissement vasculaire | du duodénum et le tronc porte | |
| D11 | Homme de 46 ans Pas d antécédent Ictère cholestatique CA19 9 :384.38 | TAP : :processus de la tête du pancréas | Extension tumorale au mésentère, la première anse jéjunale et la racine du méso colon | Adénocarcinome bien différencié |
| D12 | Homme de 41 ans Sans antécédent Ictère cholestatique | TAP :processus tissulaire pancréatique céphalique mesurant 4*4cm responsable d'une DVBP à 14mm | Envahissement du hile hépatique ADP du tronc cœliaque | Adénocarcinome bien différencié |

DISCUSSION

I. Donnée épidémiologique

1. Fréquence

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) [5].

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 [6] ; 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 [7].

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

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 [8].

1.1. Sexe

La prédominance masculine a été notée 66% avec un sexe ratio de 1,9 ; ce qui se rapproche des données de la littérature.

Tableau 26: sexe ratio homme/femme [9,10]

| Serie | Sexe Ratio |
|-----------------|------------|
| Chine | 1.3 |
| Algérie (alger) | 1.4 |
| Tunisie | 1.9 |
| Rabat | 1.5 |
| Mali | 1.3 |

1.2. Age

Le cancer du pancréas est typiquement une maladie des personnes âgées. Il est extrêmement rare avant l'âge de 30 ans; et 90% des patients nouvellement diagnostiqués sont âgés de plus de 55 ans, la majorité d'entre eux étant âgés de plus de 70 et 80 ans. [11].

Dans notre série, avons enregistré un sel cas de moins de 20 ans. La majorité des patients avait l'âge compris entre 51 et 70 ans soit 64.4%. La moyenne d'âge est de 60 ans.

L'âge moyen varie d'un pays à l'autre [12,13].

Tableau 27 : Age moyen, comparaison des séries

| Série | Age moyen |
|---------------------------|-----------|
| Bourgogne (France) | 70 |
| Barcelone (Espagne) | 65 |
| Harbin (chine) | 60 |
| Ouagadougou(Burkina Faso) | 57 |
| Rabat | 61 |
| Notre étude | 58 |

1.3. Tabagisme

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 [14 ,15].

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 lié au tabac et au tabagisme. Dans l'étude cas-témoins de l'International Pancreatic Cancer Cohort Consortium, 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 [16,17].

Seulement 12% des patients étaient Tabagiques durant notre étude. Cette est taux est très faible par la littérature.

1.4. Diabète

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 [18,19]. 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[20].

Gullo et al[22] 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 ou 10 ans avant l'apparition du cancer

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 [23,24].

19% des patients étaient diabétiques dans notre étude, ce résultat est proche de celui de Sanogo et al [25] qui ont trouvé 14% dans sa série.

1.5. Antécédent de Néoplasie

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) [26].

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

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

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

La pancréatite chronique héréditaire (< 1 %), liée à la mutation du gène PRSS1 /SPINK1, se manifeste par des poussées récurrentes de pancréatite aiguë. Dans cette population, le risque d'adénocarcinome pancréatique est multiplié d'un facteur 50 à 60 par rapport à la population générale, d'autant plus lorsqu'il est associé à une consommation tabagique [27]

Notre série a montré 2.5% des patients avec un antécédent de cancer et un seul patient présentait un antécédent de cancer chez un ascendant.

II. Données cliniques

1. Délai de consultation

Les cancers du pancréas sont souvent découverts à un stade évolué. Dans 50% des cas, ils sont diagnostiqués au stade métastatique et dans 35% à un stade localement avancé [28].

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic du cancer, il est différent d'une série à une autre.

Ce délai est allongé car la maladie évolue en silence, la plupart des patients ne présentent aucun symptôme qu'aux stades plus avancés.

Dans notre étude, 63.5% des patients ont consulté dans les 3 mois, ce retard de consultation peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie au stade précoce, l'automédication, la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées et aux examens radiologiques et endoscopiques.

2. Ictère rétionnel

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

L'ictère est l'apanage des cancers de la tête du pancréas, il est secondaire à une obstruction de la portion intra-pancréatique de la voie biliaire principale.

Cet ictère de type choléstatique, est associé à des urines foncées et des selles décolorées.

Un prurit qui peut être important, responsable de lésions de grattage. Le prurit peut précéder l'apparition de l'ictère.

Dans les cancers du corps et de la queue du pancréas, qui sont à distance du confluent bilio- pancréatique, l'ictère fait défaut. Dans certains cas, l'ictère est le résultat de métastases hépatique multiples [29,30].

Notre série a trouvé 60% des patients avec un ictère. Ces résultats se rapprochent de ceux de Bengue et al [31] avec 64,5% et ceux de la littérature.

3. Douleur Abdominale

Elles sont de mauvais pronostic. Elles témoignent souvent d'un envahissement des organes de voisinage. En cas de cancer du corps du pancréas, les douleurs sont plus précoces, elles sont très intenses, en rapport avec un envahissement du plexus solaire [32]

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

Dans notre série 51% des patients de notre série ont présenté une douleur abdominale.

4. Amaigrissement

L'association ictère et douleurs abdominales dans un contexte d'amaigrissement et d'une altération de l'état général est très évocatrice d'un cancer du pancréas. Il s'agit généralement de formes à un stade avancé non résécable[32].

III. Données paracliniques

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 duodéal. 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) [33,34].

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

Dans notre étude, la moyenne du TP est de 88% , celle de la BT est de 162 avec un maximum de 416 et la moyenne de la CRP était de 39 avec un maximum de 245.

2. 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 CA19-9.

Chez les patients symptomatiques, il peut aider à confirmer le diagnostic et à prédire le pronostic et la récurrence après la résection [35].

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

L'antigène CA19-9 a une sensibilité limitée de 50% à 75% et une spécificité de 80% à 85% ; il ne peut faire la distinction entre le cancer et la pancréatite chronique et éventuellement d'autres états pathologiques avec inflammation chronique[36].

Dans notre série, le dosage de CA19-9 a été fait chez la plupart nos malades avec des taux positifs dans 63,4% des cas. Ce résultat est très proche celui de la série de Bengue et al [31] 66.3%. Deux de nos patients avaient un taux de CA 19-9 supérieur à 35000.

