



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

Année 2022

Thèse N° 233

**Apport de l'imagerie moderne dans les tumeurs solides du  
pancréas expérience du service de radiologie de l'HMA  
Marrakech**

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2022

---

PAR

**Mr.Aymen HABLATOU**

Né le 07 Mars 1996 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS :

Imagerie -Tumeurs solides du pancréas

---

JURY

**Mr. H. QACIF**

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENT

**Mr. N.HAMMOUNE**

Professeur agrégé de Radiologie

RAPPORTEUR

**Mr. A. MOUHSSINE**

Professeur agrégé de Radiologie

JUGE





## *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE  
MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRARATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

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

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato–orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie– réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie	NAJEB Youssef	Traumato–orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

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

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anésthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino- laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie- réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie- réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie- réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		



### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-

			réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie

BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste arrêtée Le 03/03/2022



# DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,  
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...*



*Je dédie cette thèse à...*



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك  
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند  
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Louange à Dieu, Et tout puissant et miséricordieux qui m'adonné le courage et la force nécessaires pour mener à bout ce projet, et qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



*À ma très chère mère Mme Fatima Mortají,*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun mot ne pourrait rendre justice à l'amour et à l'attachement que je te porte. Ta bonté, ta bienveillance et ton soutien sont profondément ancrés dans les tréfonds de mon âme.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

*À mon très cher père Mr. Abdelatif Hablatou,*

*De tous les pères, tu as été le meilleur, et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être.*

*Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*À mon très cher frère Assad,*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'affection envers toi. Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. J'espère que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère. Puisse notre esprit de famille se fortifier. J'implore Dieu qu'il nous garde, à jamais, unis et entourés de tendresse, joie et prospérité.*

*À ma très chère Sanae,*

*Je te serais toujours reconnaissant pour ton soutien et ta présence que tu m'as accordé tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer.*

*J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves.*

*À mes chers amis,*

*Je ne peux trouver des mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite.*

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.*

*A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.*

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





**REMERCIEMENTS**



**A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR NABIL HAMMOUNE**  
**PROFESSEUR DE RADIOLOGIE :**

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis de le valoriser. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

**A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR**  
**LE PROFESSEUR QACIF HASSAN PROFESSEUR DE**  
**MEDECINE INTERNE :**

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de thèse. Je ne peux nier la brièveté de nos entrevues durant le processus d'élaboration de ce travail, néanmoins, à chacune d'elles émanait de vous une aura d'amabilité, de respect et de savoir indéniables.*

*Les témoignages de votre bonté et de votre compétence ruissèlent de vos confrères, du personnel de l'hôpital et de votre entourage. Et je dirais même que j'en étais personnellement observateur à plusieurs reprises. Veuillez recevoir, mon cher maître, l'expression de mon respect et de ma considération les plus distingués.*

*A MON MAÎTRE ET JUGE MONSIEUR LE PROFESSEUR  
MOUHSINE ABDELILAH PROFESSEUR DE RADIOLOGIE*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger  
parmi le jury de cette thèse.*

*Vos qualités professionnelles et la sympathie que vous  
témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre  
admiration.*

*Permettez-nous de vous faire une grande estime et de vous  
témoigner notre haute considération. Vous êtes sans conteste  
un modèle à suivre pour les générations à venir. Veuillez  
recevoir, mon cher maître, l'expression de mon respect et de  
ma considération les plus distingués.*



# **ABRÉVIATIONS**



<b>ADK</b>	: Adé nocarcinome
<b>ADP</b>	: adé nopathie
<b>AEG</b>	: alté ration de l'état général
<b>DPC</b>	: duodé nopancreatectomie céphalique
<b>SPG</b>	: splé no-pancré atectomie gauche
<b>RCP</b>	: Ré union de concertation pluridisciplinaire
<b>CPRE:</b>	cholangio-pancré atographie rétrograde endoscopique
<b>VBP</b>	: voie biliaire principale
<b>TP</b>	: tronc porte
<b>VB</b>	: vé sicule biliaire
<b>IRM</b>	: imagerie par ré sonnance magné tique
<b>TDM</b>	: tomodensitomé trie
<b>TEP</b>	: Tomographie par é mission de positons
<b>TIPMP</b>	: Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineuses du pancré as
<b>VCI</b>	: Veine cave infé rieure
<b>VMS</b>	: veine mé sentérique supérieure
<b>FDR</b>	: Facteurs de risque
<b>CA 19-9</b>	: Carbohydrate Antigen 19-9
<b>AMS</b>	: artè re mé sentérique supérieure

## LISTE DES ABREVIATIONS :

**EUS** : Echographie Endoscopique (Endoscopic Ultrasound)

**VS** : Veine Splé nique

**AHC** : Artè re Hépatique Commune

**AHP** : Artè re Hépatique Propre

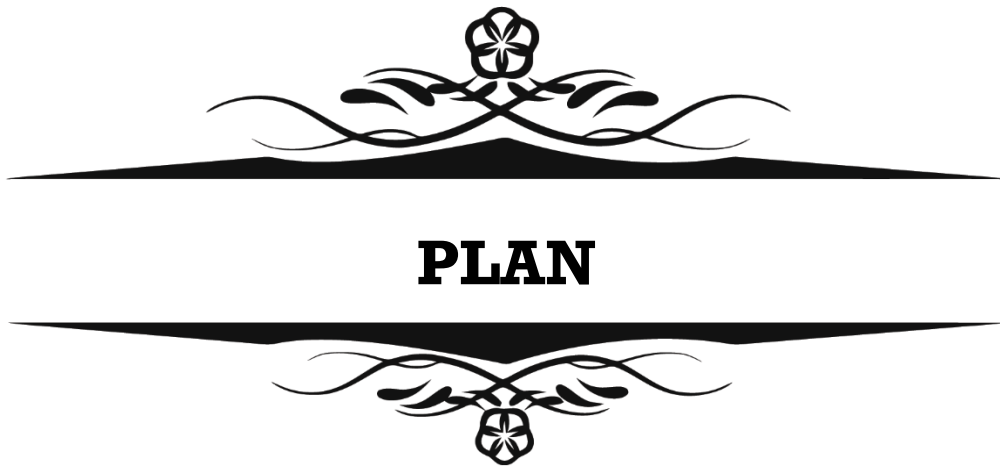
**AMI** : Artè re Mésenté rique Inférieure

INTRODUCTION

1

MATERIELS ET METHODES

4



I. Description de l'étude	5
II. Critères d'inclusion	5
III. Critères d'exclusion	5
IV. Recueil des données	6
V. Analyse des données	6
VI. Considération éthique	6
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>8</b>
1. L'âge	8
2. Le sexe	9
3. Les facteurs de risque	9
<b>II. Données cliniques et biologiques :</b>	<b>10</b>
1. Clinique	10
2. Les signes physiques	12
3. Bilan biologique	14
<b>III. Données radiologiques</b>	<b>16</b>
1. Echographie abdominale	16
2. La tomodensitométrie	18
3. L'imagerie par résonance magnétique	29
4. Echo-endoscopie	30
<b>IV. Données anatomopathologiques</b>	<b>31</b>
<b>V. Traitement</b>	<b>32</b>
1. Traitement curative	32
2. Traitement palliatif	32
<b>DISCUSSION</b>	<b>33</b>
<b>I. ETUDES THEORIQUE</b>	<b>34</b>
1. Rappel Embryologique	34
2. Rappel Anatomique	35
3. Rappel Histologique	48
4. Radio-anatomie du pancréas et techniques d'exploration	51
5. ANATOMOPATHOLOGIE ET CORRELATION RADIO-CLINIQUE	75
<b>II. Étude clinique</b>	<b>99</b>



1. Délai de consultation	99
2. Les signes fonctionnels	99
3. Les signes physiques	101
<b>III. Examen biologique</b>	<b>102</b>
1. Bilan standard	102
2. Les marqueurs tumoraux	103
<b>IV. Bilan radiologique</b>	<b>104</b>
1. L'échographie	104
2. La Tomodensitométrie	106
3. L'imagerie par résonance magnétique	117
4. L'écho-endoscopie bilio-pancréatique	119
5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan)	121
6. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)	123
7. Les biopsies radioguidées	124
<b>V. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>126</b>
1. Tumeur résécable	128
2. Tumeur borderline	129
3. Tumeur non résécable	132
4. Tumeur métastatique	132
5. Comparaison de nos résultats	133
6. Surveillance	134
<b>VI. Pronostic</b>	<b>134</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>135</b>
<b>RESUMES</b>	<b>138</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>145</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>153</b>



# **INTRODUCTION**

Les tumeurs du pancréas peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques, développées à partir du tissu exocrine ou endocrine. Ces différentes caractéristiques sont associées à un pronostic et une présentation clinique très différents. L'adénocarcinome pancréatique est de loin le plus fréquent des tumeurs pancréatiques, il représente 90 % des tumeurs solides pancréatiques, il occupe le 6<sup>ème</sup> rang des cancers digestifs au Maroc (1).

Aujourd'hui, l'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique représentent le pilier dans l'évaluation des tumeurs pancréatiques solides et kystiques affectant le pancréas dans 80-85% et 10-15% des cas respectivement. L'intégration de l'échographie, la TDM ou IRM est essentielle pour une évaluation précise du parenchyme pancréatique, des canaux et des tissus mous adjacents afin de détecter et stadifier la tumeur, différencier les lésions solides des lésions kystiques et établir un traitement approprié (2). Toutefois, le radiologue doit connaître les protocoles d'imagerie adaptés, la terminologie et les points critiques à préciser dans le cadre de comptes rendus standardisés pour une prise en charge optimale.

L'échographie est l'examen de premier abord devant un sujet ictérique, la tomodensitométrie est l'examen de référence utilisé pour l'évaluation initiale et le suivi des tumeurs solides du pancréas. Afin de différencier les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif (essentiellement chimiothérapie), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de poser le diagnostic dans certaines situations et une analyse très fine de toute lésion présente au niveau du foie. Les autres techniques à savoir les biopsies radio guidées, l'échodoppler et la laparoscopie diagnostique ont des indications précises, la plus importante étant l'obtention d'une preuve de malignité justifiant un traitement oncologique néoadjuvant pour les tumeurs borderline ou d'emblée à visée palliative. Le diagnostic de

certitude est histologique et il est obtenu par l'examen anatomopathologique de la pièce d'excise ou de prélèvements réalisés sur la tumeur primitive ou un site métastatique.

Malheureusement, la plupart des tumeurs pancréatiques sont encore découvertes à un stade avancé expliquant le très mauvais pronostic de ce cancer malgré les énormes progrès réalisés dans l'imagerie.

Les objectifs de notre travail consistent à :

- Rappeler la radio anatomie utile au diagnostic et au bilan d'extension des tumeurs solides du pancréas.
- Reconnaître les variations anatomiques pouvant compliquer un geste potentiel .
- La discussion du rôle de l'imagerie dans les différentes étapes de diagnostic des tumeurs solides du pancréas : diagnostic positif, le bilan d'extension, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, ainsi que de définir les critères radiologiques de résecabilité tumorale observés chez nos patients.
- Évaluer les comptes rendus radiologiques des tumeurs pancréatiques.



**MATERIEL ET MÉTHODES**



## **I. Description de l'étude :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein des services de radiologie et de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, à propos de 59 cas de tumeurs solides du pancréas sur une période de 5 ans : Du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

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

## **II. Critères d'inclusion :**

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

## **III. Critères d'exclusion :**

Dans cette étude ont été exclus tous les :

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

#### **IV. Recueil des données :**

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

#### **V. Analyse des données :**

Les données ont été analysées par le logiciel Excel 2019. La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Microsoft Word 2019.

#### **VI. Considération éthique :**

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



---

# RÉSULTATS

---

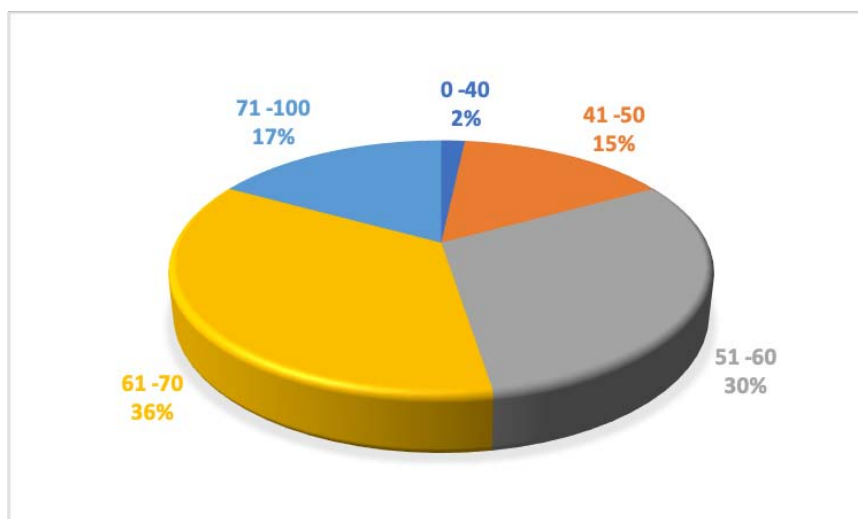




## I. Données épidémiologiques

### 1. L'âge :

La moyenne d'âge des patients de cette étude était de 60,71 ans avec 35 ans comme âge minimal et 87 ans au maximum. La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge de 61-70 ans (diagramme 1).



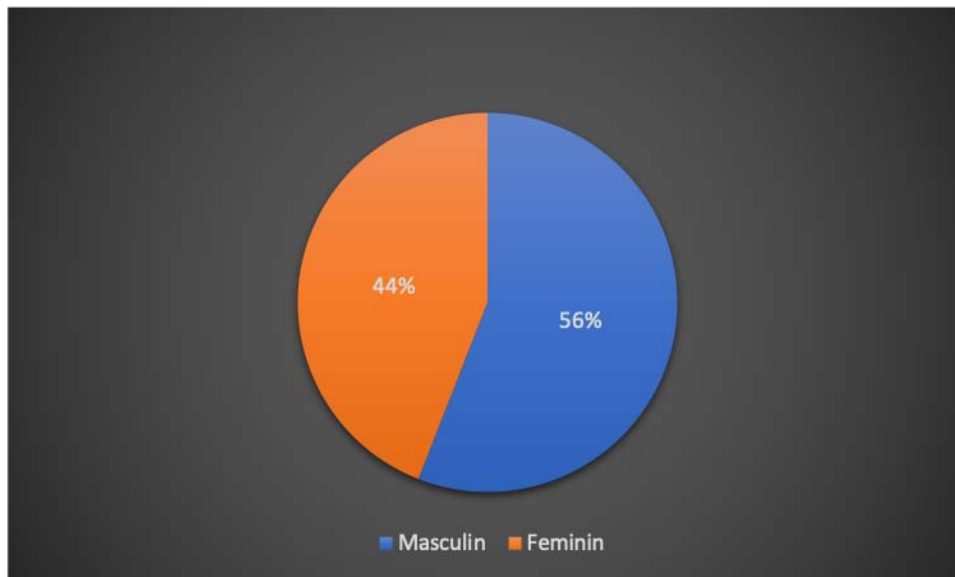
**Diagramme 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge.**

**Tableau I : Répartition des malades selon l'âge.**

Age	Nombre	Pourcentage
31-40	1	1,69%
41-50	9	15,25%
51-60	18	30,51%
61-70	21	35,59%
71-100	10	16,95%

## 2. Le sexe :

Dans notre étude , les patients ayant une tumeur solide du pancréas é taient en majeure partie des hommes 55,93% alors que les femmes ne présentaient que 44,06% de l'ensemble de tous les malades (diagramme 2).

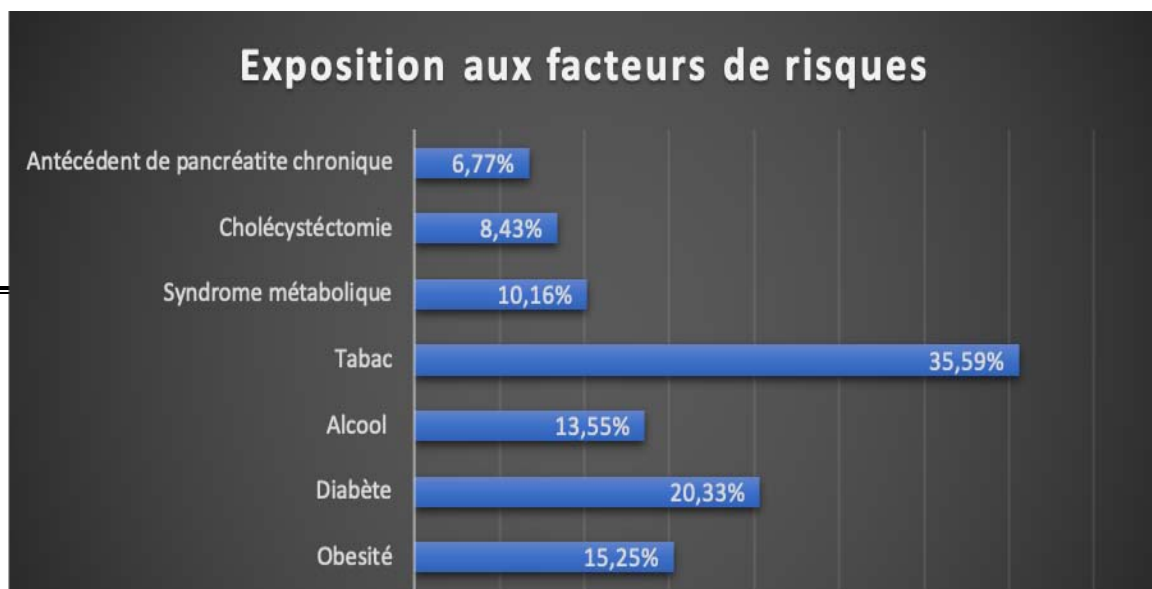


**Diagramme 2 : Répartition des patients en fonction du sexe**

## 3. Les facteurs de risque :

Le tabac et le diabète étaient les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés Chez nos patients, suivis de l'obésité, et l'exposition à l'alcool

Aucun malade n'avait d'antécédents familiaux de tumeur solide du pancréas . Aucun



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

des facteurs de risque connus ou cités n'a été retrouvé chez 27,12% des patients (soit 16 patients).

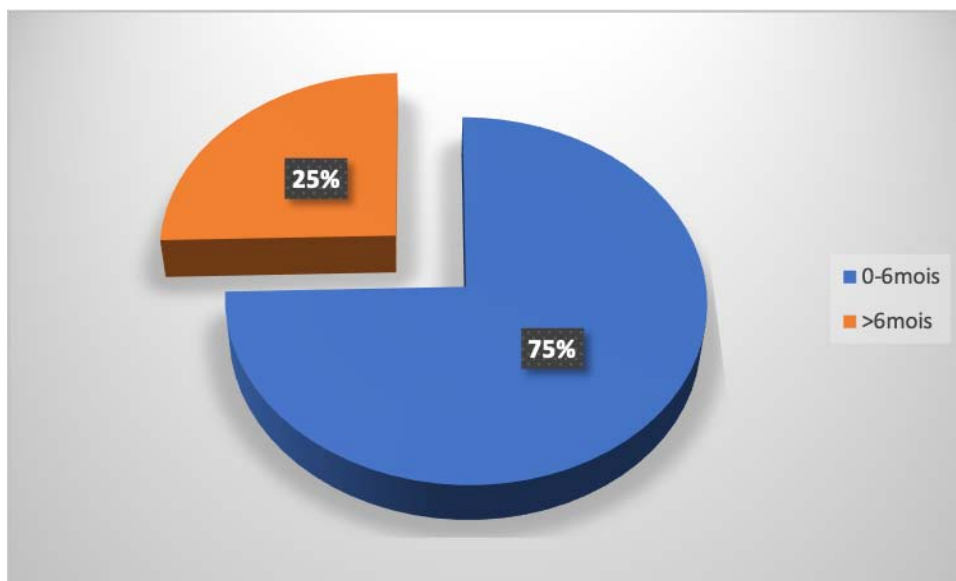
## II. Données cliniques et biologiques :

### 1. Clinique :

#### 2.1 Délai de consultation :

Le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte de cancer pancréatique est très variables chez nos patients. Dans notre série, nous avons constaté que seulement 15 malades ont consulté dans un délai supérieur à 6 mois alors que le délai diagnostique chez la majorité de nos patients était inférieur ou égale à 6 mois.

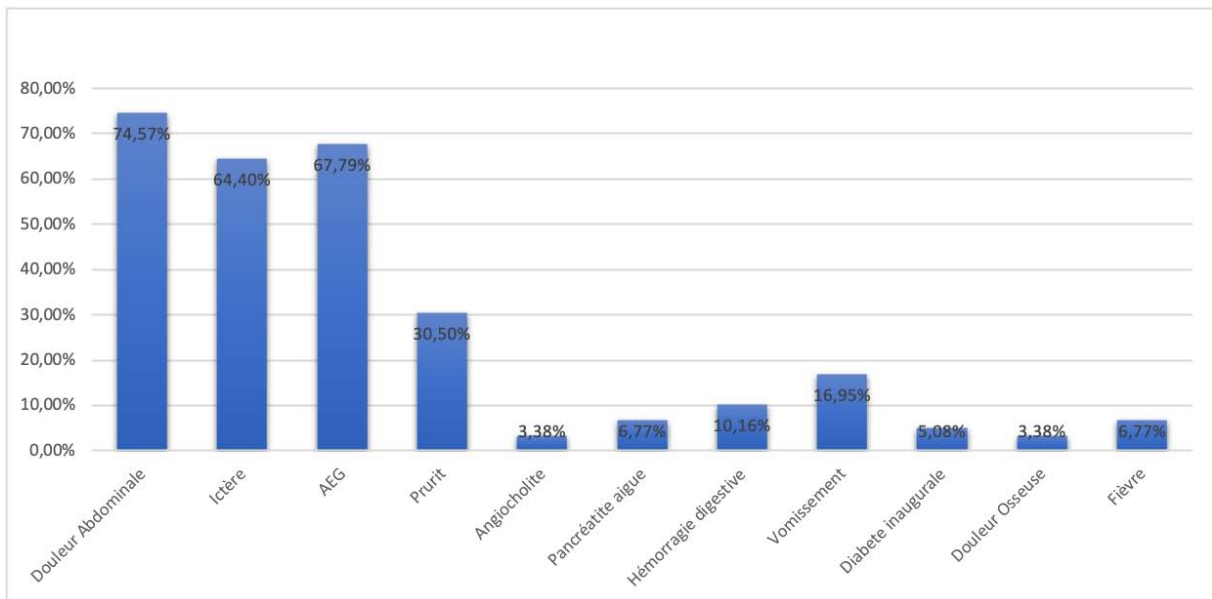
Le délai moyen de consultation était de deux mois et demi avec un maximum de 18 mois et minimum de 15 jours.



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

## 2.2 Les signes Fonctionnels :

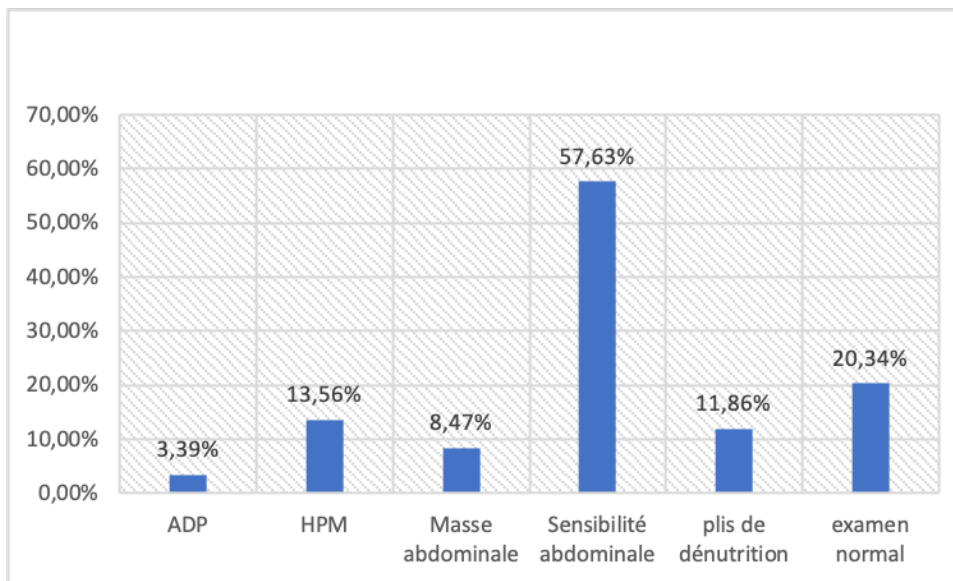
Les symptômes cliniques étaient multiples et variés mais dominés par la douleur abdominale chez 74,57% des malades , l'ictère chez 64,40%, l'AEG chez 67,79% des malades, le prurit chez 30,50%, les vomissements chez 16,95%, et l'hémorragie digestive chez 10,16% des malades (Diagramme 5).



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

## 2. Les signes physiques :

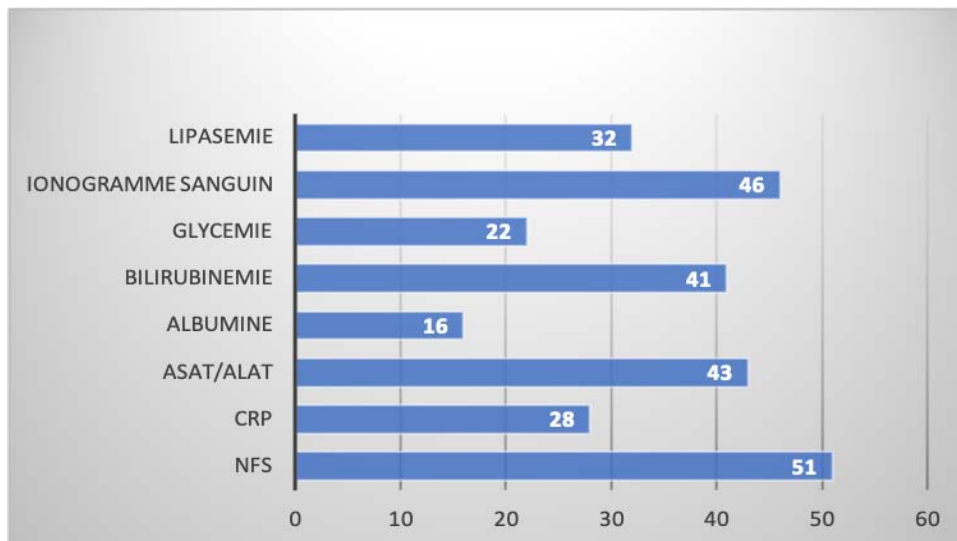
A l'examen physique, 34 patients avaient une sensibilité abdominale soit 57,63%, une masse épigastrique chez 05 malades soit 8,47%, l'hépatomégalie chez 08 patients soit 13,56%, et adénopathie chez deux patients soit 3,39%, les plis de dénutrition chez 07 malades soit 11,86%, par contre l'examen physique était normal chez 12 malades soit 20,34%.



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

### 3. Bilan biologique :

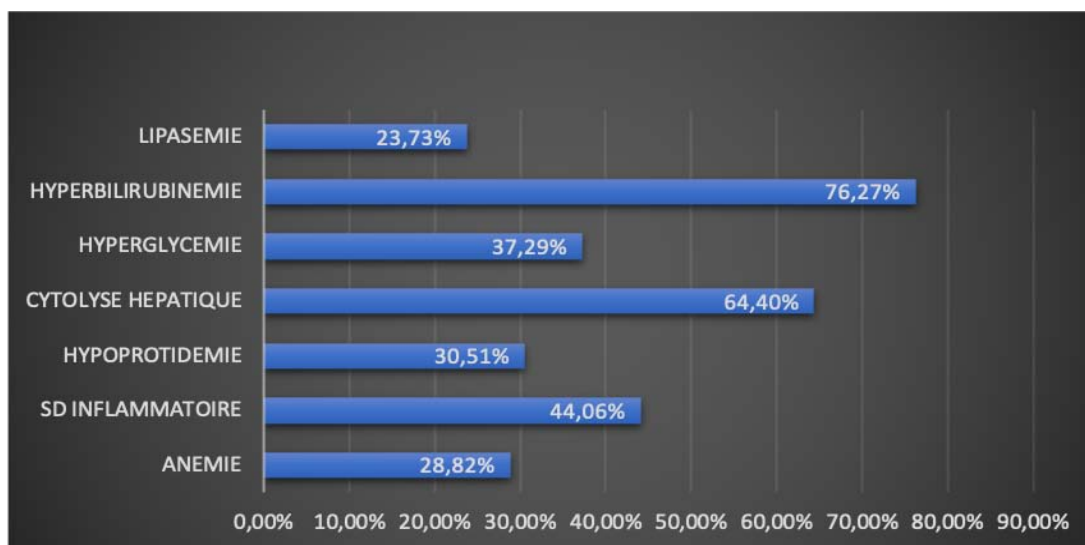
La majorité de nos malades ont bénéficié d'un bilan biologique de base , comprenant une bilirubinémie , une Numération de la formule sanguine , une glycémie à jeun, un bilan inflammatoire et une protidémie (albuminémie), dont les résultats sont schématisés dans le diagramme suivant



**Diagramme 7 : Bilan biologique de base réalisé chez nos patients.**

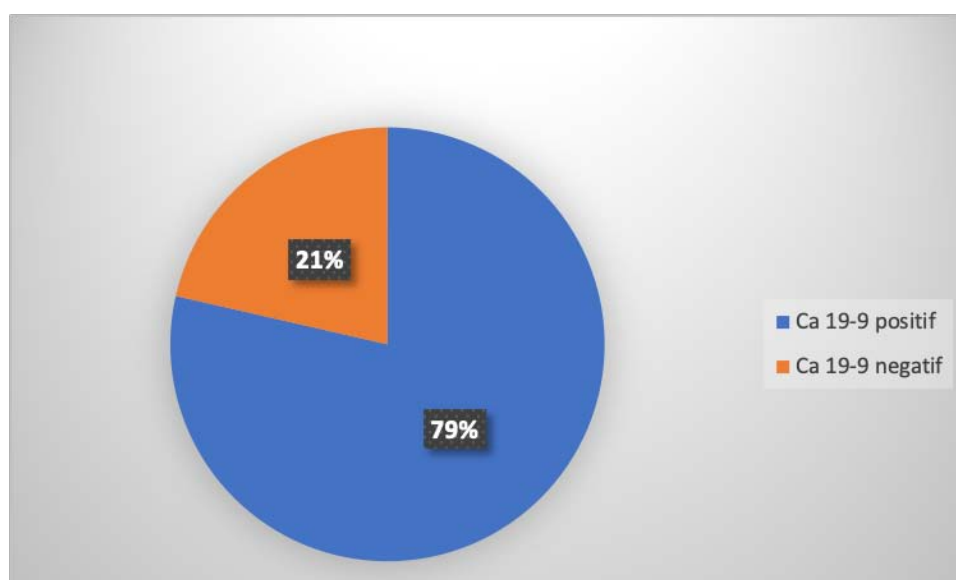
Dans notre étude, 76,27% des patients avaient une hyperbilirubinémie, 64,40% présentaient une cytolysé hépatique, 28,82% des patients étaient anémiques, et 44,06%

avaient un syndrome inflammatoire, le résultat du reste du bilan est affiché dans le diagramme suivant.



**Diagramme 8 : les différents examens biologiques réalisés et leurs pourcentages d'altération**

Le dosage de CA 19-9 a été fait chez 42 malades avec des taux positifs dans 78,57% des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients avec des tumeurs jugées non résectables.



**Diagramme 9: Les taux de positivité de CA19-9 chez nos patients.**

### III. Données radiologiques :

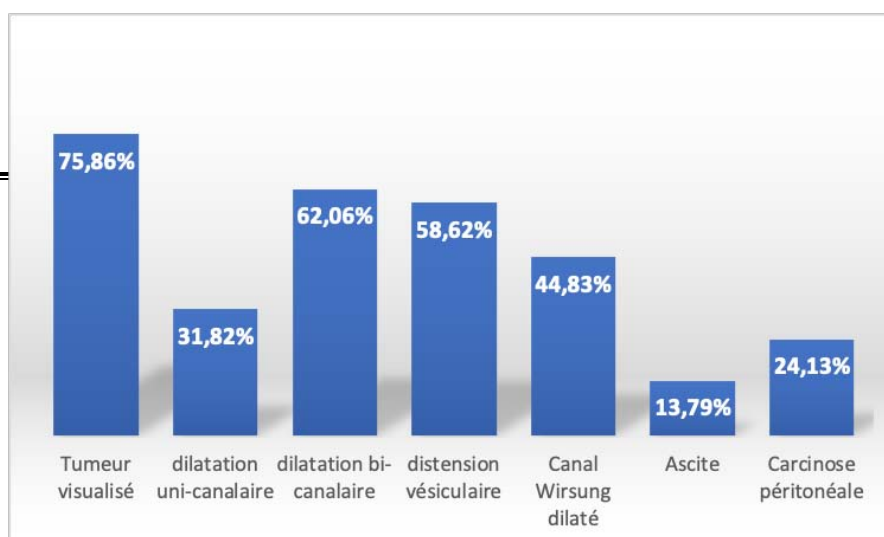
L'imagerie est une étape essentielle du diagnostic des tumeurs pancréatiques, elle permet de faire le diagnostic positif, d'évaluer la résectabilité de la tumeur et de faire le diagnostic histologique par la réalisation de biopsies radioguidées au niveau de la tumeur ou d'un site métastatique. Elle permet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

#### 1. Echographie abdominale :

L'échographie est utilisée en première intention devant une symptomatologie faite d'un ictère et /ou une douleur de l'hypochondre droit. Dans notre étude, 29 patients (49,15%) en ont bénéficié d'une échographie abdominale.

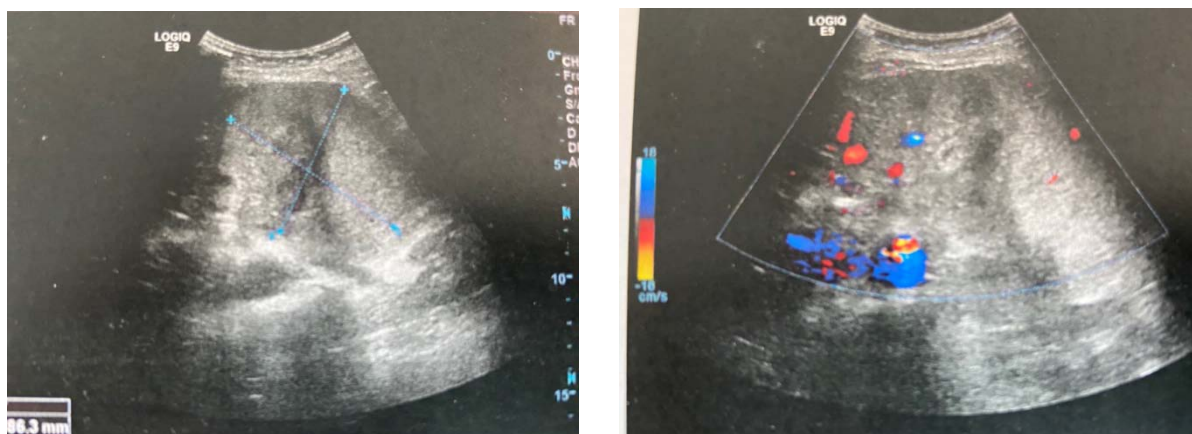
Les résultats constatés sont répartis comme suit (diagramme 10) :

- Une masse du pancréas, hypoéchogène, chez 75,86% qui ont bénéficié d'une échographie abdominale (22 cas) ;
- Une dilatation bi-canaulaire, associée à une distension vésiculaire chez 62,06% des malades (18 cas) ;
- Une dilatation uni-canaulaire des voies biliaires intrahépatiques chez 31,82% des patients (9 cas) ;
- Une distension vésiculaire chez 58,62% des patients (17 cas) ;
- Un canal de Wirsung dilaté chez 44,83% des patients (13 cas) ;
- Une ascite chez 13,79% des patients (4 cas) ;
- Une carcinose péritonéale chez 24,13% de nos malades (7 cas).

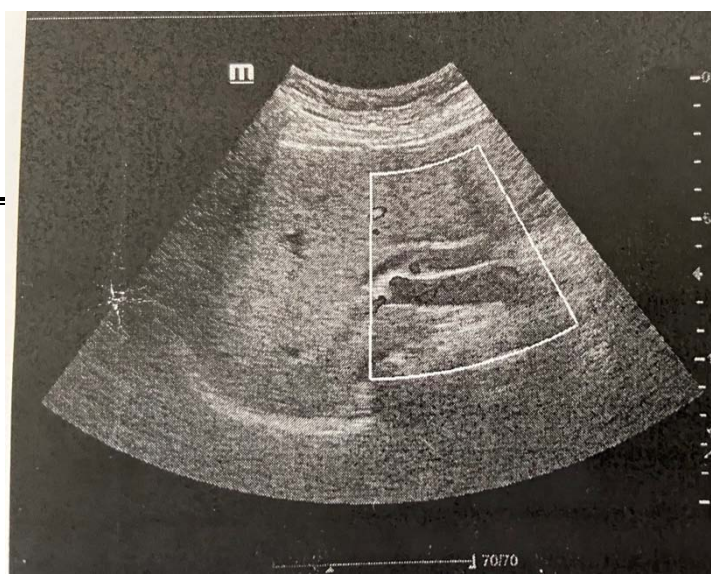




**Diagramme 10 : les différents résultats échographiques retrouvés chez nos patients:**



**Figure 34 : Échographie : Masse retro-gastrique échogène hétérogène au dépend du corps et de la queue du pancréas.**



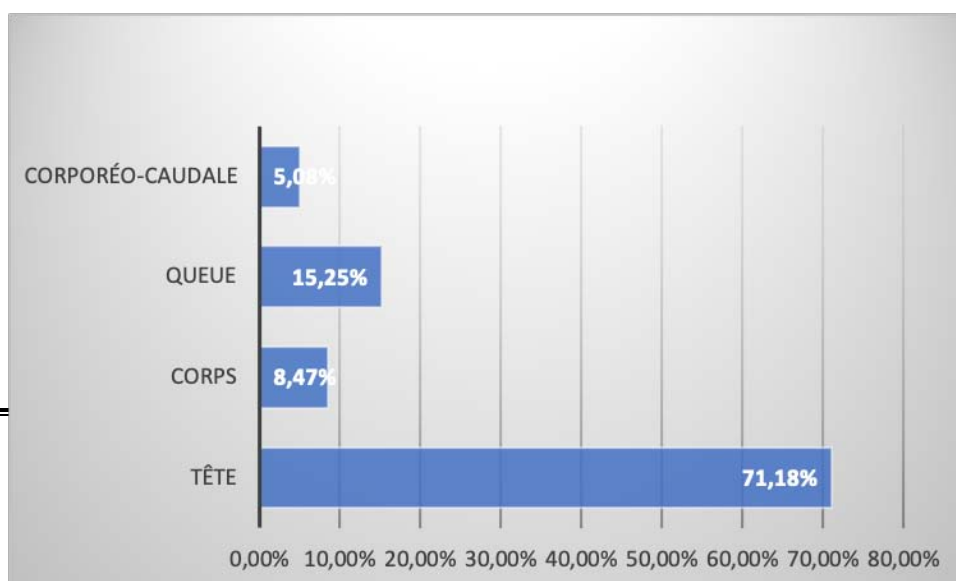
**Figure 35 : Échographie :Dilatation des voies biliaires intra hépatiques suite à une obstacle tumorale au niveau de la tête du pancréas.**

## **2. La tomodensitométrie :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique thoraco-abdomino-pelvien. Elle a permis de préciser la taille , le siège, les rapports de la tumeur et la présence ou non de métastases.

### **2.1 Le siège :**

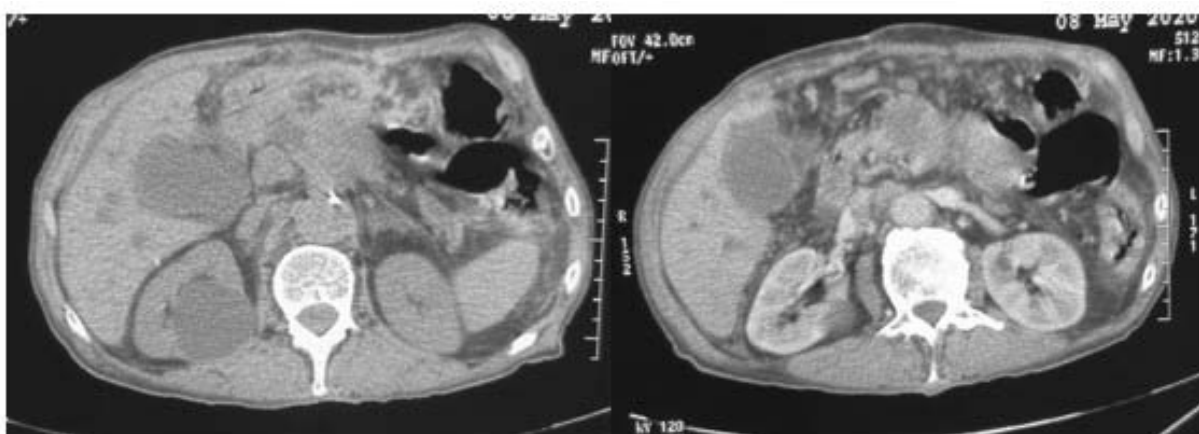
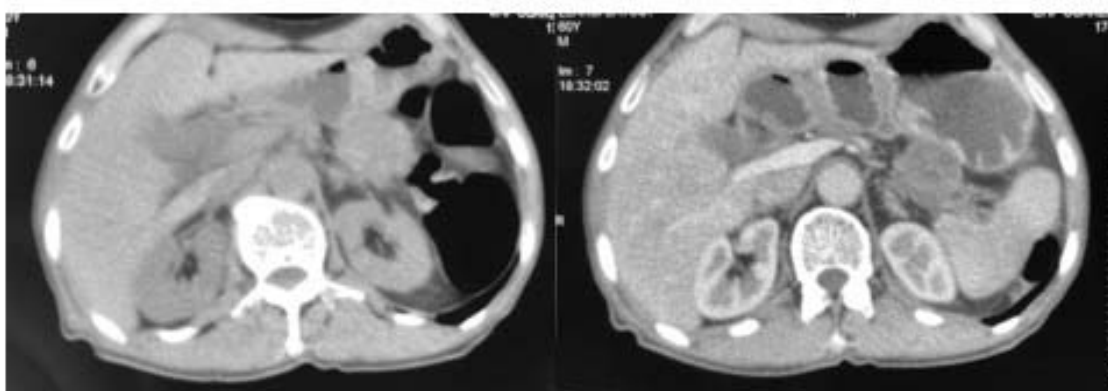
Chez nos malade le siège de la tumeur était dans 71,18% au niveau de la tête, 8,47% au niveau du corps, 15,25% au niveau de la queue, et 5,08% au niveau corporéo-caudale (diagramme 11).