3. Echographie Abdominale

Bien souvent, l'échographie abdominale (US) est le premier examen pratiqué, devant un patient ictérique et algique. L'US est probablement plus sensible que le scanner dans l'évaluation de la dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques et est certainement moins chère, tout en étant non ionisante.

Régulièrement, l'US met en évidence des masses pancréatiques avec succès, avec une sensibilité dans la détection tumorale de 57-95%, en ce qui concerne la tête [37].

Evidemment, la sensibilité de détection est inversement corrélée avec 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.

Par ailleurs, la sensibilité est meilleure pour les tumeurs de la tête, plutôt que pour celles de la région péri-ampolaire.

Récemment, une méta-analyse a montré une sensibilité de 76% et une spécificité de 75% quant à la détection tumorale [38]. Les néoplasies pancréatiques apparaissent hypoéchogènes par rapport au reste du parenchyme.

Aussi, l'US est excellente dans l'évaluation des nodules hépatiques.

Un des gros désavantages de l'US trans-pariétal demeure la limitation de l'examen (20-25% des cas) devant une anse grêle aérique ou devant un patient obèse, rendant l'interprétation difficile, si ce n'est impossible [39].

D'ailleurs, un point souvent relever quant à l'US réside dans la dépendance quant au radiologue. Par ailleurs, l'US évalue plus difficilement le corps et la queue du pancréas.

La prédiction sonographique de résecabilité a une sensibilité de 89%, une spécificité de 76%. Une méta-analyse de 2005 a démontré une sensibilité de 83% et une spécificité de 63%, quant à la résecabilité. La prédiction de l'irrésecabilité quant à elle a une précision de 100%[40,41].

Plus récemment, l'utilisation de produit de contraste spécifique à l'écho-doppler a permis d'obtenir des valeurs de sensibilité et de spécificité de 87% et 94%, respectivement, dans la détection d'une tumeur.

Du point de vue vasculaire, l'aide du Doppler, couplé à l'US, permet une relativement bonne détection de l'envahissement des vaisseaux, compte tenu des limitations citées plus haut.

Très récemment, l'US a été développé avec des reconstructions en trois dimensions (3D), permettant une précision quant à l'étude de l'invasion vasculaire de 93% [42].

Notre étude a permis d'évoquer la tumeur de la tête du pancréas chez 27% des patients.

Ce résultat est inférieur à ceux de la littérature, Landi T et al et Bengue et al ont trouvé respectivement 70% et 68% [43,31].

4. Echographie Endoscopique

L'échographie endoscopique (EUS) est une technique relativement nouvelle, offrant une image directe du pancréas et des structures avoisinantes, à travers la paroi gastro-intestinale.

Le matériel est coûteux et nécessite un médecin expérimenté, étant un examen hautement opérateur-dépendant.

L'EUS permet également le repérage pour une biopsie à l'aiguille fine, et de différencier une pathologie inflammatoire d'une néoplasie [44,45].

L'EUS détecte les tumeurs pancréatiques dans 96-98% des cas, avec une corrélation en fonction de la taille (80% de détection si la tumeur est à 2cm). Peu de modalités diagnostics mis à part l'EUS peuvent détecter les tumeurs inférieures à 2cm [46,47,47].

La prédiction endo-sonographiques de la résecabilité est exacte dans 88-90% des cas, avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 75%.

D'ailleurs, pour les tumeurs péri-ampoulares, l'EUS semble plus sensible et spécifique que le CT (100% vs 68% et 75% vs 50%, respectivement) [48,49].

Du point de vue lymphatique, l'EUS a une sensibilité de 44-62%, une spécificité de 93-100%, dans la détection des ganglions envahis [50].

5. Prothèse biliaire

Avant la chirurgie à visée curative, les indications de drainage biliaire doivent être sélectives, car elle augmente la morbidité de la chirurgie et peut entraîner des complications graves comme la pancréatite nécrosante retardant, voire contre-indiquant définitivement les traitements à visée curative[51].

Il est indiqué en cas d'ictère associé aux conditions suivantes [52]:

- ▲ Angiocholite,
- ▲ Taux de bilirubine > 250 µmol/l,
- ▲ Insuffisance rénale liée à l'hyperbilirubinémie[53]
- ▲ Nécessité de différer la chirurgie (bilan d'opérabilité, renutrition, chimiothérapie néo 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.

La voie d'abord rétrograde endoscopique doit être privilégiée en raison de sa plus faible morbidité immédiate, de l'absence de sur-risque de carcinose péritonéale et de la possibilité de confirmer le diagnostic par brossage cytologique ou biopsie. Les stents métalliques courts ≤ 6cm doivent être préférés aux stents longs et à aux stents plastiques [54,55].

Dans notre série, 32% des patients ont bénéficié d'une prothèse et le délai opératoire après la pose de la prothèse était de deux semaines.

6. Tomodensitométrie

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

La TDM est la technique de référence pour l'étude du pancréas[56].

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

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

La TDM permet d'apprécier les principales contre-indications à une chirurgie [57,58]:

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

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

Les principales séries ayant évalué les performances de la TDM en mode hélicoïdal sont concordantes et montrent une sensibilité variant de 80 à 91% et une spécificité de 89 à 100 %. La TDM est considérée aujourd'hui comme l'examen de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire.

Cependant, la TDM est peu sensible pour les tumeurs inférieures à 2 cm [59,60], ainsi que pour la détection des métastases hépatiques (75%) ou péritonéales [61].

Enfin, les envahissements microscopiques ou même macroscopiques tant lymphatiques que vasculaires sont bien souvent très difficiles à repérer [62].

Zeman et al [63] ont démontré rétrospectivement que la TDM déterminait correctement le stade T dans 77% des cas, avec souvent des erreurs de sous-

estimation, corroborées par d'autres études, le stade N dans 58% des cas et le stade M dans 79% des cas [64,65].

Dans notre étude, nous avons obtenu une sensibilité de 94.3%, une spécificité de 93.7%, une VPP de 91.3% et une VPN de 95.2%. Ces résultats sont proche de ceux de Lepanto et al qui ont trouvé une sensibilité de 92%, une spécificité de 91%, une VPP de 86% et une VPN de 95%.[59].

7. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

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

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

- Métastases hépatiques suspectées sur les coupes tomодensitométriques afin de mieux les caractériser.
- En substitution de la tomодensitométrie chez des patients présentant des contre-indications à la TDM (Allergie au produit de contraste, insuffisance rénale, ou grossesse).
- Diagnostic direct de lésion de petite taille non vu au scanner.
- Imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangio-IRM) [66].

Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner, avec une Sensibilité moyenne entre 95% – 96% et une spécificité de 96% pour la détection du cancer du pancréas [67].

En pratique, elle est recommandée chez les patients ayant une lésion primitive non vue en TDM (cancer iso-dense) et chez tous les patients candidats à une chirurgie pour diminuer le nombre de faux négatifs de l'imagerie dans le diagnostic de localisations secondaires hépatiques.

L'IRM ne constitue pas un bon examen pour l'étude de l'envahissement ganglionnaire. Sa résolution spatiale est encore moins bonne que celle de la TDM. L'IRM est performante dans la recherche de métastases hépatiques. Elle a les mêmes limites que la TDM pour la détection des lésions de petite taille [68].

Pour le bilan d'extension: Aucune étude récente n'a montré une supériorité de l'IRM par rapport à la scanographie pour le bilan de résécabilité des cancers du pancréas. Cependant, certains auteurs ont montré que la scanographie multibarette était plus précise pour le bilan d'extension local et vasculaire. Ainsi, l'adjonction d'une IRM lors du bilan préopératoire de tumeurs considérées initialement comme résécables a ainsi pu mettre en évidence jusqu'à 5% de métastases hépatiques non visibles et 32% en cas de lésions indéterminées en scanner; donc l'IRM a permis à certains patients ayant des tumeurs jugés résécables dans plusieurs séries d'étude d'éliminer une éventuelle métastase hépatique sans même qu'elle soit suspectée sur la TDM et d'éviter une chirurgie inutile dans le cas contraire, mais il n'existe pas de consensus bien établi sur la question [69].

Dans notre étude, nous avons obtenu avec sensibilité de 94.8%, une spécificité de 98.1%, une VPP :98.2 %et une VPN de 94.7%.

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

Le PET est une méthode non invasive, qui donne des renseignements sur le métabolisme cellulaire, dont celui d'une tumeur. Les marqueurs de cette activité

métabolique ont été divers, depuis déjà une vingtaine d'années (méthionine, glucose) [70].

Actuellement, un sucre marqué (fluorodésoxyglucose : FDG) est utilisé, et capté préférentiellement par la tumeur, et ses localisations secondaires, plutôt que par le tissu sain [71,72]. Le FDG n'est pas métabolisé par la cellule, et reste à l'intérieur de la tumeur. Une caméra recueille les informations, et une échelle existe quant à l'intensité d'émission de positrons : le SUV (standardized uptake value) [73].

Le PET est efficace pour diagnostiquer les petites néoplasies (<2cm), ainsi que les implants péritonéaux et les métastases. Par ailleurs, le PET est capable de différencier les pathologies inflammatoires des tumorales avec cependant une certaine quantité de faux positifs, bien que les tumeurs aient tendance à avoir des valeurs de SUV très élevées par rapport aux pancréatites [74].

Par ailleurs, des faux négatifs existent dans les cas de tumeurs fortement différenciées, les petites tumeurs péri-ampolaires ou dans les cas d'hyperglycémie, dont le diabète. Chez des patients normo-glycémiques, le PET a une sensibilité d'environ 93-98%, alors que chez des patients diabétiques, elle tombe à 63%, voire moins¹, tout comme la VPN qui passe de 96% à 38%. Il existe des corrections possibles du SUV à effectuer en fonction de la glycémie [75].

La performance du PET à différencier les pathologies malignes des bénignes a une sensibilité de 85-100%, une spécificité de 67-99%, souvent supérieure à la TDM [76].

Sendler et al [77] pour leur part trouvent des valeurs inférieures, avec une sensibilité à 71%, une spécificité à 64%, une VPP à 85% et une VPN à 44%.

En ce qui concerne la détection tumorale, le PET a une sensibilité de 94%, une spécificité de 94%, une VPP de 89% et une VPN de 97% [75].

Par ailleurs, il semble que la prise de FDG en SUV au niveau de la tumeur soit un facteur de pronostic assez puissant (cf. « Survie et pronostic »). Des études sont en cours afin de mettre au point des marqueurs spécifiques pour les cancers du pancréas, à base notamment d'anticorps.

Concernant l'envahissement ganglionnaire, le PET est médiocre, probablement à cause de la proximité de la tumeur primaire. Schwarz et al obtiennent une estimation correcte du staging lymphatique dans 73% des cas [71 ,78],.

Le PET est nettement plus performant (96%) que le CT ou l'IRM (39%) dans la détection de récurrence cancéreuse, post-opératoire, et dans le suivi durant les traitements radio-chimio thérapeutiques [80].

Le PET seul ne peut détecter l'invasion vasculaire, car il ne visualise pas les vaisseaux, et manque de détails anatomiques.

L'association du PET et du CT (pour la résolution anatomique) semble prometteuse.

Heinrich et al [80] ont démontré récemment dans une étude prospective que le PET CT a une VPP, quant à la différenciation entre une pathologie bénigne et maligne, de 91%, alors que sa VPN se situe à 64%. La sensibilité et la spécificité sont respectivement de 89% et 69%. Le PET CT détecte un cancer du pancréas avec une sensibilité de 93%, et est plus spécifique que le CT seul (69% vs 21%). Du point de vue des métastases, le PET CT les détecte avec une sensibilité de 81% et une spécificité de 100%.

Aucun patient dans notre série n'a bénéficié d'une PET CT par faute de disponibilité dans notre région sanitaire.

IV. Données chirurgicales

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

1. Délai opératoire

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

Dans notre étude, 95% des patients ont été opérés dans les trois mois, ce résultat est supérieur à ceux de la littérature.

2. Technique opératoire

Duodéno Pancréatectomie Céphalique (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 intra canalaies 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 [81].
- ▲ 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 dépistée en pré-opératoire [82,83].
- ▲ L'envahissement ganglionnaire de la loge pancréatique est un facteur pronostique indépendant défavorable de la survie , mais ne contre-indique pas une exérèse [84] .En revanche, une atteinte ganglionnaire à distance documenté e (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% [85].

Dans notre série, 12% des malades ont présenté les contre-indications liées à l'envahissement des vaisseaux, organes de voisinage ou les métastases hépatiques et ganglionnaires.

Technique

En 1935, Whipple et al [87] 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 duodénojéjunal, 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 avoir 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-jéjunale ;

- ▲ Section de la lame rétroporte : 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 [88].
- ▲ 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[88] ;
- ▲ 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 brèche mésocolique ne peut être réalisée, l'anastomose peut être confectionnée en situation pré-colique.