**Diagramme 11 : Répartition selon le siège de la tumeur.**



**Figure 36 : TDM abdominale en coupe axiale sans et avec prise de contraste : Masse au niveau de la queue du pancréas non rehaussée après injection de PC**



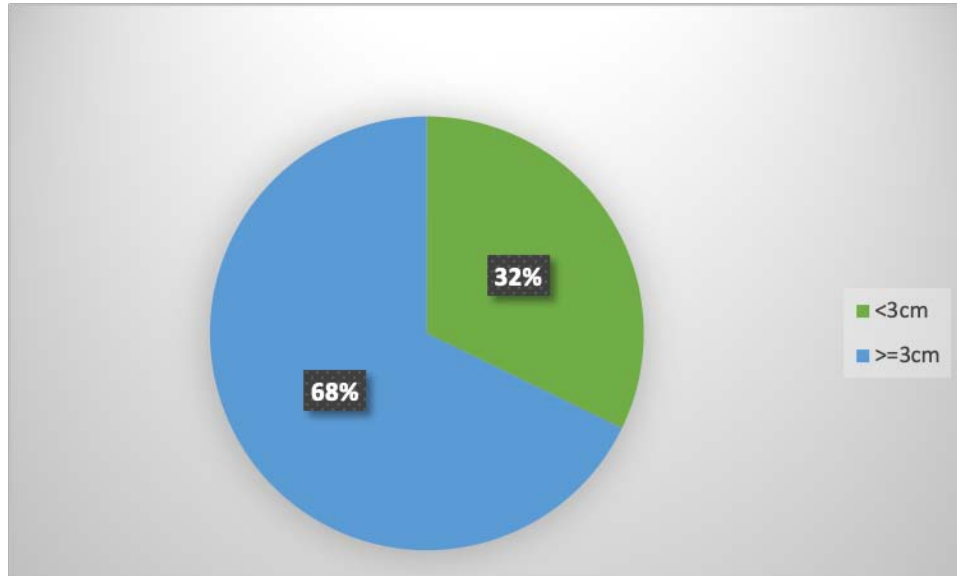
**Figure 37 : TDM abdominale en coupe axiale sans et avec prise de contraste : Masse au niveau du corps du pancréas.**



**Figure 38 : TDM abdominale en coupe axiale avec prise de Masse pancréatique corporeo-caudale solido-kystique de 143mm.**

### 2.2 La taille :

Dans notre série, 32,20 % des patients présentaient des tumeurs de taille inférieure à 3 cm, et 67,79% avaient une taille supérieure ou égale à 3 cm.

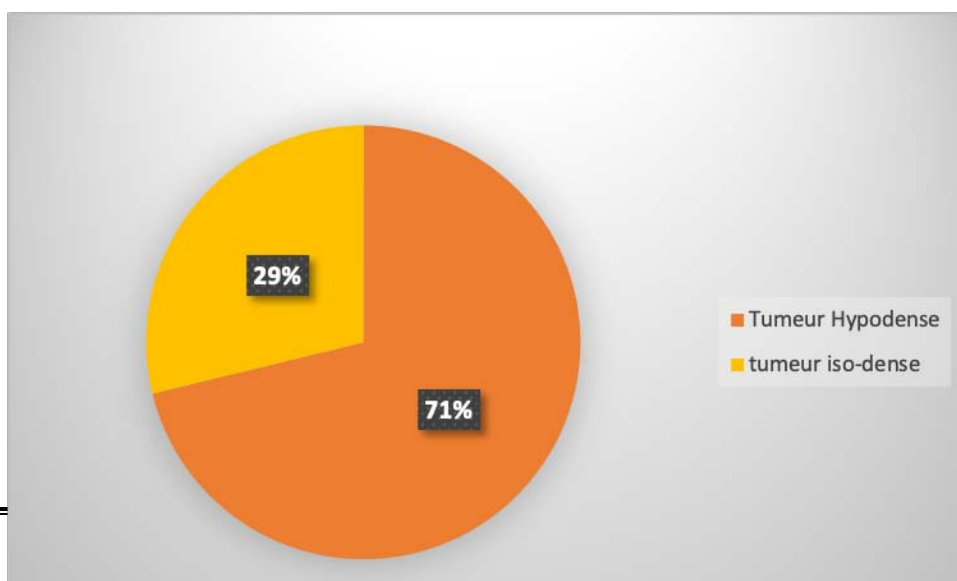


**Diagramme 12 : Répartition des tumeurs en fonction de leurs tailles.**

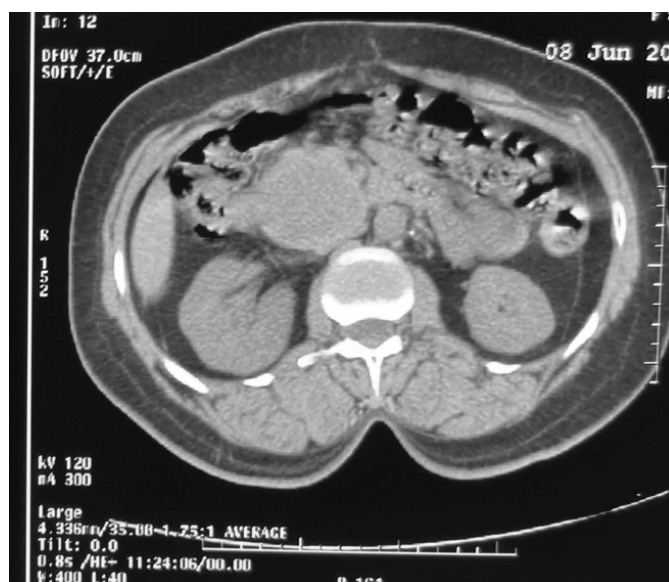
### 2.3 La densité des tumeurs :

Chez nos malades, 71,18% des tumeurs étaient hypodenses, et 28,81% isodense.

A noter que l'adénocarcinome pancréatique se présente typiquement par une masse hypodense à la TDM.



**Diagramme 13 : Graphique à secteurs représentant la répartition des tumeurs selon leur densité.**



**Figure 39 : TDM (C-) :Aspect d'un adénocarcinome pancréatique cephalique isodense.**



**Figure 40 : TDM (temps portal) :Masse hypodense au niveau la tête du pancréas.**

**2.4 Signes indirects :**

- Dilatation des voies biliaires :

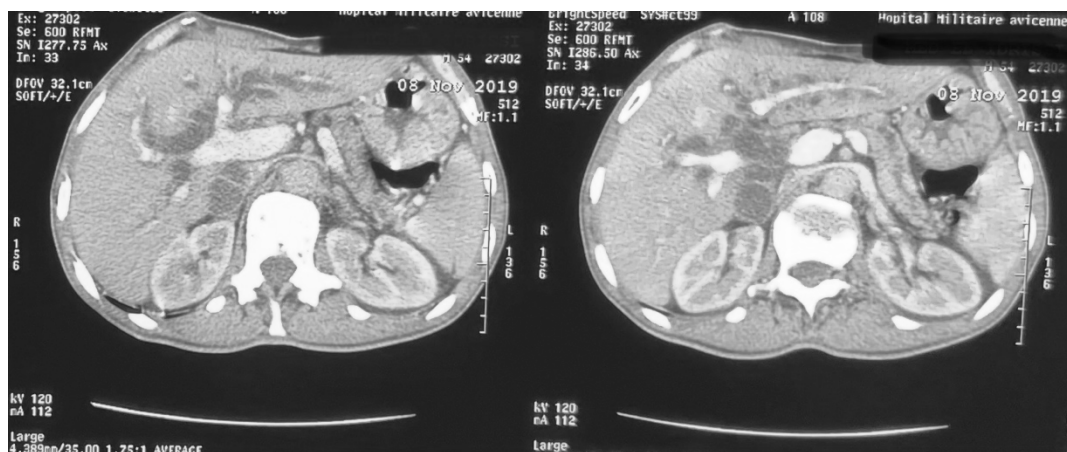
Une dilatation des voies biliaires est noté e chez 69,49% des patients, soit 41 malades.



**Figure 41 : TDM (temps portal) objectivant une dilatation des voies biliaires.**

- Dilatation du canal pancréatique principal :





La dilatation du canal pancré atique principal est présente chez 38,98% des cas.

**Figure 42 : Processus tumorale au niveau de la tête du pancréas avec dilatation bi-canalai**

## **2.5 Extension de la tumeur :**

### **a. Extension loco-regionale :**

Le scanner hé licoidale est le moyen d'exploration le plus important pour pouvoir apprécier l'envahissement locorégional des tumeurs.

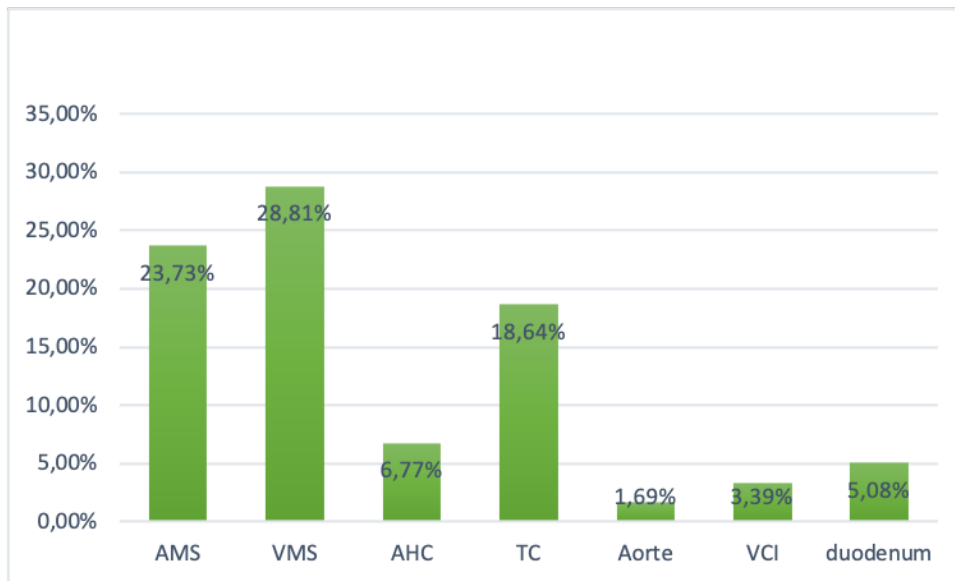
L'envahissement de la veine mé sentérique supérieure est le signe d'extension le plus fréquent chez nos patients avec un pourcentage de 28,81%.

L'atteinte de l'artère mé sentérique supérieure a été rapportée chez 23,73%, 18,64% pour le tronc cœliaque et 6,77% pour l'artère hépatique

Du fait de sa localisation, le duodenum a été envahi par la tumeur pancré atique, et cela chez 3 malades (5,08%) de nos patients.

L'envahissement de l'aorte a été rapporté chez un seul malade soit 1,69%.

L'extension tumorale vers la VCI a été objectivée chez 02 malades soit 3,39%.



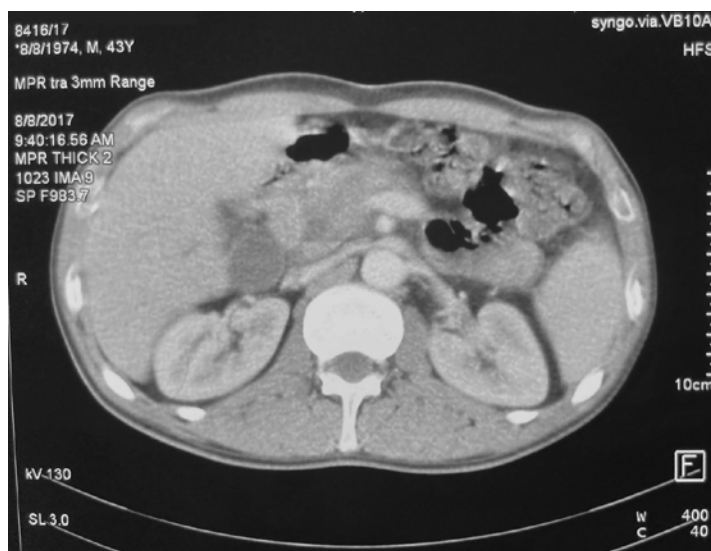
**Diagramme 14 : Histogramme à barre illustrant l'extension locorégionale des tumeurs**



**Figure 43 : TDM : Lésion hypodense avec envahissement de l'AMS**



**Figure 44 : TDM : Masse pancréatique envahissant le TC.**



**Figure 45 : TDM (Temps porte) : Tumeur solide du pancréas envahissant le tronc porte.**

**b. Extension ganglionnaire :**

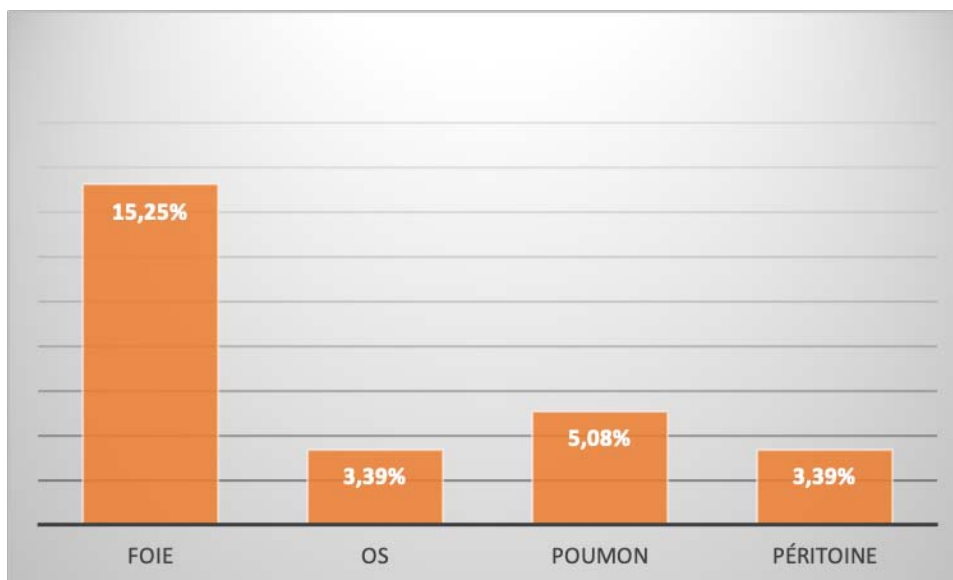
- Régionale :

L'extension ganglionnaire régionale a été retrouvée chez 11 de nos malades soit 18,64% des cas.

- À distance :

Dans notre série, 25,42% de nos patients ont été diagnostiqués à un stade métastatique de la maladie

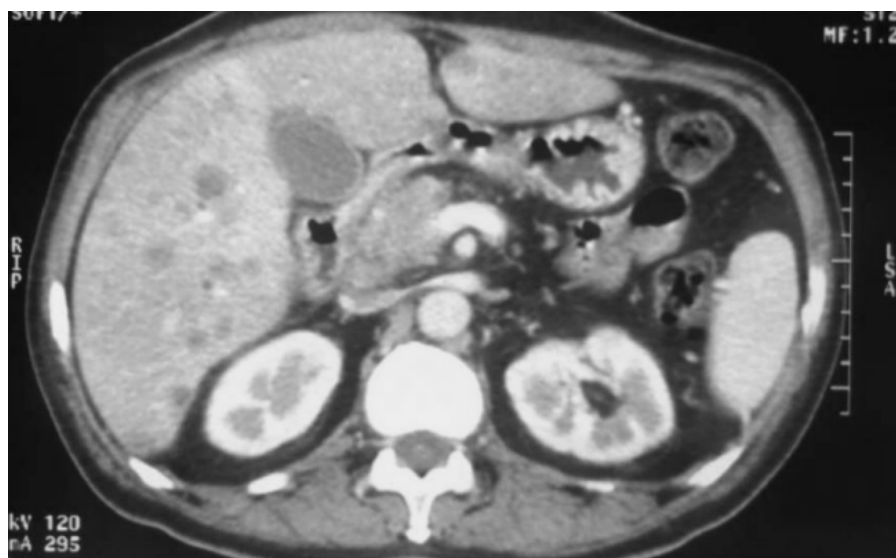
Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 15,25%, pulmonaire 5,08%, carcinose péritonéale 3,39%, osseuse 3,39%.



**Diagramme 15 : Répartition des malades selon le site métastatique**



**Figure 46 : TDM (temps porte) montrant plusieurs adénopathies loco-régionales.**



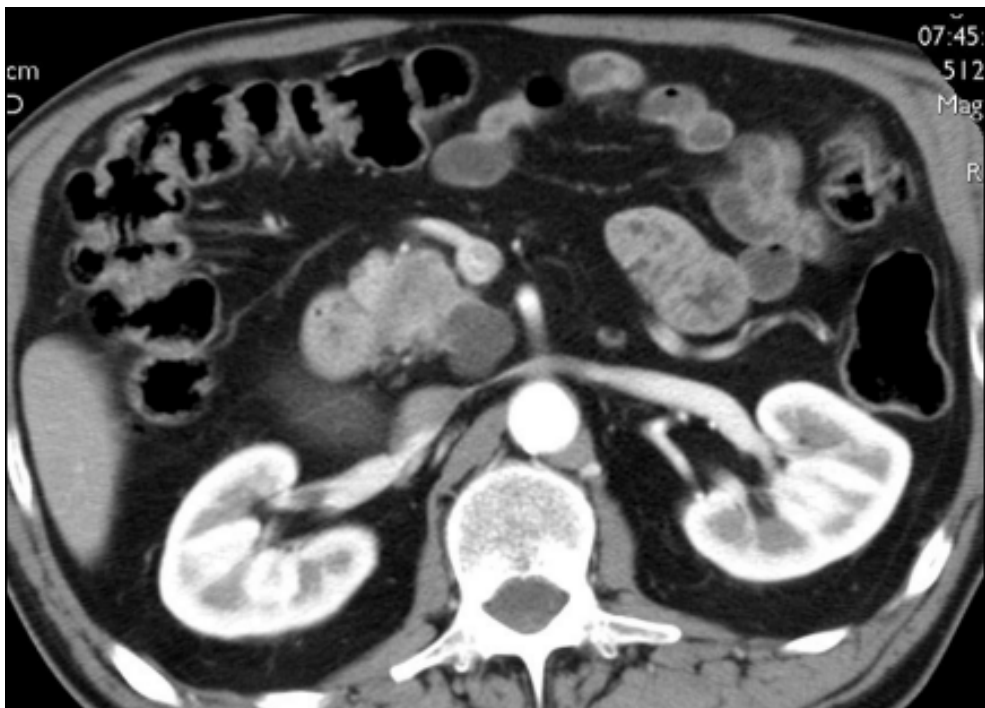
**Figure 47 : TDM abdominale en coupe axiale objectivant une Tumeur de la tête du pancréas avec plusieurs nodules hépatiques secondaires.**



**Figure 48 : TDM thoracique montrant une localisation secondaire d'un adénocarcinome pancréatique au niveau du poumon.**

### **3. L'imagerie par résonance magnétique :**

Elle a été réalisée chez 18 malades soit 30,5% de nos patients. Elle a été réalisée suite à l'apparition de l'ictère en seconde intention après l'échographie abdominale quand celle-ci objectivait une infiltration ou dilatation des voies biliaires isolée. Le recours à l'IRM en complément du scanner faisait suite à une décision prise au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire devant une tumeur isodense à la TDM, et pour mieux caractériser une lésion hépatique.



**Figure 49 : IRM d'un ADK au niveau de la tête du pancréas.**

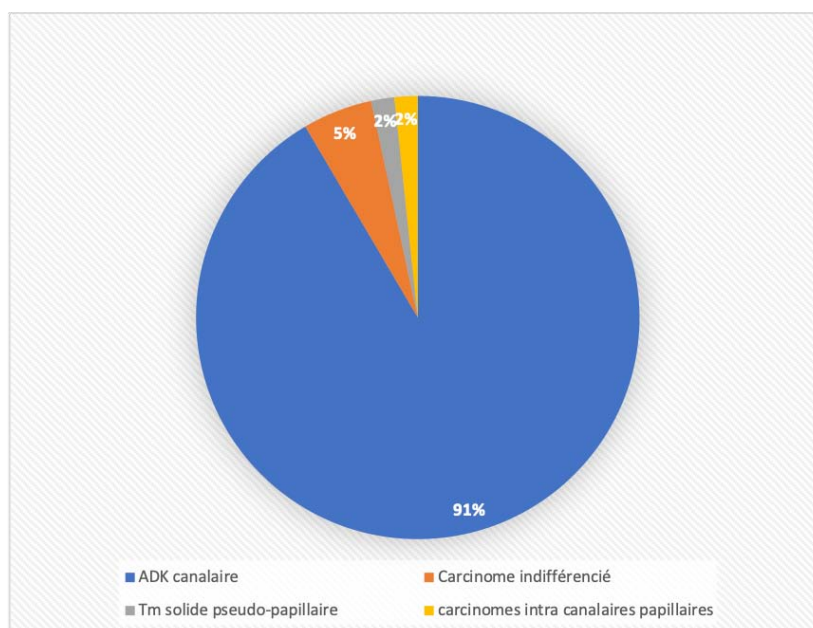
#### **4. Echo-endoscopie :**

Elle a été réalisée chez 04 malades soit 6,78%, et a montré dans tous les cas une lésion tumorale pancréatique en faveur de la malignité.

## VII. Données anatomopathologiques :

Les tumeurs du pancréas retrouvés dans cette étude étaient en majeure partie des adénocarcinomes canaux (54 cas) soit 91,52% des patients.

Les autres types histologiques retrouvés sont notamment le carcinome indifférencié dans 5,08% des cas (03 malades) et les tumeurs solides pseudo papillaires avec 1,69% des malades (01 cas) et les carcinomes intra canaux papillaires aussi avec 1,69% (01 cas).



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



## VIII. Traitement :

### 1. Traitement curative :

La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) a été réalisée chez 16 malades soit (27,12%) de nos patients.

### 2. Traitement palliatif :

La prise en charge reposait sur des mesures palliatives dont le but était d'améliorer la qualité de vie des patients inopérables . Ces gestes sont destinés à soulager la douleur et les symptômes de l'ictère obstructif .. La majorité des patients porteurs du cancer du pancréas étaient mis sous Antalgiques du palier 2 comme le Nefopam.

#### 2.1 Dérivations bilio-digestives :

27 malades ont bénéficié de dérivations bilio-digestives dans notre étude, soit 45,76%.

#### 2.2 Drainage biliaire externe :

Deux patients ont subi un drainage biliaire externe par drain de KEHR, soit 3,39%.

#### 2.3 Radiothérapie :

Les patients ont reçu une radiothérapie palliative pour améliorer la qualité de vie et allonger la survie. Leur pourcentage était de 11,86% soit 7 patients.

#### 2.4 Chimiothérapie :

5 malades ont été référés au service d'oncologie pour recevoir une chimiothérapie palliative soit 8,47%.



---

# **DISCUSSION**

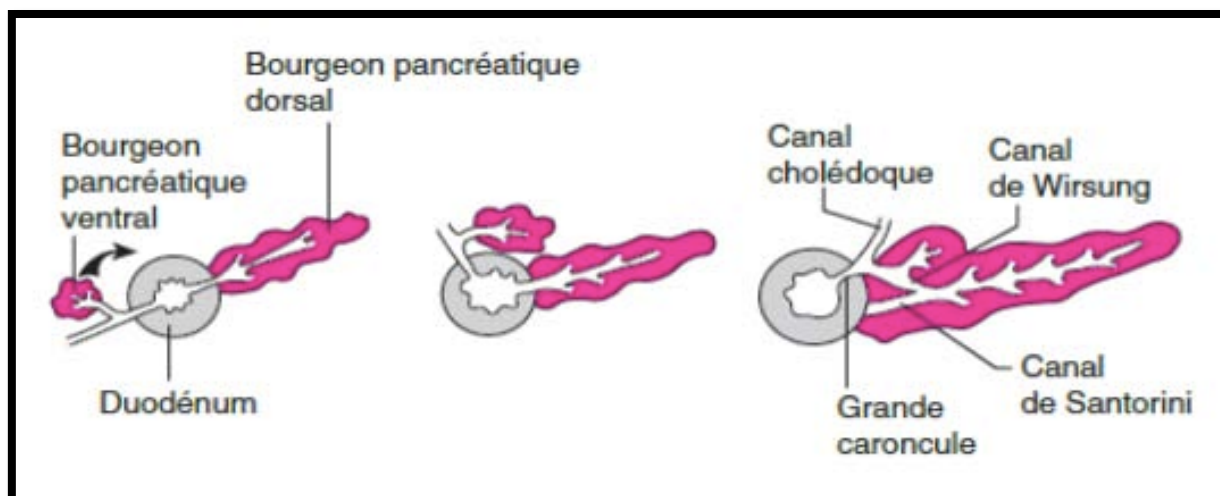
---



## I. ETUDE THEORIQUE

### 1. Rappel Embryologique (3) :

Une bonne compréhension de l'anatomie pancréatique et de ses variantes anatomiques et physiologiques impose une connaissance de l'embryologie du pancréas. Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif : l'un ventral, commun avec le bourgeon hépatobiliaire, et l'autre dorsal, qui se développe dans le mésogastre postérieur. Chaque ébauche a son propre canal. Deux phénomènes de rotation vont se produire. Avec la rotation de l'estomac, les deux ébauches, initialement sagittales, vont se placer dans un plan frontal. L'ébauche ventrale, qui donne aussi naissance au canal cholédoque, va tourner vers l'arrière autour du deuxième duodénum pour se placer en dessous et en arrière de l'ébauche dorsale. Son canal s'abouche au canal dorsal.



**Figure 1 : Pancréas– coupes schématiques vers la 6ème semaine (3).**

Les anomalies de rotation des ébauches pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas aberrant (îlots de parenchyme pancréatique dans les parois duodénale, gastrique,

jéjunale), ou un pancréas annulaire. Le pancréas divisum est plus fréquent et résulte de l'absence de fusion des canaux des deux ébauches.

## 2. Rappel Anatomique :

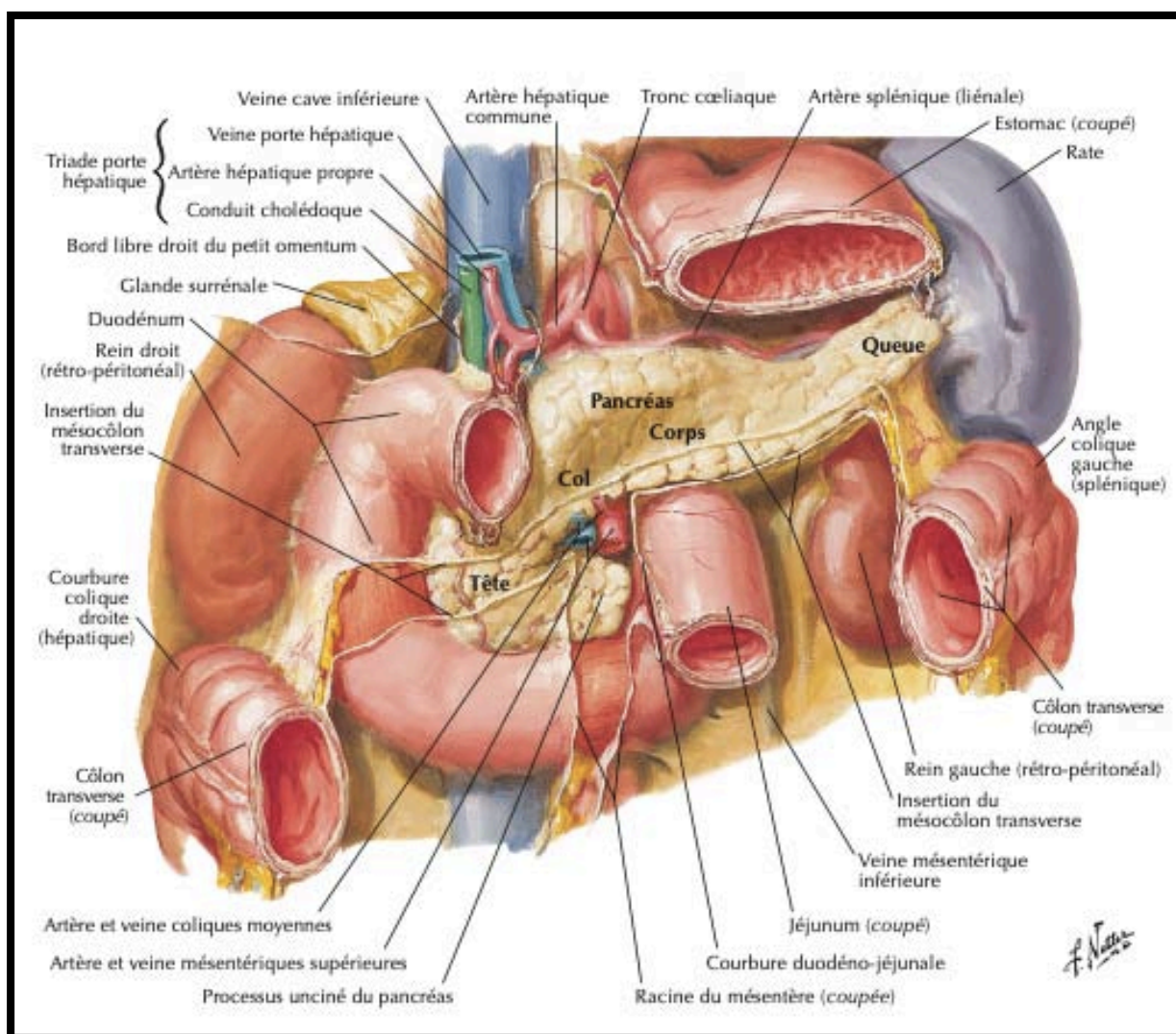
### 2.1 Anatomie Descriptive (4):

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine située en position rétro-péritonéale dans la partie supérieure de l'abdomen en regard de L1 et L2 du rachis, à cheval sur les étages sus et sous méso colique, d'aspect compact et lobuleux, richement vascularisé, de consistance ferme mais friable, aplati d'avant en arrière, enveloppé d'une capsule bien individualisée, de forme triangulaire à base droite et sommet gauche, allongé transversalement dans l'abdomen en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche.

Son poids moyen est de 80 g ; sa longueur est de 15 cm environ (20 à 30 cm lorsqu'il est posé sur une table).

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

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



**Figure 2 : Vue antérieure représentant la situation du duodéno-pancréas (5).**

La subdivision anatomique de la glande pancréatique permet de distinguer :

### **2.2 La tête du pancréas :**

C'est la partie la plus volumineuse revêt une forme quadrilatère, aplatie d'avant en arrière. Elle est inscrite dans le cadre duodénal.

Sa face postérieure est creusée par un sillon plus ou moins profond oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque.

La face antérieure est plane ou légèrement convexe. Elle est traversée transversalement par la ligne d'attache du mésocôlon qui la divise en deux parties; l'une sus-mésocolique, l'autre sous-mésocolique.

De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement est appelé, depuis WINSLOW, petit pancréas de WINSLOW qui correspond à ce qu'on appelle UNCUS. 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.

### **2.3 L'isthme (ou col) du pancréas :**

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

### **2.4 Le corps du pancréas :**

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Il débute par un plan passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure. Sa limite distale est constituée par un plan virtuel défini par le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique.

### 2.5 La queue du pancréas :

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

### 2.6 Conduits du pancréas :

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un principal appelé canal de WIRSUNG; l'autre, accessoire nommé canal de SANTORINI.

#### a) Canal de Wirsung :

Parcourt toute la longueur du pancréas. Place dans l'axe de la glande, plus près de sa face postérieure que de sa face antérieure, son calibre augmente régulièrement de gauche à droite pour atteindre environs 3 à 4 mm avant sa terminaison ou il se rétrécit légèrement.

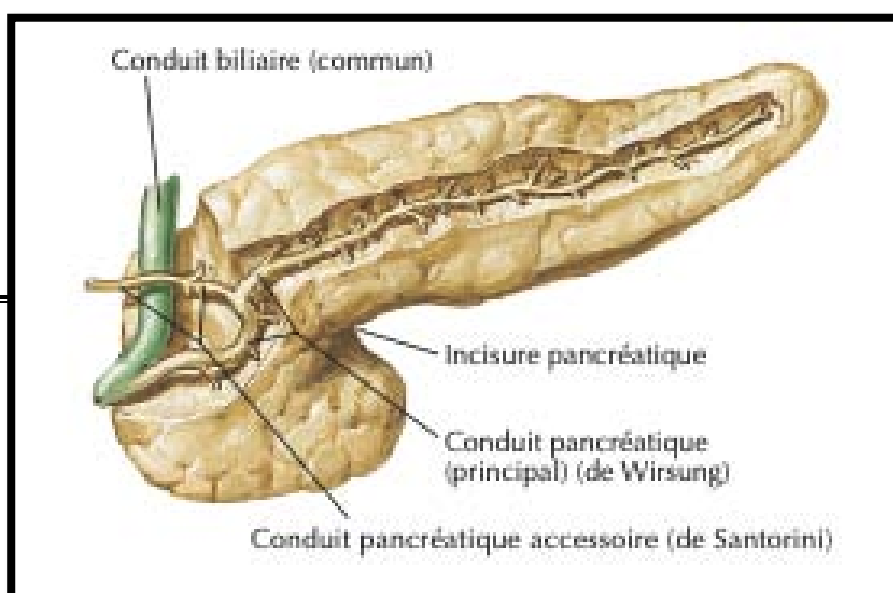
Au niveau de la tête, il décrit une courbe sinueuse, devenant presque verticale pour s'accoler d'abord à la partie terminale du cholédoque et s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater au niveau de la paroi interne du deuxième duodénum. Sa terminaison est entourée par le sphincter d'Oddi qui comprend un sphincter commun, un sphincter propre au cholédoque et un sphincter propre au Wirsung.

#### b) Canal de Santorini :

De siège uniquement céphalique se détache du Wirsung dont il semble prolonger la direction initiale ou il décrit son coude. Traversant presque horizontalement la tête, il vient s'ouvrir à la face interne du deuxième duodénum au-dessus de l'ampoule de Vater, son orifice étant repéré par la petite caroncule duodénale.

#### c) Canaux secondaires :

Ils forment 2 systèmes, un antérieur ou Santorinien, un postérieur ou Wirsungien.



**Figure 3 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques (5).**

**2.7 Vascularisation et innervation (6):**

**a) Vascularisation :**

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

**b) Vascularisation artérielle :**

La vascularisation artérielle du pancréas est assurée par le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure. Avant de devenir artère hépatique propre, l'artère hépatique commune, branche du tronc cœliaque, donne naissance à l'artère gastroduodénale, qui va s'orienter en bas, cheminant en avant de la tête du pancréas ; elle donne naissance aux artères pancréaticoduodénales antéro-supérieure et postérosupérieure qui vascularisent la tête du pancréas. Ces artères participent aux arcades pancréatiques en s'unissant à leur équivalent antéro-inférieur et postéro-inférieur qui naissent séparément ou par un tronc commun du segment proximal de l'artère mésentérique supérieure.

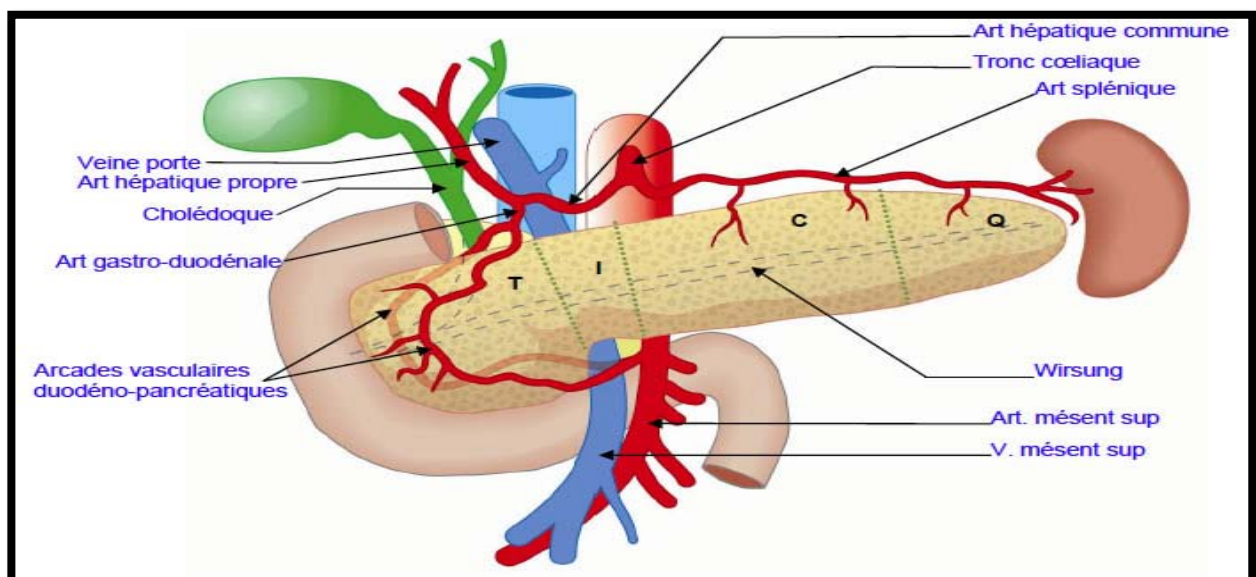


Du point de vue artériel, le duodéno-pancréas est essentiellement tributaire de l'artère gastroduodénale, branche de l'artère hépatique commune qui provient elle-même du tronc cœliaque (TC), et de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Les branches de ces deux artères s'anastomosent et forment deux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

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

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

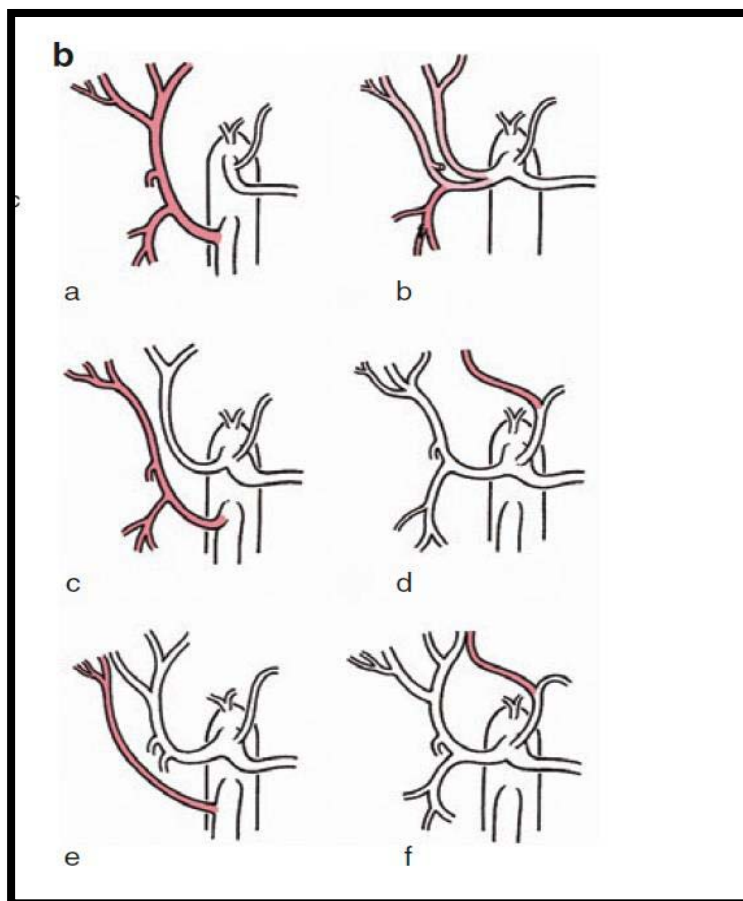
Elle s'anastomose avec l'artère gastroduodénale pour former une arcade sous-isthmique qui émet l'artère pancréatique transverse située à la face postérieure du corps



du pancréas

**Figure 4 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) (7).**

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



**Figure 5 : Variation anatomique du tronc cœliaque (8).**

c) Vascularisation veineuse :

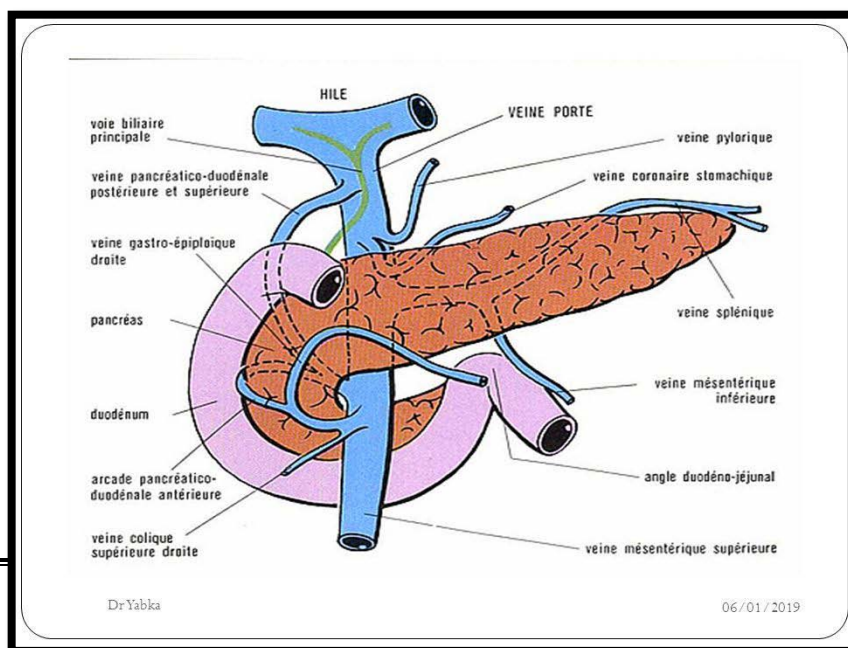
Elle est différente pour le duodeno pancréas et le pancréas gauche.