Curage ganglionnaire

Un curage ganglionnaire doit être mené afin d'emporter les différents groupes de ganglions régionaux. Nous distinguons deux types de curage :

- ▲ La lymphadénectomie « *standard* » ou *régionale* emportant les relais ganglionnaires définis comme relais « N1 » par la classification TNM-UICC 2002 [89], 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 pancréaticoduodénale 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 cœliaques (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 [90].

La lymphadénectomie étendue augmente la morbidité globale de l'intervention sans modifier le staging, ni améliorer la survie à long terme et n'est pas recommandée.

V. Données Anatomopathologiques

L'encrage de la pièce de pancréatectomie est recommandé car il permet une meilleure évaluation de l'invasion des marges. Un encrage multicolore, 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, d'analyser

plus de ganglions (et de trouver plus de ganglions métastatiques) et de mieux visualiser des engainements péri nerveux.

Enfin, Il est recommandé de rédiger un compte rendu standardisé car il améliore sa qualité globale, notamment son exhaustivité.

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 (<1mm) en microscopie (D'après le Royal College of Pathology)

R2 : résidu macroscopique

Tous les malades opérés dans notre série ont bénéficié d'une résection complète R0 soit 80.9% des cas.

VI. Analyse croisée des données de l'imagerie, la constatation per opératoire et les données de l'anatomopathologie

1. Échographie

L'US, couplé au Doppler, est un moyen sûr, bon marché, non ionisant, de détecter les tumeurs du pancréas, et de pratiquer le staging initial. Cependant, l'US montre des signes de faiblesses quant aux localisations plus profondes, se heurtant aux limites de l'examen. Les nouvelles techniques (produit de contraste échographique) laissent présager une meilleure précision de l'US quant à la détermination des petites tumeurs. En ce qui concerne, la détection de l'envahissement vasculaire, les études ont clairement démontré que l'US couplé au Doppler est une méthode fiable, bien que non parfaite. L'autre biais de ces études a été de se consacrer presque exclusivement

à l'invasion portale. Il n'en demeure pas moins, que les critères sonographiques d'invasion vasculaire sont utiles, mais que l'US seule ne peut remplir le rôle unique d'examen dans le bilan d'extension. Par contre, l'utilité, émergente à nouveau, per opératoire de l'US ne fait aucun doute.

Enfin, l'avènement de l'US en 3D laisse espérer une plus grande utilisation de cet examen classique, pratiqué de routine, mais souvent sans grande attente, alors qu'il nous offre des renseignements précieux (bien qu'examineur-dépendant), notamment du point de vue des métastases hépatiques

2. Tomodensitométrie

2.1. Métastase

L'envahissement hépatique est bien apprécié en TDM hélicoïdale avec une sensibilité de 75%. La sensibilité est beaucoup moins élevée pour des lésions de petite taille (de l'ordre de 2 à 8mm). La TDM n'est pas un bon examen pour la détection de la carcinose péritonéale débutante. Le scanner thoracoabdomino- pelvien en coupes fines recherche les métastases à distance. Près de 50% des tumeurs sont diagnostiquées au stade métastatique, les localisations les plus communes étant hépatiques et péritonéales. Le plus fréquemment de petite taille et hypodenses, la détection scanographique des métastases hépatiques est gênée par la dilatation biliaire concomitante fréquente [91]. La sensibilité du scanner pour les métastases hépatiques reste faible à modérée, évaluée entre 38% à 75%. Les métastases hépatiques sont le plus souvent de petite taille et hypodenses [92].

La discordance entre l'imagerie et l'exploration chirurgicale chez 3 de nos patient est de 2%.

2.2. Envahissement vasculaire

Les signes directs formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont : l'occlusion ou la thrombose; la sténose et l'englobement tissulaire circonférentiel des vaisseaux [93]. Les signes indirects d'envahissement vasculaire concernent l'envahissement veineux splénique ou mésentérique supérieur. Dans ce cas des collatéralités peuvent se développer à partir de la veine gastro-épiploïque ou à partir des arcades pancréatico-duodénales réalisant une hypertension portale segmentaire. L'existence d'une densification circonférentielle de la graisse péri-artérielle au niveau du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure est très fortement suspecte. Elle traduirait une diffusion tumorale au sein des lymphatiques péri-vasculaires. Les principales séries ayant évalué les performances de la TDM en mode hélicoïdal sont concordantes et montrent une sensibilité variant de 80 à 91% et une spécificité de 89 à 100 %. La TDM est considérée aujourd'hui comme l'examen de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire. La sensibilité et plus encore la spécificité de la TDM sont excellentes pour le diagnostic d'envahissement vasculaire ce qui va largement conditionner la décision thérapeutique [94].

La sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire même en mode hélicoïdal reste très moyenne entre 54 et 77 %. La principale limite étant la détection des adénopathies péri-pancréatiques [95].

2.3. Envahissement ganglionnaire régional :

Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles du pédicule hépatique, de l'artère hépatique commune, de la veine porte, pyloriques, antérieurs ou postérieurs aux vaisseaux pancréatico-duodénaux, et le long de la VMS et du bord latéral droit de l'AMS. Les atteintes des autres groupes lymphatiques sont

considérées comme des métastases à distance [96], les ganglions restent reconnus comme suspects en cas de petit axe supérieur à 10 mm, de forme ronde ou d'aspect hétérogène avec nécrose centrale [91]. Mais ce critère de taille n'est pas suffisamment sensible pour la détection d'un envahissement ganglionnaire. De plus, la coexistence d'affections inflammatoires locales rend l'apport du scanner multibarettes dans le diagnostic du cancer du pancréas peu spécifique [97]. Les performances de la TDM comme celles de l'ensemble des techniques d'imagerie restent médiocres pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire, non pas en terme de sensibilité qui s'est nettement améliorée avec la TDM multi-coupes [98] , donc le diagnostic est affirmé par l'examen anatomo-pathologique.

2.4. Sensibilité tomодensitométrie

Les performances de la TDM pour le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique sont excellentes dans les principales séries publiées avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90% [98]. L'examen tomодensitométrique n'est cependant pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm ; Il est supérieur à l'échoendoscopie pour le bilan des grosses tumeurs (plus de 2-3 cm). L'envahissement artériel et veineux est diagnostiqué avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 à 91% et de 89 à 100% [98].