- Le duodeno pancréas est tributaire du point de vue veineux de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure.

La vascularisation veineuse est assurée :

- Accessoirement par quelques rameaux veineux qui naissent de la face postérieure de la tête du pancréas et se jettent directement dans le confluent portal ;

- ✓ Surtout par les deux arcades veineuses pancréatico–duodénales homologues aux arcades artérielles.
- ✓ L'arcade veineuse pancréatico–duodénale supérieure (postérieure) a un trajet qui suit celui de l'arcade artérielle, la veine passant cependant en arrière du cholédoque et formant avec l'artère homologue une pince vasculaire au cholédoque. Cette arcade anastomose la veine pancréatico–duodénale supérieure droite, affluent de la veine porte, à la veine pancréatico–duodénale supérieure gauche, affluent de la mésentérique supérieure à sa terminaison.
- ✓ L'arcade pancréatico–duodénale inférieure (antérieure) est formée par l'anastomose de la pancréatico–duodénale inférieure droite; qui chemine à la face postérieure, et de la veine pancréatico–duodénale inférieure gauche, également affluent de la mésentérique supérieure, mais qui chemine à la face antérieure de la tête du pancréas et qui se réunit peu avant sa terminaison à la veine gastroépiploïque droite et à la veine colique supérieure droite pour former le tronc gastrocolique de henle.
- la vascularisation veineuse du pancréas gauche est tributaire de la veine splénique qui reçoit de nombreux petits rameaux amarrant la veine à la face postérieure de la glande.



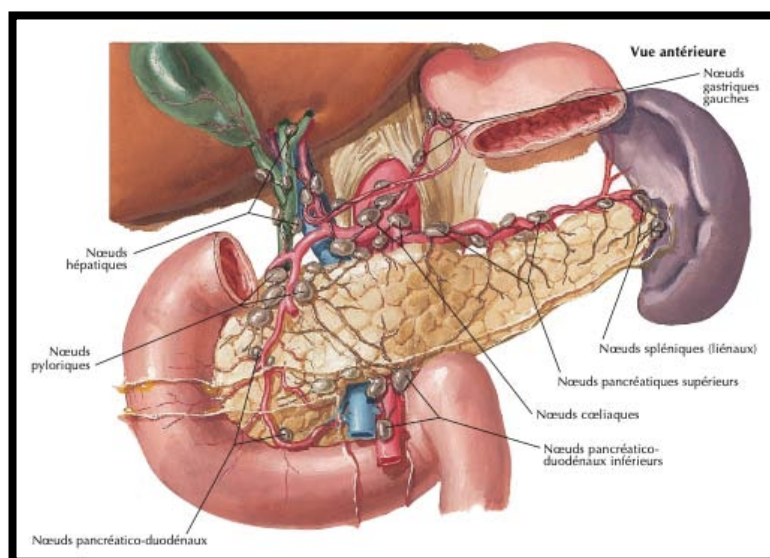
**Figure 6 : Vascularisation veineuse du pancréas (Vue Antérieure)**

**d) Drainage lymphatique :**

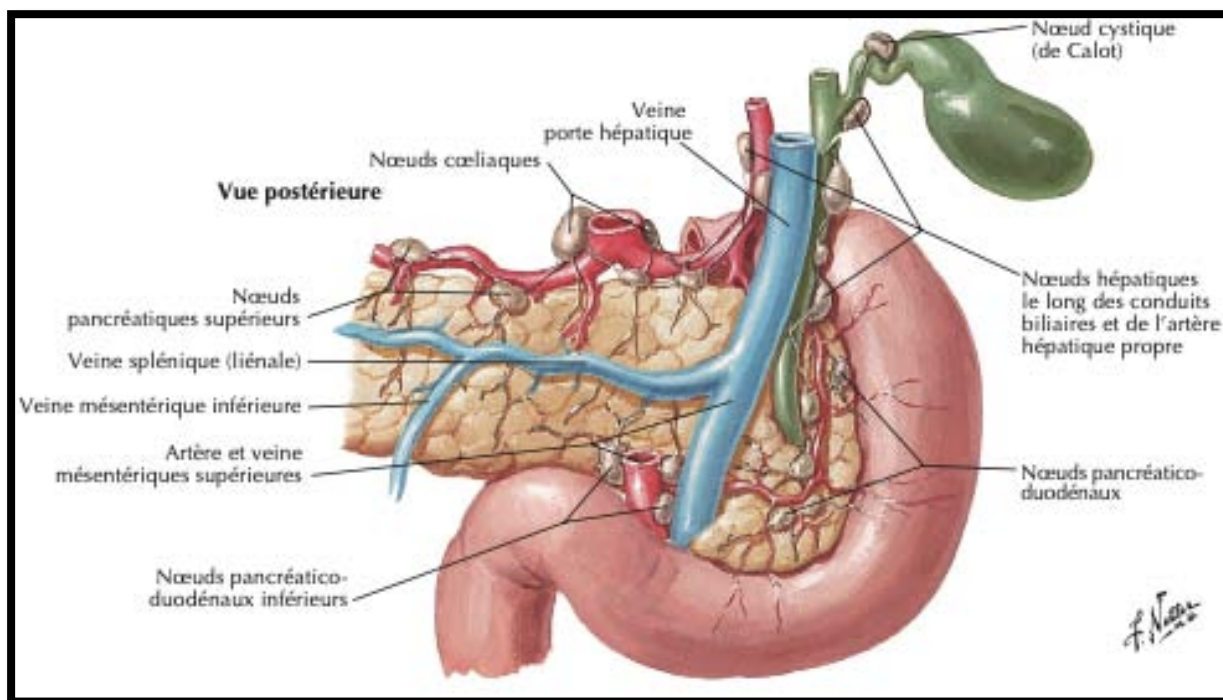
La connaissance de l'anatomie des vaisseaux lymphatiques est primordiale notamment dans les exérèses chirurgicales. Dans les cancers de la tête du pancréas, il est possible qu'un relais inter-aorto-cave soit envahi alors que les ganglions les plus proximaux ne le soient pas. Cette notion souligne l'importance d'un bilan d'envahissement soigneux avant tout geste de résection, et soulève le problème de savoir jusqu'où il est nécessaire d'étendre le curage ganglionnaire au cours des DPC.

Le réseau lymphatique qui draine la tête du pancréas est complexe.

Les premiers relais ganglionnaires sont situés au contact de la glande, aux bords supérieur et inférieur, le long des arcades vasculaires antérieures et postérieures, de la tête ainsi qu'autour de l'origine du pédicule mésentérique supérieur. Des relais plus lointains sont situés au pied du pédicule hépatique et à l'origine du tronc cœliaque. Plus à distance encore se trouvent des relais inter-aorto-caves.



**Figure 7 : Nœuds lymphatiques et vaisseaux du pancréas (Vue Antérieure)[5].**



**Figure 8 : Nœuds lymphatiques et vaisseaux du pancréas (Vue postérieure)(5).**

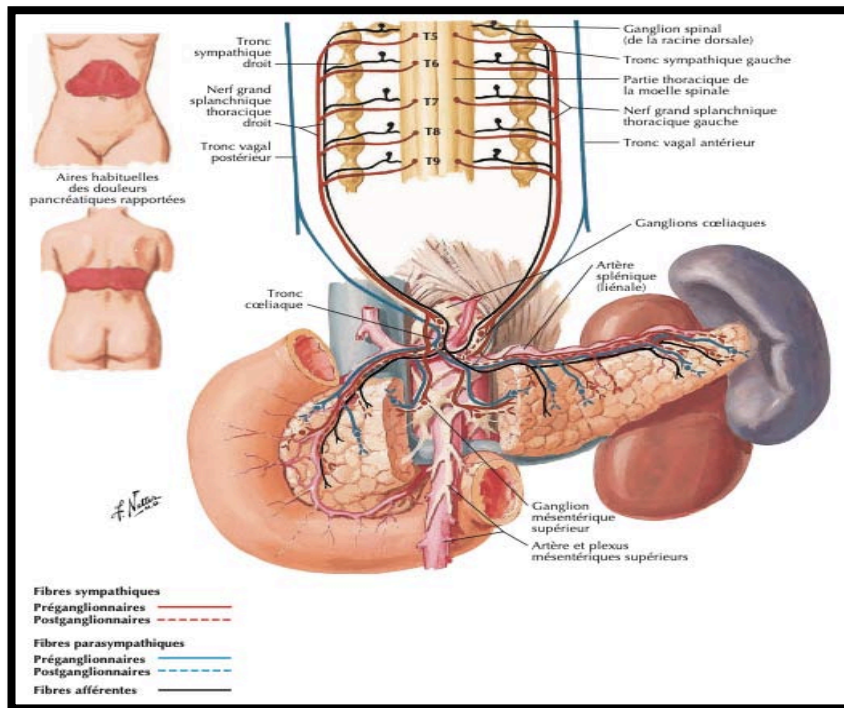
e) **Innervation :**

Le duodéno-pancréas reçoit une innervation double, sympathique et parasymphatique, provenant du nerf vague et du plexus solaire.

Il s'agit d'une innervation autonome dont les rameaux efférents sont adhérents aux ramifications artérielles.

Les rameaux qui proviennent du plexus solaire sont représentés par les deux ganglions semi-lunaires situés de part et d'autre de l'origine du tronc cœliaque, auxquels aboutissent les nerfs grands splanchniques et les branches de bifurcation du

pneumogastrique droit. De ces ganglions et de leurs interconnexions partent de fins rameaux le long de la face antérieure de l'artère gastro-duodénale et de ses ramifications.



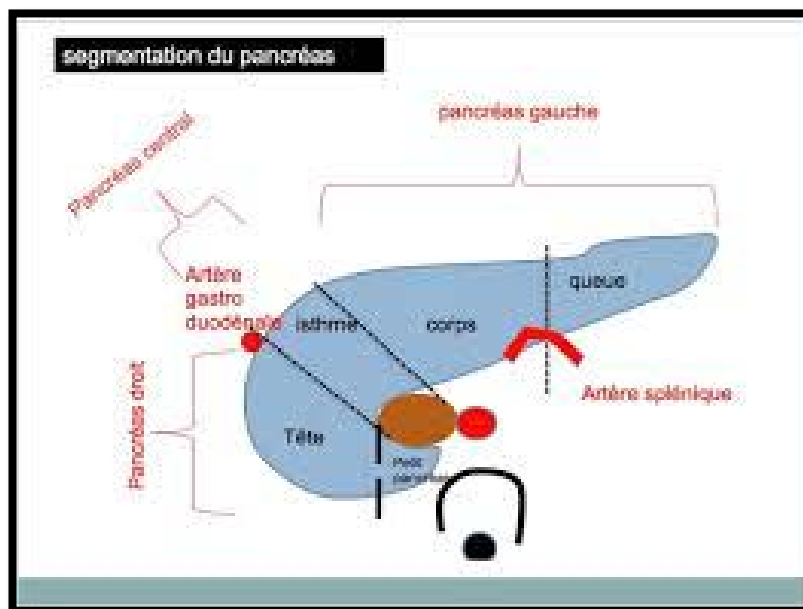
**Figure 9 : Innervation autonome du pancréas (Schéma)(5).**

### 2.8 Rapports (9):

- A droite : l'uncus du pancréas ;
- A gauche : la gaine de l'artère mésentérique supérieure ;
- En bas : l'uncus du pancréas et le troisième duodénum ;
- En haut : le ganglion cœliaque droit et le pédicule hépatique.
- En avant : la veine mésentérique supérieure et plus en avant le pancréas notamment l'isthme;



- En arrière : l'aorte abdominale, la veine cave inférieure et la veine rénale gauche.  
Plus en arrière encore les vertèbres L1-L2.

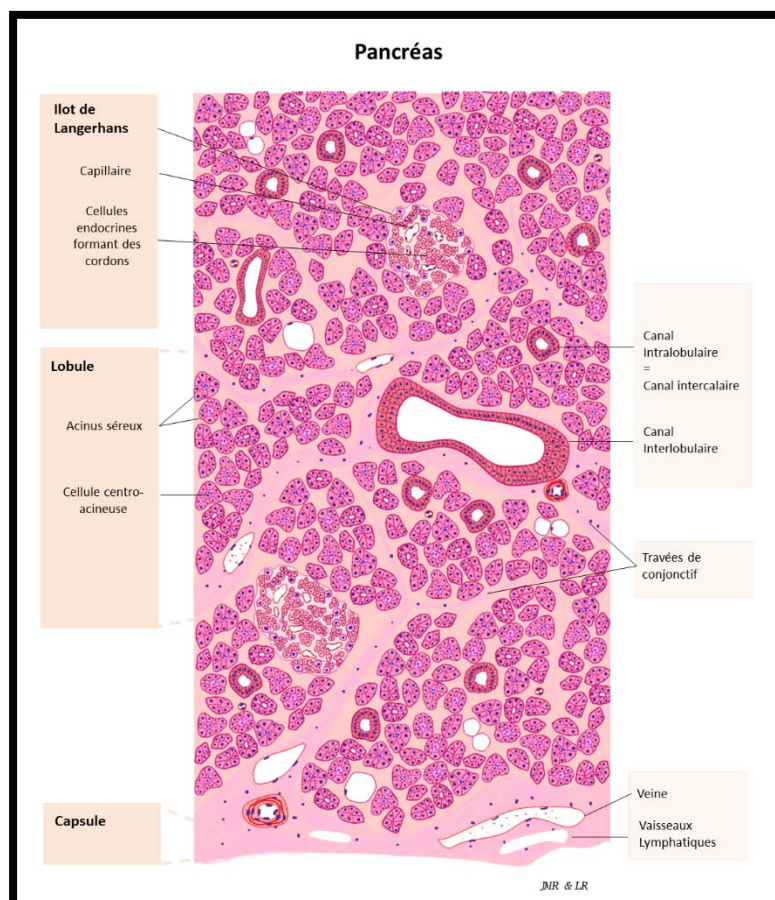


**Figure 10 : schéma de la segmentation du pancréas**

### **3. Rappel Histologique (10):**

Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est à dire à tissu exocrine et endocrine. Le pancréas exocrine est une glande acineuse composée, à l'intérieur de laquelle sont dispersées les formations glandulaires endocrines nommées « îlots de Langerhans ». Le parenchyme glandulaire est divisé en lobules par de fines travées conjonctives issues de la capsule de l'organe ; ils contiennent des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs.





**Figure 11 : Schéma représentant une coupe histologique du pancréas (11).**

### **3.1 Le Pancréas Exocrine :**

Le pancréas exocrine est la partie glandulaire acineuse composée et comporte donc les acinus pancréatiques et les canaux excréteurs.

#### **a) Les acinus pancréatiques :**

Ils sont faits de cellules glandulaires possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules sécrétrices de protéines. Le contenu enzymatique des vésicules de sécrétion est fait de protéases (trypsinogène, chymotrypsinogène,

carbosylpolypeptidase), de lipase et d'amylase ; il est déversé dans la lumière de l'acinus par un mécanisme d'exocytose.

Les incidences de coupe dévoilent des cellules dites « centro-acineuses » qui appartiennent en fait aux origines des canaux intercalaires.

**b) Les canaux excréteurs :**

Ils forment un système de conduits ramifiés. Faisant suite aux acinus sous le nom de canaux inter-calaires, ils deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs (canal de Wirsung et canal de Santorini). Leur paroi est faite d'abord d'un épithélium simple (pavimenteux au départ puis cubique et prismatique ensuite) puis bi et pluristratifié entouré d'une couche conjonctive d'épaisseur progressivement croissante.

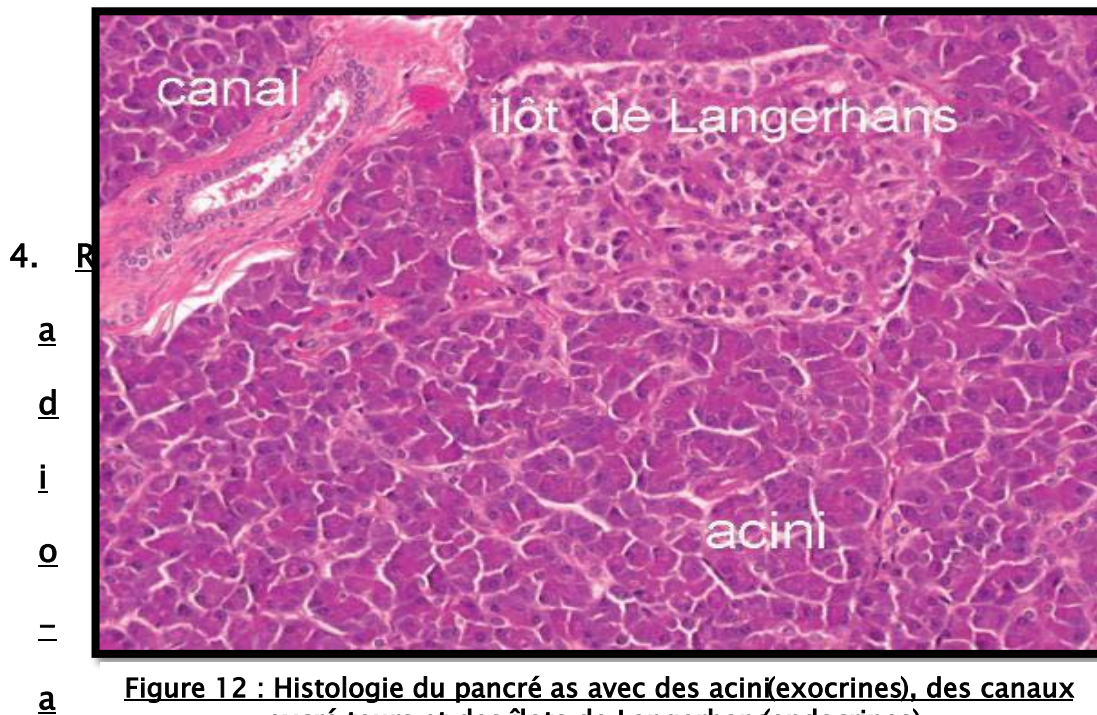
Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse, riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes, qui contribue, avec la sécrétion enzymatique des acinus, à former le « suc pancréatique » finalement déversé dans le duodénum.

**3.2 Le pancréas endocrine :**

Les îlots de Langerhans naissent, comme les acinus exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventral et dorsal, proliférations endodermiques de la portion caudale de l'intestin antérieur. Les éléments conjonctivo-vasculaires dérivent du mésenchyme avoisinant.

Les îlots de Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatiques.

Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A, B, D) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille et la densité de leurs grains de sécrétion. Les cellules B sécrètent de l'insuline, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.



### anatomie du pancréas et techniques d'exploration (12)

Une bonne connaissance de la Radio-anatomie des canaux et de la vascularisation pancréatiques permet d'avoir des réponses plus précises pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs.