3. Constatation per opératoire

Si un patient a bénéficié d'un bilan complet et que l'indication chirurgicale est posée en RCP, il ne semble pas nécessaire d'avoir une confirmation histopathologique par biopsie avant l'intervention.

L'opération a un abord bi-sous-costal ou médian, et débute toujours par une évaluation complète de la cavité péritonéale et du foie, à la recherche d'implants. Le ligament gastro-hépatique est ouvert et l'axe cœliaque est contrôlé, tout comme le

mésocôlon transverse. Une manœuvre de Kocher est pratiquée, en disséquant en arrière de la tête du pancréas. De la même façon, les vaisseaux mésentériques sont palpés.

La recherche d'une artère hépatique accessoire ou remplaçante est également de mise lors cette étape. Les aires lymphatiques sont aussi examinées. Si aucun signe de contre-indications n'est repéré, l'opération à proprement parler peut débuter.

Dans notre série, 12 patients ont été jugés non résécables après l'exploration chirurgicale.

Les marges de résection était saine selon l'analyse des pièces opératoires complexes. Tous les malades ont présenté une résection R0. On note une discordance entre la constatation per opératoire chez un patient qui présentait une résection R2 mais non confirmé par l'analyse histologique.

CONCLUSION

Les avancées technologiques dans le domaine radiologique ouvrent de nouvelles voies, et permettent d'espérer l'avènement d'un examen plus performant tout en un, dans le diagnostic du cancer du pancréas.

Si actuellement, l'utilité et les performances du scanner et de l'IRM ne font aucun doute dans notre structures une sensibilité de 86.6% et 76.1% , une spécificité de votre part 78.9% et 74.2%, il n'en demeure pas moins que le scanner ne peut pas encore se prévaloir d'unique examen dans la prise en charge du cancer du pancréas.

Les progrès réalisés avec le PET, et plus récemment dans le PET CT, conduit une amélioration dans le diagnostic de tumeur du pancréas potentiellement résécable sur les données de l'imageries.

Le traitement du cancer du pancréas n'a que peu changé du point de vue chirurgical, depuis que Whipple a décrit la duodéno pancréatectomie céphalique.

L'envahissement veineuse constitue un frein à cette technique. Pourtant, des chirurgiens audacieux ont ouvert la voie de la radicalité, même si les résultats sont, pour le moment, décourageants. La résection et la reconstruction vasculaire font partie de ces techniques, œuvrées par des pionniers.

RESUME

Résumé

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

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

L'objectif de ce travail est de déterminer la sensibilité et la spécificité de l'IRM et du scanner. Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 205 cas de cancer pancréatique dont 63 jugés résécable en RCP aux services de chirurgie viscéral A et B au CHU Hassan II de Fès, sur une période de 05 ans (du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2022).

Nous avons noté dans notre étude une prédominance masculine avec 136 Hommes (66%) contre 69 Femmes (34%). L'âge des malades de notre série varie entre 19 et 84 ans, avec un pic de fréquence entre 51 et 70 ans, et un âge moyen de 60 ans. Les principaux facteurs de risque retenus dans notre étude étaient le diabète et

le tabac. Les principaux motifs de consultation étaient l'altération de l'ictère rétionnel accompagné le plus souvent de prurit.

Les signes biologiques sont souvent non spécifiques en dehors d'une choléstase biologique en cas de cancer céphalique. Le CA 19- 9 paraissait un facteur sensible du cancer du pancréas.

La TDM abdominale a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%), Les tumeurs résécables ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curative qui consistait dans 81% des cas et parmi eux ; 92%ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique.

Dans notre série, tous les malades opérés ont eu les limites de résection R0 sur l'examen de la pièce opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

- 1-**Lesur G, Sauvanet A, Le Vyp Belghitti et Bernades P.** : Cancer du pancréas exocrine. Encyclopédie Méd. Chirurgie (Paris France), hépatologie, 1990.7-106-A, 10p
- 2-**Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet J-B, Bauguion L, Colson Durand L, et al.** Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up . Dig Liver Dis . 2018 ;50:1257-71
- 3-**Persiani R, Biondi A, Zoccali M, D'Ugo D.** Preoperative Staging and Resectability Assessment of Pancreatic Cancer. In: Siquini W, éditeur. Surgical Treatment of Pancreatic Diseases 2019- 0856-4
- 4-**Aomari A, Firwana M, Rahaoui A, Bakkali M, Afifi R, Essaid EA.** Cancer du pancréas: Aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques, et modalités thérapeutiques. Résultat d'un centre universitaire marocain. Annales des sciences de la santé. 2017;13(1):13-22
- 5-**Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018;68(6):394-424.
- 6-**Tazi MA, Er-Raki A, Benjaafar N.** Cancer incidence in Rabat, Morocco: 2006-2008. Ecancermedicallscience. 2013;7:338
- 7-**A. Benider, M. Bennani Othmani, M. Harif et al.** Registre des cancers de la région du grand Casablanca. Année 2004, édition 2007
- 8-**K. Aitaleb, A. Riffi, Amarti, K. Elghazi, O. Mesbahi,** Registre d'épidémiologie des cancers de Fès. 2012
- 9-**Lin H, Ma Y, Wang J-Z, Pan H-Y, Liu L-X, Qiao H-Q, et al.** Analysis of 300 consecutive cases of pancreatic adenocarcinoma in a single-center in China. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International. 2016;15(2):189-197