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

#### **4.1 L'échographie :**

##### **a) L'échographie Trans-abdominale :**

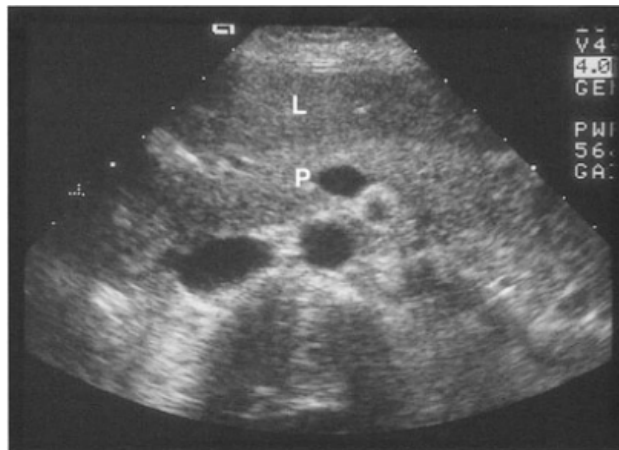
Cet examen non invasif, sûr et en temps réel doit être effectuée chez un patient à jeun et commencée avec le patient en décubitus dorsal. L'échographie en temps réel est préférentiellement réalisée avec un transducteur sectoriel ou linéaire. Les fréquences de 3 à 5 MHz conviennent en fonction de l'habitude du radiologue. Comme la fenêtre acoustique peut être très petite, il peut être préférable d'utiliser un transducteur sectoriel avec une petite surface de contact.

Accès épigastrique antérieur en combinaison avec un accès intercostal gauche et/ou droit est nécessaire pour visualisation optimale de tout le pancréas. Les coupes transversales utilisent le lobe gauche du foie comme fenêtre acoustique (figure 12). Le balayage sagittal commence dans le médiane et progresse vers la droite et vers la gauche jusqu'à ce que le rein droit et la rate sont visibles.

La queue pancréatique est généralement difficile à visualiser sur toute sa longueur avec une approche ventrale. Cela peut être vrai, en particulier, chez les patients atteints de excès de graisse rétropéritonéale et/ou distension intestinale. Par contre, la queue est

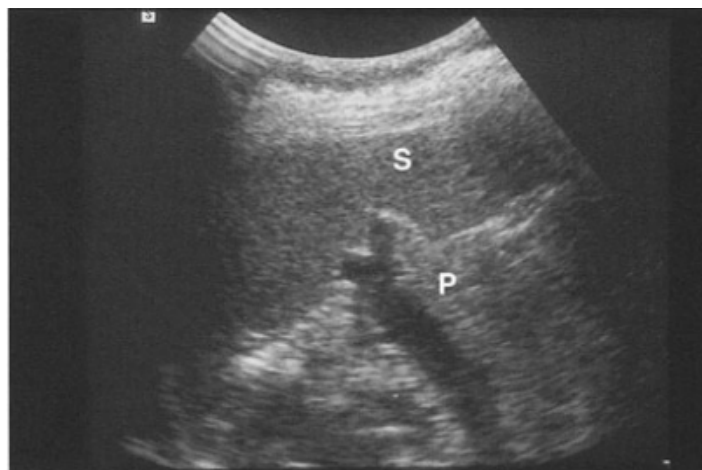
généralement bien vue entre le rein gauche et la rate sur le plan sagittal obtenues par voie dorso-latérale (figure 13).

En général, la superposition d'air est l'inconvénient majeur de l'examen échographique. Les changements de position peuvent surmonter en partie cette limitation. L'augmentation de la pression intra-abdominale (manœuvre de Vasalva) peut déplacer le pancréas plus ventralement à la paroi abdominale et conduire à une meilleure visualisation échographique.



**Figure 13 : Échographie du pancréas : utilisation du foie comme fenêtre acoustique. L'image échographique montre le pancréas (P) qui est bien visible derrière le lobe gauche du foie (L)**

L'administration orale de 250–500 cc d'eau peut remplacer les gaz dans l'estomac et fournir une fenêtre acoustique améliorée. L'administration intraveineuse de glucagon est également utile à cet égard. Placer le patient en décubitus latéral droit après ingestion d'eau pourrait bien remplir la deuxième partie du duodénum par le fluide et offrir une excellente visualisation du contour de la tête du pancréas.

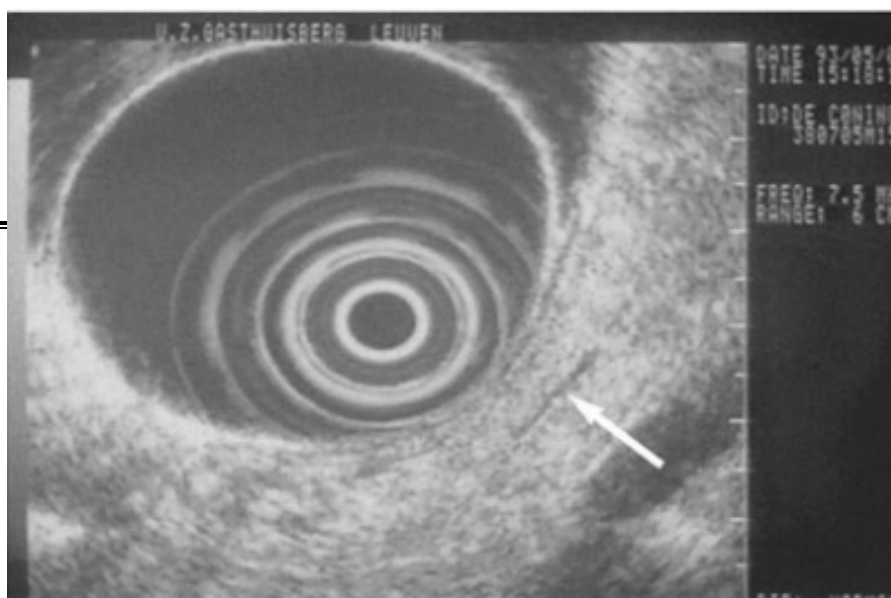


**Figure 14 : Échographie montrant la queue pancréatique (P) qui est bien visible en utilisant le rate (S) comme fenêtre acoustique.**

L'Écho-Doppler est aujourd'hui un élément essentiel au cours d'un examen échographique trans-abdominal du pancréas. Il facilite l'identification des repères anatomiques vasculaires et, en cas de doute, permet de différencier les vaisseaux des autres structures tubulaires. Par contre, elle est rarement suffisante pour un bilan d'extension local précis au cours des tumeurs.

**b) L'Echo-endoscopie :**

L'échographie endoscopique présente plusieurs avantages par rapport à l'échographie transabdominale. En plus d'éliminer les problèmes de gaz intestinaux, une meilleure résolution spatiale peut être obtenue avec l'utilisation de transducteurs à haute fréquence (7,5-12 MHz) (figure 14). Cette technique est principalement utilisée dans l'évaluation de patients suspects de malignité et pour la localisation préopératoire de tumeurs endocrines.



**Figure 15 : Écho-endoscopie :image d'un pancréas normal, le conduit pancréatique est aussi bien visible.**

**c) La description échographique du pancréas :**

La texture échographique du pancréas est homogène, constitué d'échos fins et denses. Un discret contour nodulaire, facilement détecté avec la tomodensitométrie, en particulier au niveau de la face ventrale, n'est que rarement visualisée à l'échographie.

L'échogénicité du pancréas varie avec l'âge. Chez l'adulte, le pancréas est iso- ou (habituellement) hyperéchogène par rapport au foie.

Le pancréas est normalement légèrement hypo-échogène par rapport à la graisse rétro-péritonéale environnante. Une échogénicité accrue du pancréas peut être observé chez les patients obèses ou âgés et correspond à infiltration graisseuse de la glande. Une réflectivité accrue n'a généralement pas de signification pathologique et, en tant que découverte isolée, ne doit pas être mentionnée dans les rapports radiologiques.

Alors que divers auteurs ont cité la normalité dimensions pour les segments individuels du pancréas à l'échographie, il est maintenant admis que les mesures de

diamètre en soi n'ont pas beaucoup de valeur diagnostique. Un diamètre transversal maximal de 3,5 cm de la tête et la queue est normale, avec le corps un peu plus petit.

Rappelons que le pancréas est proportionnellement plus gros chez les jeunes; sa taille relative diminue avec l'âge.

**d) Les Canaux :**

Le canal pancréatique est fréquemment vu dans le corps et l'isthme du pancréas, principalement sur de courtes distances. La visualisation du conduit dépend de son orientation par rapport au faisceau sonore ; les murs agissent comme réflecteurs acoustiques principalement si le conduit est orienté perpendiculairement au faisceau. Cela explique pourquoi il est plus difficile de visualiser le conduit dans la tête pancréatique lors de l'utilisation d'une approche ventrale standard.

Le diamètre du canal pancréatique normal dans le corps mesure généralement moins de 2-2,5 mm.

**e) Variantes et pièges :**

La paroi postérieure de l'estomac peut prendre une apparence similaire à celle d'un canal pancréatique dilaté. La veine splénique peut également être confondu avec un canal pancréatique dilaté. En cas de doute, le Doppler permet une différenciation aisée. Une clarté circulaire ou ovoïde semblable à l'artère gastroduodénale peut parfois être vue dans le corps distal ou la queue du pancréas. Cela présente un tour de l'artère splénique normalement tortueuse qui peut imiter un kyste dans le pancréas.

La lipomatose inégale est un écueil potentiel important dans l'échographie pancréatique, car elle peut apparaître comme un zone hypoéchogène dans la tête et peut simuler une masse pancréatique .

D'autres variantes congénitales sont plus difficiles à diagnostiquer par des techniques d'échographie et de Doppler en temps réel. Le pancréas annulaire peut parfois



présenter un aspect échographique pseudo-tumoral. L'agrandissement de la tête pancréatique peut également être observée chez les patients avec pancréas divisum.



**Figure 16 : Points forts de l'échographie (13).**

#### **4.2 La tomodensitométrie :**

Le scanner est bien adapté à la visualisation du pancréas. Une technique méticuleuse doit être suivie afin d'obtenir des résultats optimaux en pratique clinique. La tomodensitométrie hélicoïdale en coupe mince est obligatoire pour une visualisation adéquate des petites structures anatomiques et pathologiques. Avec cette technique, l'ensemble de la glande peut être imagé pendant la phase optimale de prise de contraste et les tranches qui se chevauchent peuvent être calculées a posteriori.

##### **a) Technique d'exploration (14):**

Tous les scanners sont utilisables, des plus simples aux plus sophistiqués. Aucune préparation n'est nécessaire même en cas d'injection de produit de contraste iodé, en dehors de l'étude de la vésicule.

Une exploration complète peut comporter :

- Une série sans injection, si possible en basse dose, à la recherche de calcifications d'hémorragie, de steato-nécrose

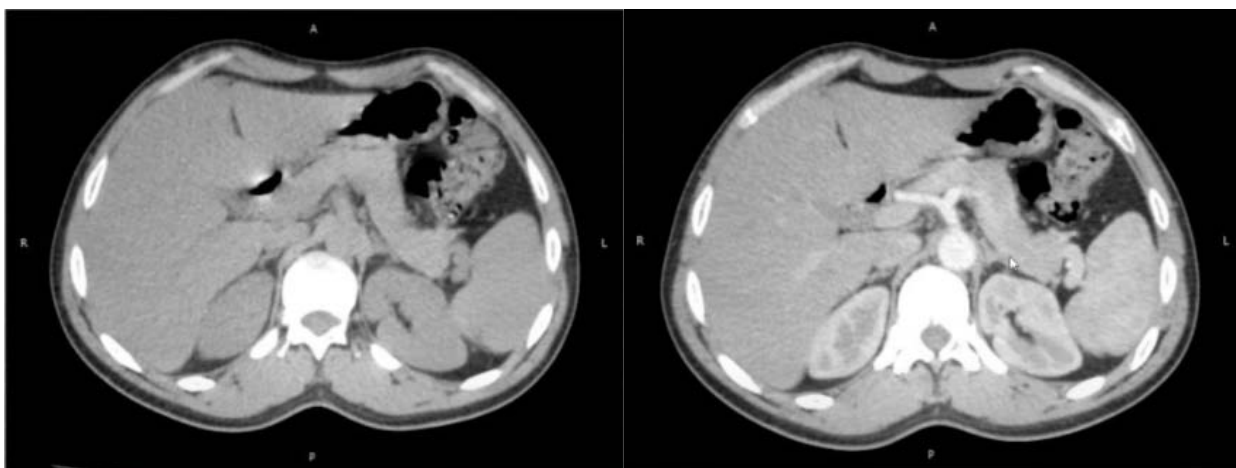
- Une série injectée précoce artérielle pour cartographie artérielle (20 s)
- Une série au temps hépatique pré portal (environ 40 s d'injection) pour obtenir la meilleure parenchymatographie, le pancréas se rehaussant en effet juste avant le maximum hépatique
- Une série tardive (90 s) pour l'étude du retour veineux.

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

**b) Description Scannographique du pancréas :**

La glande pancréatique peut avoir un aspect CT lisse avec une densité homogène, isodense par rapport au foie. Alternativement, il peut apparaître lobulé et inhomogène. L'aspect est déterminé par la quantité de graisse présente dans les septa intralobulaires qui séparent les lobules acineux de la glande. La nodularité de la glande est généralement plus évidente le long de la surface ventrale.

Le pancréas normal se rehausse rapidement après injection intra-veineuse de produit de contraste iodé. Le temps de l'amélioration maximale dépend de facteurs tels que le taux d'injection et la fonction cardiaque. D'un point de vue pratique, il est important de noter que le pic pancréatique le rehaussement se produit plus tôt que le pic hépatique



**Figure 17 : Aspect en TDM (avant et après injection produit de contraste)**

renforcement.

c) Les canaux :

Le canal pancréatique normal est couramment vu sur la TDM, même avec l'utilisation des scanners conventionnels (non hélicoïdaux). Le conduit normal est identifié comme une mince zone linéaire de faible densité (figure 16). Il peut être vu au centre de la glande ou peut apparemment être situé à proximité de le bord ventral ou dorsal.

Dans la région du corps, il peut avoir une apparence droite ou peut montrer une convexité ventrale car il se cambre sur la colonne vertébrale et grand vaisseaux. Dans le cou et la tête, les parties les plus distales du conduit peuvent être tracées sur des sections plus caudales, assurant ainsi progressivement une direction plus latérale par rapport à la ligne médiane.

Dans la tête pancréatique, le canal cholédoque et le canal pancréatique sont généralement considérés comme deux structures hypodenses adjacentes. Au scanner, le canal pancréatique normal mesure généralement entre 2 à 4 mm.

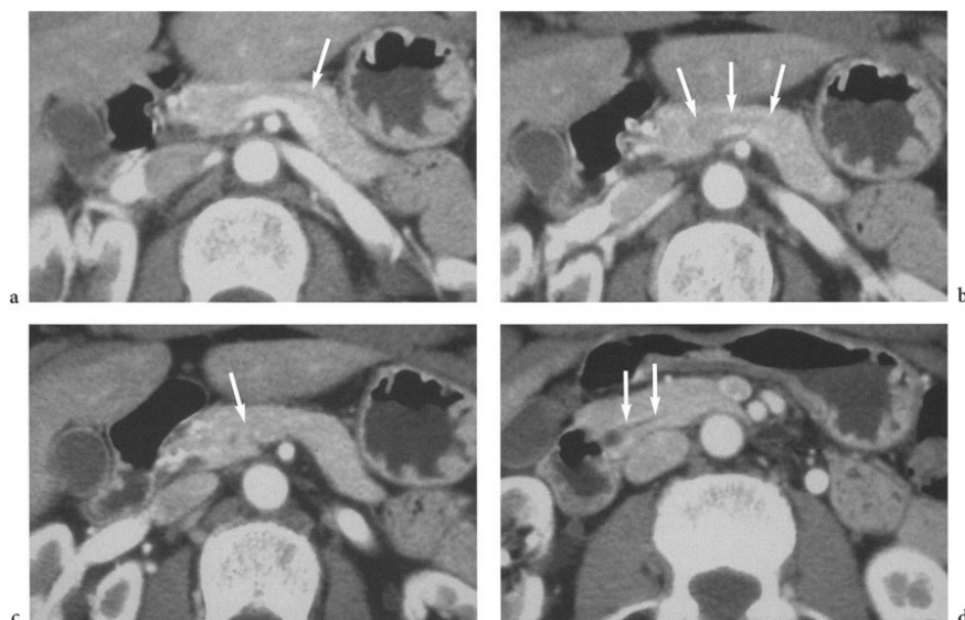


Figure 18 : Image (TDM) obtenues à quatre niveaux anatomiques différents, du crânial au caudal (a-d), montrant le trajet typique du canal pancréatique normal (flèches).

**d) Les vaisseaux :**

Les gros vaisseaux péri-pancréatiques (artère splénique, artère et veine mésentériques supérieures, veine splénique, confluence veineuse, artère gastroduodénale) sont presque invariablement observés sur les images du scanner en coupe mince (hélicoidale).

Au niveau de la partie supérieure de la tête, l'artère gastroduodénale est située dans l'espace rétro-pylorique à la surface antérolatérale et peut être vu chez presque tous les patients.

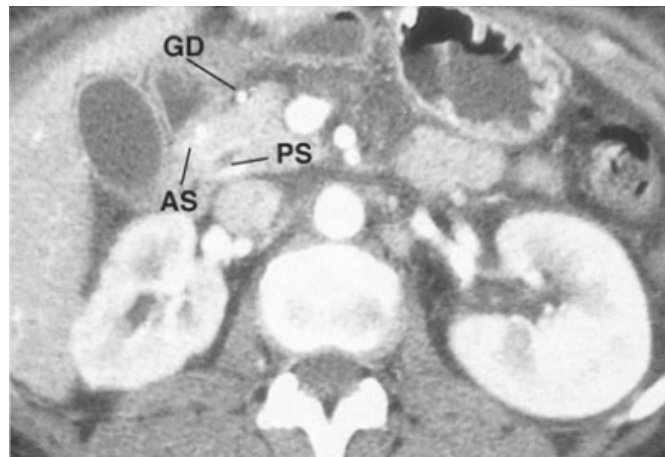
L'artère duodéno-pancréatique supéro-postérieure et sa veine correspondante peuvent être identifiées le long de la surface postéro-latérale accompagnant le canal cholédoque dans 72 % à 88 % des tomodensitogrammes. La veine duodéno-pancréatique supéro-postérieure est identifiée comme un vaisseau orienté verticalement dans le sillon du canal cholédoque (et en arrière du canal lui-même), pour se drainer dans le postéro-latéral de la surface inférieure de la veine porte (figure 17).

Derrière le col pancréatique, la veine mésentérique supérieure est systématiquement visible. À l'occasion, une branche de l'artère pancréatique postérieure peut être vue au niveau de la tête du pancréas. La partie inférieure de la veine mésentérique peut être vue se drainant dans la gauche côté de la veine mésentérique supérieure à cet endroit dans 50% à 70% des cas.

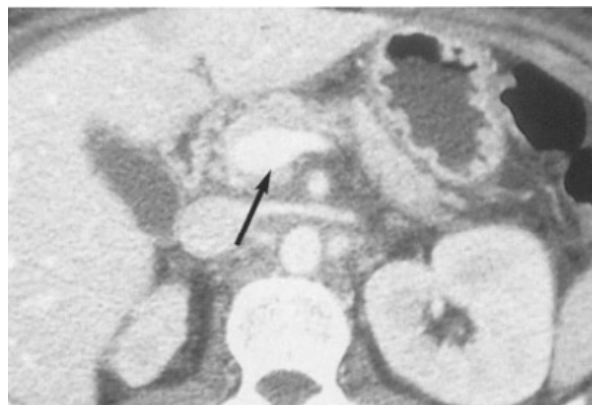
Au niveau moyen de la tête, la veine duodéno-pancréatique antéro-supérieure s'étend horizontalement sur la surface antérieure de la tête pancréatique, courant vers la gauche pour se drainer dans le tronc gastrocolique de Henlé. A ce même niveau, les branches de la veine pancréaticoduodénale inférieure peuvent être identifiées sur la face postérieure de la tête car elle forme un réseau avec la veine pancréatico-duodénale postéro-supérieure. Les veines pancréaticoduodénales inférieures antérieur et postérieur sont inférieures à 5 mm de diamètre (figure 18).

Au niveau de la partie caudale de la tête, la veine pancréaticoduodénale inférieure peut être identifiée médialement niveau de la tête car il se connecte à la première veine jéjunale avant de rejoindre la paroi postérieure de la veine mésentérique supérieure.