- 10– **Ben Abdallah M, Ben Ayoub WH.** Registre Des Cancers Nord–Tunisie Données 2004–2006. Ministere De La Sante Publique Institut Salah AZAIEZ Institut National de la Santé Publique & Ministere De L’Enseignement Superieur De La Recherche Scientifique Et De La Technologie Unité de Recherche en Epidémiologie des Cancers en Tunisie. 2012.
- 11–**Cleary SP, Gryfe R, Guindi M, Greig P, Smith L, Mackenzie R, et al.** Prognostic factors in resected pancreatic adenocarcinoma: analysis of actual 5–year survivors. *Journal of the American College of Surgeons.* 2004;198(5):722–731
- 12– **Choho A, Talbi A.** Cancer du pancréas exocrine : Facteurs de risque , Diagnostic et traitements, 2016
- 13–**Karmazanovsky G, Fedorov V, Kubyshkin V, Kotchatkov A.** Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability. *Abdominal imaging.* 2005;30(4):488–500
- 14–**Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P, Lowenfels AB.** Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta–analysis. *Langenbeck’s archives of surgery.*2008;393(4):535–545.
- 15–**Bosetti C, Lucenteforte E, Silverman DT, Petersen G, Bracci PM, Ji BT, et al.** Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case–Control Consortium (Panc4). *Annals of oncology.* 2012;23(7):1880–1888
- 16–**Lynch SM, Vrieling A, Lubin JH, Kraft P, Mendelsohn JB, Hartge P, et al.** Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. *American journal of epidemiology.* 2009;170(4):403–413
- 17–**Hamoir C, Pepermans X, Piessevaux H, Jouret–Mourin A, Weynand B, Habyalimana J–B, et al.** Clinical and morphological characteristics of sporadic genetically

determined pancreatitis as compared to idiopathic pancreatitis: higher risk of pancreatic cancer in CFTR variants. *Digestion*. 2013;87(4):229–239

18–**Maisonneuve P, Lowenfels AB**. Risk factors for pancreatic cancer: a summary review of meta-analytical studies. *International journal of epidemiology*. 2015;44(1):186–198

19–**Batabyal P, Vander Hoorn S, Christophi C, Nikfarjam M**. Association of diabetes mellitus and pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of 88 studies. *Annals of surgical oncology*. 2014;21(7):2453–2462

20–**Stevens RJ, Roddam AW, Beral V**. Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and metaanalysis. *British journal of cancer*. 2007;96(3):507–509

21–**Huxley R, Ansary-Moghaddam A, De González AB, Barzi F, Woodward M**. Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies. *British journal of cancer*. 2005;92(11):2076–2083

22–**Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Group IPCS**. Diabetes and the risk of pancreatic cancer. *New England Journal of Medicine*. 1994;331(2):81–84

23–**Elena JW, Steplowski E, Yu K, Hartge P, Tobias GS, Brotzman MJ, et al**. Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. *Cancer Causes & Control*. 2013;24(1):13–25

24–**Li D, Tang H, Hassan MM, Holly EA, Bracci PM, Silverman DT**. Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis of three large case-control studies. *Cancer Causes & Control*. 2011;22(2):189–197

25–**Sanogo et al**. *Cancers du pancréas : études cliniques, épidémiologique et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse*. 2006.

- 26–Canto MI, Harinck F, Hruban RH, Offerhaus GJ, Poley J–W, Kamel I, et al. International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer. *Gut*. 2013;62(3):339–347
- 27–Kastrinos F, Mukherjee B, Tayob N, Wang F, Sparr J, Raymond VM, et al. Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome. *Jama*. 2009;302(16):1790–1795.
- 28–. D’Onofrio M, Barbi E, Girelli R, Martone E, Gallotti A, Salvia R, et al. Radiofrequency ablation of locally advanced pancreatic adenocarcinoma: an overview. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2010;16(28):3478
- 29–Warshaw AL, Fernandez–del Castillo C. Pancreatic carcinoma. *N Engl J Med* 1992; 326: 455–65.
- 30–Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Hunter JG, Pollock RE. *Schwartz’s Principles of Surgery*. 8e ed. McGraw Hill 2005, 1277–87.
- 31–Bengue M , Diouf ML, KA E F, Pouye A, Dangou J.M, Dia D Fall B, Moreira Diop. Apport de l’échographie dans le diagnostic et pronostic du cancer du pancréas au Sénégal *Jemu* 1999 ; 24 N°4 : 225–229.
- 32–Takhar AS, Palaniappan P, Dhingsa R, Lobo DN. Recent developments in diagnosis of pancreatic cancer. *BMJ* 2004; 329: 669–73
- 33–.Tempero MA, Arnoletti JP, Behrman S, Ben–Josef E, Benson AB, Berlin JD, et al. Pancreatic adenocarcinoma. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. 2010;8(9):972–1017.
- 34–David A, Frampas E. Le bilan d’extension d’un adénocarcinome du pancréas. *Journal d’imagerie diagnostique et interventionnelle*. 2018;1(1):20–24.

- 35–Ritchie SA, Chitou B, Zheng Q, Jayasinghe D, Jin W, Mochizuki A, et al. Pancreatic cancer serum biomarker PC-594: Diagnostic performance and comparison to CA19-9. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2015;21(21):6604
- 36–Mehta KY, Wu H-J, Menon SS, Fallah Y, Zhong X, Rizk N, et al. Metabolomic biomarkers of pancreatic cancer: a meta-analysis study. *Oncotarget*. 2017;8(40):68899.
- 37– Trede M, Rumstadt B, Wendl K, Gaa J, Tesdal K, Lehmann KJ, Meier-Willersen HJ, Pescatore P, Schmoll J. Ultrafast magnetic resonance imaging improves the staging of pancreatic tumors. *Ann Surg* 1997; 226: 393–407.
- 38–Bipat S, Phoa SSKS, van Delden OM, Bossuyt PMM, Gouma DJ, Laméris JS, Stoker J. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for 91 diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29: 438–45.
- 39–Balci NC, Semelka RC. Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur J Radiol* 2001; 38: 105–12.
- 40– Karlson BM, Ekbohm A, Lindgren PG, Källskog V, Rastad J. Abdominal US for diagnosis of pancreatic tumor: prospective cohort analysis. *Radiology* 1999; 213: 107– 11
- 41–De Roos WK, Welvaart K, Bloem JL, Hermans J. Assessment of resectability of carcinoma of the pancreatic head by ultrasonography and computed tomography. A retrospective analysis. *Eur J Surg Oncol* 1990; 16: 411–6.
- 42–Rickes S, Unkrodt K, Neye H, Ocran KW, Wermke W. Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 1313–20.