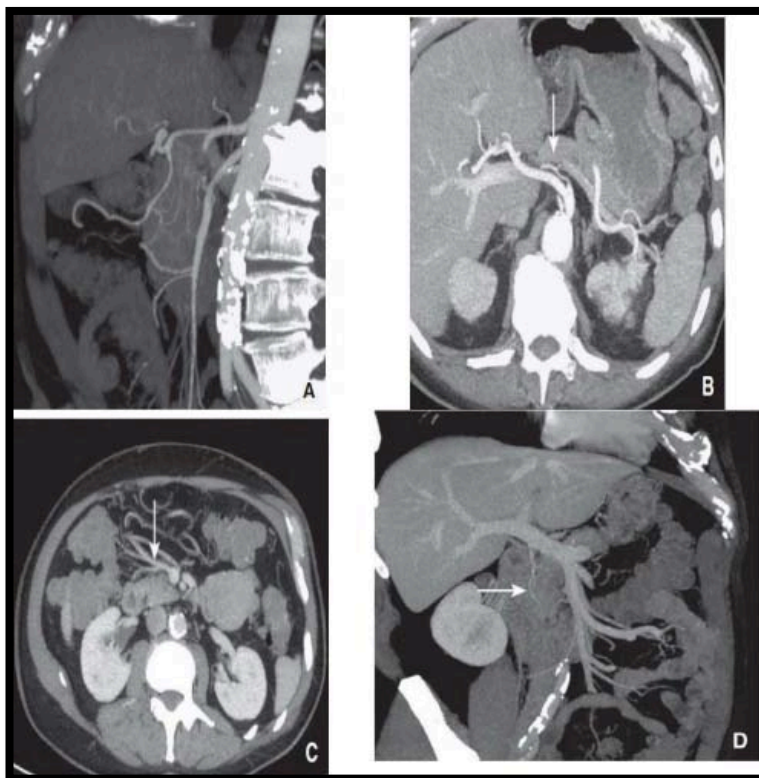
Le schéma de ramification de l'artère pancréatico-duodénale inférieure et de l'artère jéjunale est très similaire à celui des veines. Ce vaisseau naît généralement de la paroi postérieure de l'artère mésentérique supérieure.



**Figure 19 : image d'une TDM obtenue au niveau de la partie médiane de la tête pancréatique montrant :l'artère gastroduodénale (GD),l'artère pancréaticoduodénale supéro-antérieure (AS) et l'artère pancréaticoduodénale supéro-postérieure (PS)**



**Figure 20 : Scanner montrant l'emplacement typique de la veine pancréaticoduodénale postéro-supérieure à la surface postérolatérale du pancréas tête (flèche)**



**Figure 21 : Les Vaisseaux (15).**

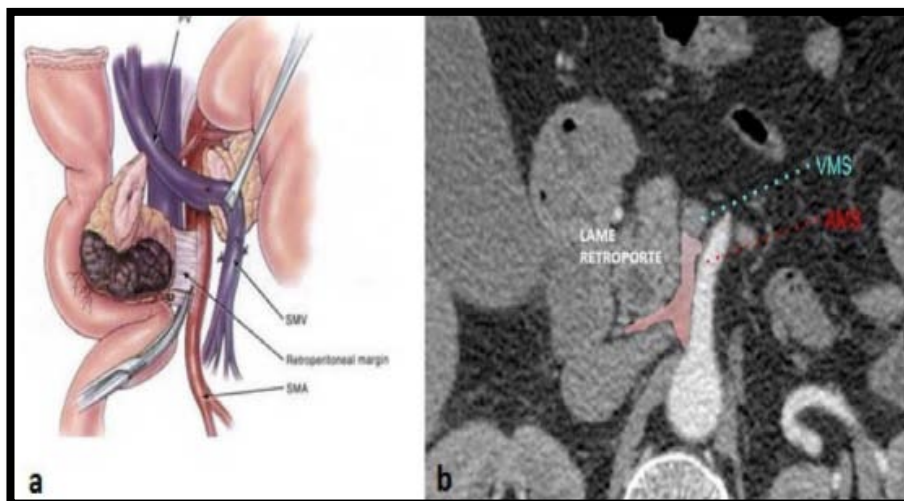
- A. Arcades artérielles pancréatico–duodénales (maximum intensity projection).
- B. Artère dorsale (maximum intensity projection [MIP]) (flèche).
- C. Tronc veineux gastrocolique et veine pancréatico–duodénale inférieure (flèche).
- D. Veine pancréatico–duodénale postérieure droite (flèche).

e) **La lame retro-porte (16):**

Il s'agit d'une partie anatomique très rarement décrite qui connaît dernièrement un intérêt croissant. En effet, sa situation anatomique, en continuité avec le pancréas la rend vulnérable. Ainsi elle est impliquée dans l'envahissement métastatique au cours des cancers de la tête du pancréas. Son exérèse réalisée lors d'une duodéno pancréatectomie

céphalique pour les tumeurs de la tête du pancréas est une phase critique de l'intervention et constitue un impératif carcinologique. Sa résection partielle au cours de la DPC expliquerait le taux de récurrences important.

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



**Figure 22 : (a) Vue latérale montrant la lame rétro porte (b) coupe scanographique montrant la lame rétroporte et ses rapports (14).**

f) **Variantes et pièges :**

- **Pièges liés aux changements de position :**

Absence congénitale ou chirurgicale du rein gauche modifie les compartiments rétropéritonéaux, et le queue pancréatique peut être déplacée dans le rein vide fossa, simulant une tumeur récurrente ou un primitif lésion rétropéritonéale. Les variantes positionnelles peuvent également se limiter à une partie de la glande.



**Figure 23 : Coupe d'une TDM montrant la queue pancréatique qui est partiellement située en arrière de la veine splénique (flèches).**

- **Pièges liés à une distribution ou Quantité inhabituelle de graisse :**

Plusieurs pièges potentiels sont liés à la distribution ou la quantité de graisse. L'extension de la graisse sous-pancréatique dans la glande pancréatique est occasionnellement observée et pourrait être confondu avec une tumeur pancréatique lipomateuse.

Comme en échographie, le remplacement graisseux inégal du pancréas peut imiter l'apparence d'une masse au scanner (figure 20).

Le pancréas ectopique n'est généralement pas visible au scanner. Sur quelques rares occasions, il peut apparaître comme un épaissement focal de la paroi duodénale et ainsi simuler une tumeur. En cas de dystrophie kystique secondaire à une obstruction des canaux pancréatiques, une masse rehaussée partiellement kystique peut être vu, généralement dans la paroi du duodénum.

Le pancréas annulaire peut apparaître comme un anneau bien défini fait de tissu pancréatique qui entoure le duodénum. Cependant, l'anneau peut également apparaître comme un épaissement non spécifique de la paroi duodénale.



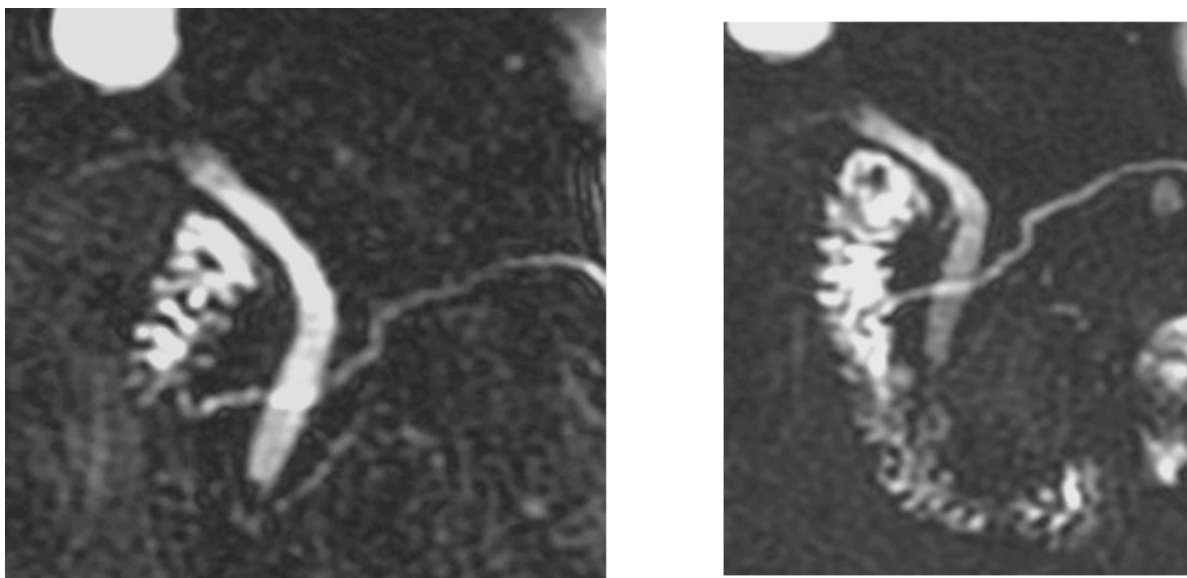
Le pancréas divisum peut être diagnostiqué avec la TDM en utilisant des tranches minces si le canal pancréatique dans le corps ne continue pas latéralement et dorsalement dans la partie dorsale de la tête sur des sections minces consécutives.

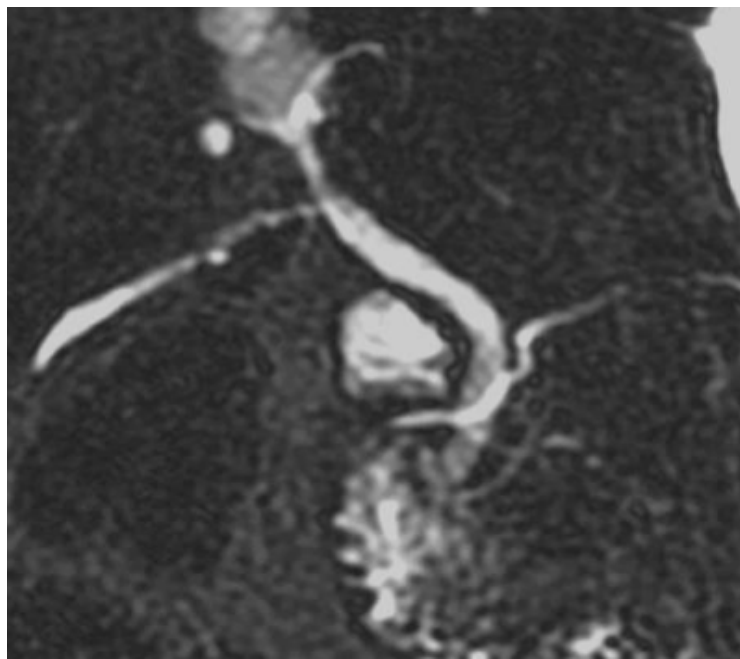


**Figure 24: Coupe d'une TDM obtenue au niveau du corps pancréatique montrant une densité hétérogène et relativement faible du parenchyme du pancréas due à une distribution inhabituelle de la graisse.**



Figure 25 : TDM ( Temps artériel) : Image d'un pancréas annulaire.





**Figure 26 : Images de scanner de différents types de pancréas divisum (17).**

- **Pseudomasses :**

Les duplications ainsi que les angulations du canal pancréatique peuvent se présenter comme une pseudomasse sur le scanner.

Vu que le conduit pancréatique principal a souvent une forme tortueuse, la présence d'une telle pseudomasse sur une coupe de scanner est une constatation courante.

Une interprétation erronée est facilement évitée en évaluant images obtenues à des niveaux anatomiques adjacents. Un autre écueil potentiel est représenté par un élargissement focal de la queue pancréatique

- **Les vaisseaux :**

Alors que la détection de variations subtiles dans l'anatomie du système vasculaire nécessite des études angiographiques dédiées, La tomодensitométrie peut visualiser des variantes anatomiques des gros vaisseaux.

L'artère hépatique "normale" chemine dans le ligament hépatoduodéna1 antérieur à la veine porte et en dedans du canal cholédoque, le trajet de l'artère hépatique est remplacé par un autre qui passe derrière la veine porte et s'étend généralement postérolatéralement par rapport au canal cholédoque.

La veine mésentérique supérieure est considérée comme un seul tronc commun formé par ses principaux affluents (iléocolique, gastrocolique, colique droite et moyen veines coliques) chez 87 % des patients seulement.

Dans 13 %, le principal tronc de la veine mésentérique supérieure (VSM) n'était pas présent et une grande branche mésentérique gauche et droite fusionné séparément avec la veine splénique.



**Figure 27 : Points forts de la TDM (13).**

#### **4.3 L'imagerie par résonance magnétique :**

##### **a) Technique d'exploration :**

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

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

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

- Pour l'étude du parenchyme :
  - Séquences en écho de gradient T1 avec saturation des graisses ;
  - Séquences en pondération de diffusion. On utilise au moins deux valeurs de  $b$  (0 à 50 ms pour la première, 600 à 1000 pour la seconde). On peut améliorer la définition spatiale en utilisant un champ de vue réduit. Les aimants de 3 T donnent de meilleures images avec des temps de  $b$  plus longs.
  - Elastographie pancréatique: la technique est toujours en cours d'évaluation.
- Pour l'étude des canaux : cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) :
  - Séquences de fast spin écho (FSE) T2 permettant d'acquérir plusieurs coupes fines simultanément;
  - Séquences monocoupes épaisses rapides de 1 à 10 cm très pondérées T2 donnant une image de type cholangiographie.
  - Une acquisition d'une dizaine de coupes radiales permet pratiquement toujours une bonne étude canalaire;
  - Séquences 3D avec post-traitement de type MIP ;

- Pour l'étude des vaisseaux:
  - Séquences à l'équilibre permettant d'avoir une vue globale de la circulation veineuse ;
  - Séquences en écho de gradient T1 saturation des graisses , après injection de sels de gadolinium : séries précoces pour la vascularisation artérielle, pré portale pour le parenchyme et tardive pour le rehaussement veineux.

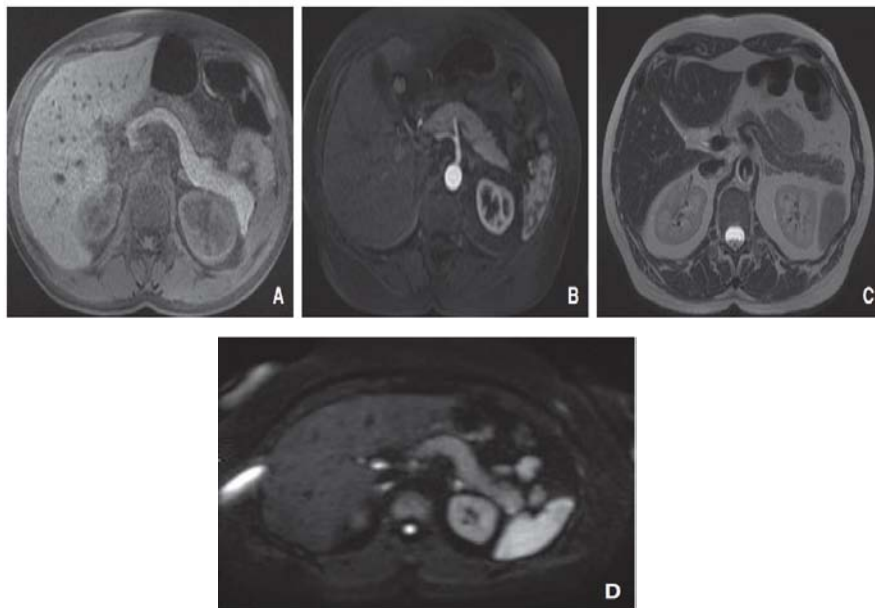
Pour résumer le Protocole d'IRM :

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

**b) Le parenchyme :**

Le pancréas montre une intensité de signal relativement similaire à celle du foie sur les images pondérées en T1. En pondération T2 images le pancréas normal apparaît iso-intense à le parenchyme hépatique et hypo-intense par rapport la rate et les reins. La forte intensité du signal de la glande pancréatique sur ces images est liée à la présence de protéines aqueuses dans les acini.

Le schéma de prise de contraste après administration IV de produit de contraste aspécifique (généralement un composé de gadolinium) est similaire à ce que l'on sait de la TDM études. Étant donné que le temps d'injection total est plus court en IRM (seulement 15-20 ml sont injectés au lieu de 100-150 ml), on peut s'attendre à ce que l'amélioration du pic surviennent un peu plus tôt qu'en TDM.



**Figure 28 : Parenchyme pancréatique en IRM**

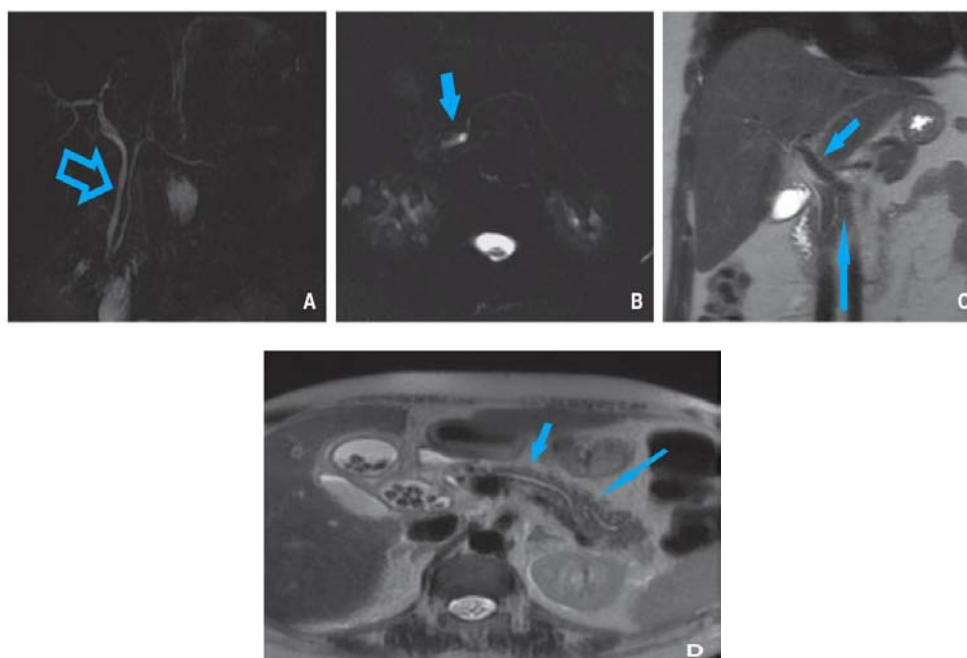
- A. T1 saturation de graisse : hypersignal homogène
- B. T1 temps pré portal: rehaussement maximal.
- C. T2.
- D. Signal de diffusion normale.

c) Les canaux :

Le taux de visualisation réussie du canal pancréatique dépend essentiellement de la technique utilisée. Autrement dit, si une partie du conduit n'est pas visualisée sur ces

images, une pathologie doit être suggérée. Surtout, les branches latérales normales ne sont pas systématiquement visualisées. Ceci peut également un avantage : visualisation des branches latérales au CRPM nous permet généralement de suggérer une maladie sous-jacente (généralement une pancréatite chronique ou une obstruction).

Il a récemment été démontré que le CRPM dynamique (répétitif) à un seul coup a la capacité de montrer le anatomie et contractilité du sphincter vaterien complexe chez 95 % des patients « normaux ». Lors de la contraction du sphincter, les parties terminales du les deux conduits ne sont généralement pas visibles. Pendant la détente, elles se présentent sous la forme de structures linéaires très fines et hyperintenses.



**Figure 29 : Canaux pancréatiques en IRM**

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



d) **Les vaisseaux :**

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

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

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

e) **Variantes et pièges :**

La présence d'artefacts de mouvement était auparavant un problème majeur en IRM abdominale. Ce problème a largement éliminé avec l'introduction de techniques d'apnée et d'instantané.

Les pièges de l'IRM peuvent être liés aux artefacts causés par des clips chirurgicaux, des stents métalliques, et pneumopathie.

- Pancréas divisum :

Dans le pancréas divisum, les principaux résultats cholangiographiques comprennent :

- La visualisation d'un canal dorsal se drainant dans le duodénum via la papille mineure, séparé du canal cholédoque distal ;
- L'absence de connexion entre le système canalaire dorsal et ventral ;

Le parcours du canal pancréatique principal et du canal de Santorini doit être évalué à la fois sur des images projectives et sur des coupes axiales.

- Pancréas annulaire :

Le pancréas annulaire est bien visualisé avec l'IRM en démontrant un encerclement du duodénum par le canal pancréatique.

- Jonction anormale du canal cholédoque et canal pancréatique :

Cette anomalie peut également être détectée à l'IRM. En particulier, un long canal commun peut être apprécié sur des images projectives.



**Figure 30 : Points forts de l'IRM (13).**

## **5. ANATOMOPATHOLOGIE ET CORRELATION RADIO-CLINIQUE**

### **5.1 Tumeurs bénignes :**

- Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas :

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

#### **a. Anatomopathologie :**

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

Sur le plan microscopique , les zones solides contiennent des nids , massifs ou papilles de cellules polygonales monomorphes , éosinophiles peu atypiques et accompagnés d'une vascularisation fine, sans formation glandulaire . Les mitoses sont rares. La lésion s'accompagne de suffusions hémorragiques . Des calcifications peuvent s'observer en périphérie(19).