- 43–**Landi T, Leconte N, Siauve C, Cellier.** L'imagerie dans le bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine la lettre de l'hépatogastroenterologie. N°2 Vol.4 avril 2001.
- 44–**Hunt GC, Faigel DO.** Assessment of EUS for diagnosing, staging, and determining resectability of pancreatic cancer: a review. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 232–7
- 45–**Yasuda K, Mukai H, Fujimoto S, Nakajima M, Kawai K.** The diagnosis of pancreatic cancer by endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 1–8.
- 46–**Kahl S, Glasbrenner B, Zimmermann S, Malfertheiner P.** Endoscopic ultrasound in pancreatic diseases. *Dig Dis* 2002; 20: 120–6.
- 47–**Maire F, Sauvanet A, Trivin F, Hammel P, O'Toole D, Palazzo L, Vilgrain V, Belghiti J, Ruszniewski P, Levy P.** Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. *Pancreatology* 2004; 4: 436–40
- 48–**Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fekete F, Paolaggi JA.** Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993; 25: 143–50.
- 49–**Muller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B.** Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging, *Radiology* 1994; 190: 745–51.
- 50–**Legmann P, Vignaux O, Dousset B, Baraza AJ, Palazzo L, Dumontier I, Coste J, Louvel A, Roseau G, Couturier D, Bonnin A.** Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. *Am J Roentgenol* 1998; 170: 1315–22.

- 51–Shoup M, Conlon KC, Klimstra D, Brennan MF. Is extended resection for adenocarcinoma of the body or tail of the pancreas justified? *J Gastrointest Surg* 7: 2003.946–52.
- 52–Eshuis, W. J., et al. Influence of aberrant right hepatic artery on perioperative course and longterm survival after pancreatoduodenectomy. *HPB (Oxford)*, 2011. 13(3), 161–16
- 53–Sulpice. 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 Surg Res*, 2013. 185(2), 620–625
- 54–Schwarz L, Lupinacci RM, Svrcek M, et al. Para-aortic lymph node sampling in pancreatic head adenocarcinoma. *Br J Surg* 2014.101: 530–8
- 55–. Paye F, Lupinacci R, Micelli R, et al. Distal pancreatectomy for pancreatic carcinoma in the era of multimodality treatment *Brit J Surg* 2015. 102: 229–36
- 56–Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas. *Journal de Radiologie*. 2005;86(6):759–779
- 57–Moussa A, Mitry E, Hammel P, Sauvanet A, Nassif T, Palazzo L, et al. Pancreatic metastases: a multicentric study of 22 patients. *Gastroenterologie clinique et biologique*. 2004;28(10):872–876
- 58–Joo I, Lee JM, Lee ES, Son J–Y, Lee DH, Ahn SJ, et al. Preoperative CT classification of the resectability of pancreatic cancer: interobserver agreement. *Radiology*. 2019;293(2):343–349
- 59–Gritzmann N, Macheiner P, Hollerweger A, Hübner E. CT in the differentiation of pancreatic neoplasms – progress report. *Dig Dis* 2004; 22: 6–17.

60–Saisho H, Yamaguchi T. Diagnostic imaging for pancreatic cancer: computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. *Pancreas* 2004; 28: 273–8.

61–Loyer EM, David CL, Dubrow RA, Evans DB, Charnsangavej C. Vascular involvement in pancreatic adenocarcinoma: reassessment by thin-section CT. *Abdom Imaging* 1996; 21: 202–6.

62–Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH, Pitt HA, Siegelman SS, Soyer P, Fishman EK. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. *Radiology* 1995; 197: 381–5

63–McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam 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.

64–Brügel M, Rummeny EJ, Dobritz M. Vascular invasion in pancreatic cancer: value of multislice helical CT. *Abdom Imaging* 2004; 29: 239–45.

65–Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS, Kladakis A, Silverman PM, Marshall JL, Evans SR, Stahl T, Buras R, Nauta RJ, Sitzmann JV, al Kawas F. TNM staging of pancreatic carcinoma using helical CT. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 459–64.

66–Bouzayani MS, Yaacoub IB, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Loriau J, Zins M. DIG-WP-42 Adenocarcinome du pancreas: pourquoi l'imagerie par resonance magnetique? *Journal de Radiologie*.2009;90(10):1526

67–Lee ES, Lee JM. Imaging diagnosis of pancreatic cancer: a state-of-the-art review. *World journal of gastroenterology: WJG*.2014;20(24):7864

68–Gallix BP. IRM du pancréas: place et limites. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003;27(Suppl 5):B57–B62

- 69–Legrand L, Duchatelle V, Molinié V, Boulay–Coletta I, Sibileau E, Zins M. Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations. *Abdominal imaging*. 2015;40(1):85–94
- 70–Syrota A, Duquesnoy N, Paraf A, Kellershohn C. The role of positron emission tomography in the detection of pancreatic disease. *Radiology* 1982; 143: 249–53
- 71–Delbeke D, Pinson CW. Pancreatic tumors: role of imaging in the diagnosis, staging, and treatment. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2004; 11: 4–10.
- 72–Annovazzi A, Peeters M, Maenhout A, Signore A, Dierckx R, van de Wiele C. 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in nonendocrine neoplastic disorders of the gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 2003; 125: 1235–45.
- 73–Heinrich S, Goerres GW, Schäfer M, Sagmeister M, Bauerfeind P, Pestalozzi BC, Hany TF, von Schulthess GK, Clavien PA. Positron emission tomography/computed tomography influence on the management of resectable pancreatic cancer and its costeffectiveness. *Ann Surg* 2005; 242: 235–43.
- 74–Goh BKP, Tan YM, Chung YFA. Utility of fusion CT–PET in the diagnosis of small pancreatic carcinoma. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 3800–2.
- 75–Rajput A, Stellato TA, Faulhaber PF, Vesselle HJ, Miraldi F. The role of fluorodeoxyglucose and positron emission tomography in the evaluation of pancreatic disease. *Surgery* 1998; 124: 793–8
- 76–Diederichs CG, Staib L, Glatting G, Beger HG, Reske SN. FDG PET: elevated plasma glucose reduces both uptake and detection rate of pancreatic malignancies. *J Nucl Med* 1998; 39:1030–3.
- 77–Sandler A, Avril N, Helmberg H, Stollfuss J, Weber W, Bengel F, Schwaiger M, Roder JD, Siewert JR. Preoperative evaluation of pancreatic masses with positron emission

tomography using 18F-fluorodeoxyglucose: diagnosis limitations. *World J Surg* 2000; 24: 1121–9.

78–Delbeke D, Rose DM, Chapman WC, Pinson CW, Wright JK, Beauchamp RD, Shyr Y, Leach SD. Optimal interpretation of FDG PET in the diagnosis, staging and management of pancreatic carcinoma. *J Nucl Med* 1999; 40: 1784–91.

79–Hosten N, Lemke AJ, Wiedenmann B, Bohmig M, Rosewicz S. Combined imaging techniques for pancreatic cancer. *Lancet* 2000; 356: 909–10.

80–Heinrich S, Goerres GW, Schäfer M, Sagmeister M, Bauerfeind P, Pestalozzi BC, Hany TF, von Schulthess GK, Clavien PA. Positron emission tomography/computed tomography influence on the management of resectable pancreatic cancer and its costeffectiveness. *Ann Surg* 2005; 242: 235–43.

81–Wilkins DB, Farrero–Feo M, Stewart K. Key assurance indicators for pathology services. 2019;26

82–Haeberle L, Esposito I. Pathology of pancreatic cancer. *Transl Gastroenterol Hepatol.* juin 2019;4:50–50

83–Kim SS, et al. 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.

84–Bockhorn, M., et al. 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.

85–Takahashi, et al. 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*,2010. 251(3), 461–469.

86–**Cassinotto C et al.** Locally advanced pancreatic adenocarcinoma: reassessment of response with CT after neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy. *Radiology* 2014; 273: 108–16.

87–**Verbeke, C., Lohr, M., Karlsson, J. S., & Del Chiaro, M.** Pathology reporting of pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: challenges and uncertainties. *Cancer Treat Rev*2015, 41(1), 17–26.

88–**Cassinotto, C.** Locally advanced pancreatic adenocarcinoma: reassessment of response with CT after neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy. *Radiology*, 2014.273(1), 108–116.

89–**Hank T, Strobe O.** Conversion Surgery for Advanced Pancreatic Cancer *J. Clin. Med.* 2019, 8, 1945.

90–**Delpero. J, et al.** Pancreatic adenocarcinoma with venous involvement: is up–front synchronous portal–superior mesenteric vein resection still justified? A survey of the “Association Française de Chirurgie”. *Ann Surg Oncol*,2015. 22(6), 1874–1883.

91–**David A, Frampas E.** Le bilan d’extension d’un adénocarcinome du pancréas. *Journal d’imagerie diagnostique et interventionnelle.* 2018;1(1):20–2

92–**Frampas E, David A, Regenet N, Touchefeu Y, Meyer J, Morla O.** Pancreatic carcinoma: key–points from diagnosis to treatment. *Diagnostic and interventional imaging.*2016;97(12):1207–1223

93–**Wang Y, Zhang F–C, Wang Y–J.** Helicobacter pylori and pancreatic cancer risk: a meta–analysis based on 2,049 cases and 2,861 controls. *AsianPacific Journal of Cancer Prevention.* 2014;15(11):4449–4454

94–Al–Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: Consensus statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. *Radiology*. 2014;270(1):248–260

95–Federle MP, Rosado–de–Christenson ML, Raman SP, Carter BW, Woodward PJ, Shaaban AM. *Imaging Anatomy: Chest, Abdomen, Pelvis E–Book*. 2016. Elsevier Health Sciences

96–Kamarajah SK, Burns WR, Frankel TL, Cho CS, Nathan H. Validation of the American Joint Commission on Cancer (AJCC) staging system for patients with pancreatic adenocarcinoma: a Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) analysis. *Annals of surgical oncology*.2017;24(7):2023–2030

97–Soriano A, Castells A, Ayuso C, Ayuso JR, De Caralt MT, Ginès MÀ, et al. Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography. *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2004;99(3):492–501

98–Zins M, Corno L, Béranger S, Silvera S, Boulay–Coletta I. Bilan d'imagerie d'un cancer du pancréas: du diagnostic à l'extension. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2017;201(1–3):237–243.

**CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE**

amaigrissement oui non

adénopathie oui non

masse oui non

pâleur conjonctivale oui non

hémorragie oui non

fièvre oui non

anomalies cutanées oui non

Signe de courvoisier oui non

autre, à préciser : _____

Données anthropométriques

Poids (kgs)= Taille (m)= IMC =,

BIOLOGIE : Hg : Ht : PQT : GB : CRP :

Créat : Urée : BT : BD : BC :

GGT : PAL : ALAT : ASAT : TP : Glycémie :

CA 19 :9 ACE :

IMAGERIE

Délai du diagnostic : < à 3 mois 3-6 mois 7-10 mois

10-12 moi 12+... mois indéterminé

Echographie abdominale :

Présence de méta hépatique : oui non

Présence de ganglion : oui non

Echo Endoscopie + ou - CPRE

Biopsie oui non

Dilatation des voies biliaires oui non

Pose de prothèse oui non

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

TDM- TAP :

Tumeur résécable oui non

Siège de la tumeur :.....

Tailles : $\leq 2\text{cm}$ $< 2\text{cm}- 4\text{cm}$ \leq $> 4\text{cm}$

Dilatation canalaire oui non

Présence de nodule thoracique oui non

Envahissement d'organe de voisinage oui (...) non

Envahissement AMS oui non

Envahissement VCI et Vaisseaux rétro péritonéaux

oui non

Envahissement tronc porte oui non

Envahissement de la lame rétro porte oui oui

Présence d'adénopathie oui non

Présence de carcinose péritonéale oui non

IRM pancréas :

Tumeur résécable oui non

Siège de la tumeur :.....

Tailles : $\leq 2\text{cm}$ $< 2\text{cm}- 4\text{cm}$ \leq $> 4\text{cm}$

Méta hépatique oui non

Dilatation canalaire oui non

Envahissement d'organe de voisinage oui(...) non

Envahissement AMS oui non

Envahissement VCI et Vaisseaux rétro péritonéaux

oui non

Envahissement troc porte oui non

CANCER DU PANCREAS : CORRELATIONS RADIOLOGIQUE, CHIRURGICALE ET
ANATOMOPATHOLOGIQUE

-Pièce opératoire

Tranche de section : R0 R1 R2

Type de tumeur

Classification

RCP post opératoire

2. Radiothérapie : oui non

3. chimiothérapie : oui non

4. chirurgie et radiothérapie : oui non

5. chirurgie et chimiothérapie : oui non

Date du début de la chimiothérapie jj/mois/année : ____/____/____

Date de la fin de la Chimiothérapie jj/mois/année: ____/____/____

Type de Chimiothérapie : néo adjuvante adjuvant seul

Date de chirurgie jj/mois/année : ____/____/____

ANAPATH

-Extemporane oui non

-Pièce opératoire

Tranche de section : R0 R1 R2

Type de tumeur

Classification

EVOLUTION

• Rémission Complète oui non

• Progression: oui non

• Stabilisation : oui non

• Rechute : oui non

• Décès oui non