**b. TDM (20):**

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

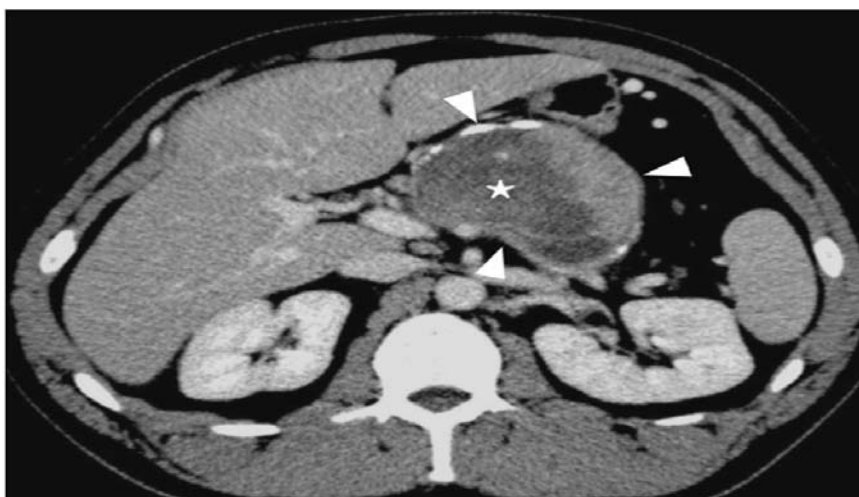
- Une lésion tumorale de 10 cm ;
- Une capsule périphérique;
- Des calcifications le plus souvent punctiformes (30 % des cas) ;
- De possibles zones d'hyperdensités intrakystiques (d = 60 UH) correspondant à des remaniements hémorragiques internes ;
- Un rehaussement progressif après injection IV de produit de contraste iodé.

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

**c. Autres examens d'imagerie (21):**

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

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



**Figure 31 : Lésion solide et papillaire du pancréas**

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

**d. Diagnostic TDM différentiel(21) :**

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

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

**e. Evolution et Pronostic (22):**

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

**5.2 Tumeurs malignes :**

**5.2-1 Adénocarcinome du pancréas (23):**

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

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

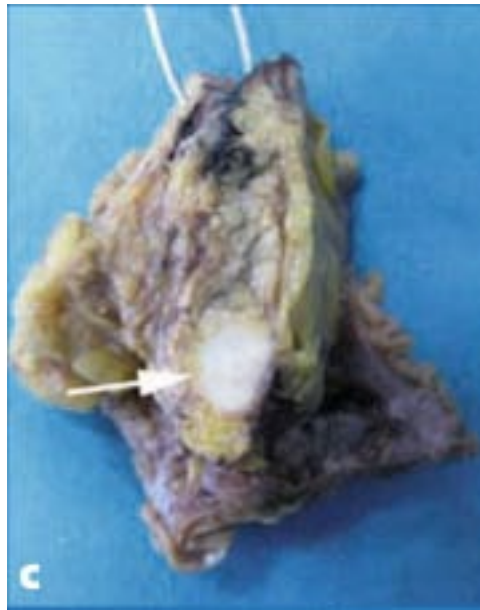
a) **Anatomopathologie :**

Sur le plan macroscopique (Figure 24), le carcinome canalaire du pancréas est une lésion d'environ 3 cm de diamètre, ferme, fibreuse, mal limitée, de couleur blanc ou blanc jaunâtre détruisant le tissu pancréatique normal.

Sur le plan microscopique, la tumeur est composée de structures ductulaires ou glandulaires anguleuses, plus ou moins bien différenciées, infiltrant le parenchyme pancréatique normal, et associées à un stroma desmoplasique. Les carcinomes canaux sont bien, moyennement ou peu différenciés (24).

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

L'immunophénotype classique est le suivant : CK7+, CK19+, CK20-, MUC1+, MUC2-, MUC3+, ACE+, avec une surexpression de p53 (13).



**Figure 32 : Macroscopie : Adénocarcinome canalaire du pancréas (Flèche).**

**b) TDM (25):**

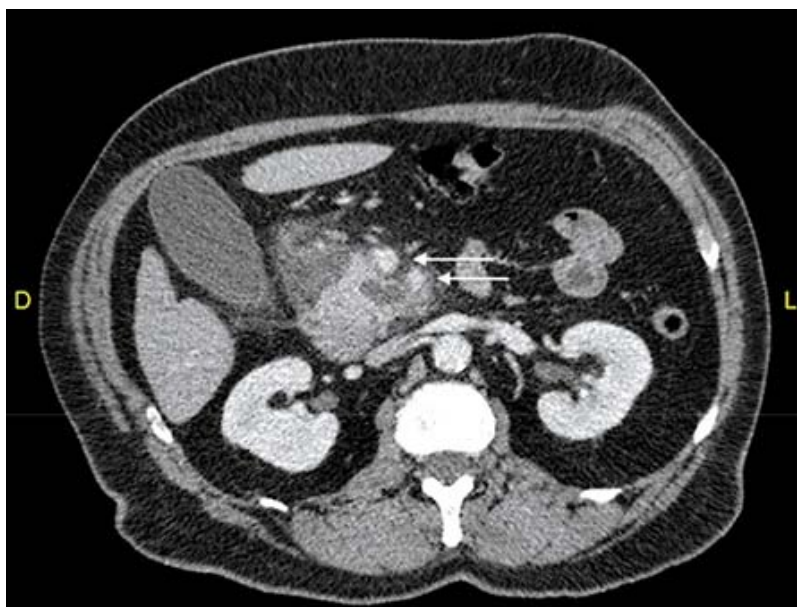
La radiologie de l'adénocarcinome sera traitée plus en détail dans les chapitres suivants vu que c'est la tumeur pancréatique la plus fréquente.

La sémiologie TDM du carcinome pancréatique associe :

- Une lésion hypodense et mal définie de 2 à 3 cm ;
- Une dilatation souvent importante du canal pancréatique principal de Wirsung ;
- Une atrophie relative du pancréas en amont de la tumeur ;
- Une possible dilatation des voies biliaires extra-hépatiques et intra-hépatiques en cas de tumeur céphalique ;
- Un rehaussement faible et hétérogène après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du carcinome pancréatique cherche à mettre en évidence : des ADN régionales (25 % des cas) ; un engainement vasculaire et notamment du tronc coeliaque (10 % des cas), de l'artère hépatique (10 % des cas) et de l'artère mésentérique

supérieure (30 % des cas) ; un engainement veineux au niveau de la veine mésentérique supérieure (10 % des cas) ou du tronc porte ; un envahissement de la veine splénique (30 % des cas) ; des métastases, principalement au niveau du foie mais également du poumon, et une carcinomatose péritonéale



**Figure 33 : TDM d'un Adénocarcinome canalaire localement avancé (flèches : engainement de la veine et l'artère mésentérique supérieure).**

**c) Autres examens d'imagerie (25):**

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

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

Il existe un hypersignal T2 tumoral relatif. Le rehaussement après injection IV de

gadolinium est souvent faible et hétérogène . Une bili-IRM, si elle est réalisée , met en évidence la dilatation du canal de Wirsung ainsi que la dilatation de l'ensemble des canaux biliaires extra- et intra-hépatiques y compris la vésicule biliaire lorsqu'elle est encore en place.

**d) Diagnostic TDM différentiel (20):**

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

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

Les méastases pancréatiques peuvent être hypovasculaires ou hypervasculaires mais ne dilatent que rarement le canal pancréatique principal.

**5.2-2 Tumeurs neuroendocrines du pancréas :**

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

Le gastrinome peut entrer dans le cadre d'une NEM de type I . L'âge de découverte des tumeurs neuro-endocrines du pancréas se situe entre 40 et 60 ans et il existe un sex-ratio en faveur de l'homme pour le gastrinome et en faveur de la femme pour l'insulinome. La taille moyenne au diagnostic est inférieure à 2 cm en cas de tumeur fonctionnelle et supérieure à 5 cm en cas de tumeur non fonctionnelle (26).



**a) Anatomopathologie :**

Sur le plan macroscopique , la plupart des tumeurs neuro –endocrines du pancré as sont bien limitées, uniques, de couleur blanc-jaune à beige-rosé, de consistance molle. Les remaniements fibreux ou hémorragiques peuvent se voir dans les tumeurs de grande taille. Les remaniements kystiques sont rares. Les tumeurs fonctionnelles sont de plus petite taille que les tumeurs non fonctionnelles au moment du diagnostic(27).

Sur le plan microscopique, les tumeurs neuro–endocrines bien différenciées ont une architecture trabéculaire, tubulo–acineuse ou en nids . Les cellules sont monomorphes , au cytoplasme moyennement abondant , éosinophile, finement granuleux , et au noyau rond , central, à la chromatine finement mottée, d'aspect « poivre et sel » . Par définition, l'index mitotique est inférieur à vingt mitoses pour dix champs à fort grossissement . Il s'agit de tumeurs neuro–endocrines G1 ou G2 dans la classification OMS 2010 . Les carcinomes neuro–endocrines du pancré as ont par définition un index mitotique supérieur à vingt mitoses pour dix champs à fort grossissement et correspondent à des carcinomes neuro –endocrines à grandes cellules ou à petites cellules selon la classification OMS 2010 (carcinomes neuro –endocrines G3). Les foyers de nécrose sont alors fréquents (26). Quel que soit le grade, il existe une expression immuno –histochimique de la chromogranine et de la synaptophysine . Une expression immuno –histochimique des peptides hormonaux est généralement mise en évidence dans les tumeurs fonctionnelles (même si le caractère fonctionnel des tumeurs doit être retenu sur les signes cliniques uniquement).

**b) TDM:**

La sémiologie TDM des tumeurs neuro–endocrines pancréatiques associe:

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

- En cas de tumeur non fonctionnelle :
  - Une lésion supérieure à 5 cm,
  - Une possible nécrose centrale,
  - Des calcifications fréquentes,
  - un rehaussement précoce et hétérogène au temps artériel de l'injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension des tumeurs neuroendocrines pancréatiques cherche à mettre en évidence une thrombose portale ou une atteinte des vaisseaux artériels régionaux et surtout des métastases hépatiques synchrones évocateurs de malignité(28)(29).

**c) Autres examens d'imagerie :**

L'échographie met en évidence la lésion pancréatique si sa taille est suffisante . Les lésions secondaires hépatiques sont également accessibles à cet examen . L'IRM, en cas de tumeur fonctionnelle , retrouve une tumeur inférieure à 2 cm, en hyposignal T1 et hypersignal T2, avec un rehaussement artériel souvent important après injection IV de gadolinium. Les tumeurs non fonctionnelles, quant à elles, apparaissent plus volumineuses, avec un centre nécrotique et possèdent un rehaussement un peu moins marqué au temps artériel(28).

**d) Diagnostic TDM différentiel :**

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

Le cystadénome mucineux du pancréas est une tumeur à contingent macrokystique évocateur Le cystadénome séreux du pancréas possède un aspect microkystique en « rayons de miel » très distinct(26).

e) **Évolution naturelle et pronostic :**

Le pronostic de l'insulinome est plutôt bon, tandis que celui du gastrinome est plutôt mauvais. Les tumeurs non fonctionnelles sont souvent découvertes à un stade avancé avec une survie à 5 ans inférieure à 50 %. Les patients peuvent néanmoins vivre à un stade métastatique pendant plusieurs années(26).

5.2-3 **Lymphome pancréatique :**

Le lymphome pancréatique est une tumeur maligne du pancréas issue de cellules lymphocytaires. Le lymphome pancréatique peut être primitif (extrêmement rare) et sa forme secondaire est de loin la plus fréquente, par extension directe depuis des adénocarcinomes pancréatiques. L'atteinte pancréatique est présente dans 30 % des lymphomes généralisés(20).

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

L'âge moyen de survenue est variable selon le type de lymphomes, plus jeune (40 ans) en cas de lymphome de Hodgkin et largement plus âgé (> 60 ans) en cas de LMNH(30).

a. **Anatomopathologie :**

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

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

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

Le diagnostic différentiel entre lymphome du MALT et pancréatite auto-immune est parfois difficile et l'on s'aidera de l'aspect morphologique (infiltrat inflammatoire polymorphe péricanalaire et images de véinulite dans la pancréatite auto-immune ; infiltrat

lymphoïde destructeur dans le lymphome du MALT) et de la biologie moléculaire (présence d'un réarrangement clonal des gènes des immunoglobulines dans le lymphome)(19).

**b. TDM :**

La sémiologie TDM du lymphome pancréatique associe :

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

Le bilan TDM d'extension du lymphome pancréatique cherche à mettre en évidence des ADN péripancréatiques et/ou régionales et une SMG(20).

**c. Autres examens d'imagerie :**

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

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

En bili-IRM, le canal pancréatique principal de Wirsung est non dilaté et reste simplement refoulé ou laminé par l'infiltration tumorale(30).

**d. Diagnostic TDM différentiel :**

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

La pancréatite aiguë possède un tableau clinique distinct et il existe des collections liquidiennes ou nécrotiques péripancréatiques assez évocatrices(29).

**e. Evolution naturelle et pronostic :**

Le pronostic du lymphome pancréatique est plutôt bon en cas de traitement bien conduit, avec un taux de guérison estimé à près de 50 % (20).

#### 5.2-4 Métastases du pancréas :

Les métastases pancréatiques sont des tumeurs secondaires rares du pancréas. On ne les retrouve qu'à des stades avancés de la tumeur, souvent longtemps après le diagnostic initial de la tumeur primitive. L'incidence des métastases pancréatiques est estimée à environ 5%. Elles sont uniques dans plus de 75% des cas. Les tumeurs primitives responsables les plus fréquemment rencontrées sont le carcinome rénal à cellules claires (30% des cas), le carcinome bronchique (25% des cas), le carcinome mammaire (12% des cas), le mélanome (5%), le carcinome colorectal (5% des cas) et les sarcomes. L'atteinte du pancréas se fait par extension directe ou par dissémination hémotogène ou lymphatique. La taille au diagnostic est de 1 à 2 cm (31).

##### a. Anatomopathologie :

Sur le plan macroscopique, les métastases, uniques ou multiples, sont des lésions nodulaires bien limitées pouvant présenter des remaniements kystiques ou hémorragiques. L'aspect macroscopique rappelle souvent la tumeur primitive (de couleur marron pour le mélanome si pigmenté, de couleur jaune-orangé pour le carcinome à cellules claires du rein). Sur le plan microscopique, les métastases sont histologiquement similaires à la tumeur d'origine, tant par l'aspect morphologique que par les données immunohistochimiques (19).

##### b. TDM :

La sémiologie TDM des métastases pancréatiques associe (20):

- une lésion tissulaire ovoïde de taille comprise entre 1 et 2 cm ;
- Un caractère multiple dans seulement 20% des cas ;
- Une dilatation du canal pancréatique principal de Wirsung et /ou des voies biliaires en cas de localisation céphalique

– un rehaussement habituellement hétérogène et variable selon la tumeur primitive après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan d'extension des métastases pancréatiques cherche à mettre en évidence des ADN (30 % des cas) et/ou des métastases associées au foie (35 % des cas) et aux surrénales (30 % des cas) (31).

**c. Autres examens d'imagerie (31):**

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

**d. Diagnostic TDM différentiel (20):**

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

**e. Évolution naturelle et pronostic :**

Les métastases pancréatiques affirment le caractère évolué de la maladie. Leur pronostic est globalement mauvais sauf en cas de métastases d'apparition tardive et possiblement résecables d'un carcinome rénal ou d'un carcinome mammaire (31).

Après l'analyse des résultats de notre étude rétrospective, certains éléments doivent être précisés, et d'autres méritent d'être discutés.

## II. Épidémiologie :

Les tumeurs solides du pancréas sont des tumeurs malignes la quasi-totalité des cas, et sont classées parmi les cancers les plus meurtriers vu leurs caractère agressif et l'installation insidieuse ; c'est un cancer qui est presque toujours mortel et représente la septième cause de mortalité par cancer au monde (32).

L'adénocarcinome canalaire est le primitif le plus fréquent tumeurs solides du pancréas, représentant 80 % des tumeurs malignes du pancréas(33).

Le cancer du pancréas est un cancer à révélation tardive car il n'apparaît qu'au stade de métastase surtout s'il s'agit d'une tumeur du corps, du crochet ou de la queue qui se développent bien loin des voies biliaires, alors que les cancers de la tête du pancréas peuvent être diagnostiqués plus précocement (34).

La survie à 5 ans des personnes atteintes tout type confondu est estimée à 4,1%. Dans notre pays et par exemple à Rabat le cancer du pancréas se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes (35), alors qu'à Casablanca il se place au dernier rang des cancers digestifs avec une incidence de 1% chez l'homme et 1,9% chez la femme (36). A Fès il représente 1,78% des cancers digestifs et 0,36% de l'ensemble de tous les cancers avec un sexe ratio de 4/1(37).

## 1. L'incidence :

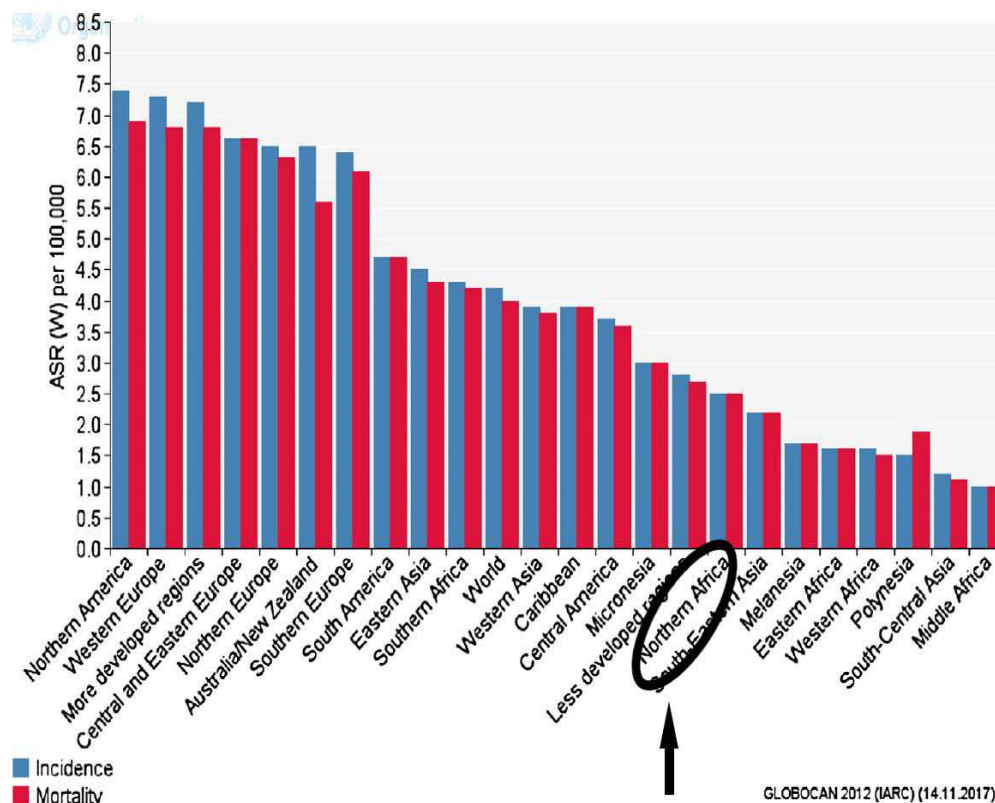
A l'échelle mondiale, le cancer du pancréas se classe au douzième rang des cancers pour les cas incidents avec un nombre annuel estimé à 338 000 pour l'année 2012 soit 2.4% et une incidence estimée à 178 000 chez les hommes et 160 000 chez les femmes (38).

Le cancer du pancréas est majoritairement un cancer du sujet âgé : il est rare avant 40 ans et moins de 20% des cas sont diagnostiqués avant 60 ans, l'âge moyen au diagnostic était de 68,7 ans pour les hommes et de 73,4 ans pour les femmes (39).

Le cancer du pancréas est dominé par le cancer du pancréas exocrine . Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome dans 95% des cas (40).

Il existe de grandes différences géographiques en termes d'incidence et de sex-ratio dans le monde (figure 36).





**Figure 50 : Taux d'incidence et de mortalité dans le monde standardisés sur la population mondiale de référence pour 10000 personnes-années(38)**

L'augmentation de l'incidence au cours des 30 dernières années, en particulier chez les femmes de tous les groupes d'âge, est inhabituelle. Elle ne s'accompagne pas d'un changement significatif de la mortalité associée (41).

Il existe une tendance générale à des taux d'incidence plus élevés dans les pays développés par rapport aux pays en développement. Les grandes différences d'incidence du cancer du pancréas entre les pays indiquent également que l'environnement joue un rôle important en tant que facteur de risque pour la maladie.

## 2. La fréquence selon le sexe :

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez les hommes (5,5 pour 100.000 habitants, 243.033 cas) que chez les femmes (4,0 pour 100.000 habitants ,215.885 cas)(42).

Notre série comprend 33 hommes et 26 femmes avec un sexe ratio de 1,27, ce qui concorde avec les données d'autres études (figure 37).

**Tableau II : Comparaison sexe ratio H/F entre différentes études.**

Pays	Sexe Ratio
États unis(42)	1,09
France(43)	1,25
Chine(42)	1,35
Russie(44)	1,4
Maroc (Oujda) (45)	1,3
Maroc (Rabat)(46)	1,57
Notre série	1,27

## 3. La fréquence selon l'âge :

Les taux d'incidence pour les deux sexes augmentent avec l'âge, le taux le plus élevé étant celui des personnes âgées de plus de 70 ans. Il s'agit principalement d'une maladie des personnes âgées, et près de 90 % des cas sont diagnostiqués après 55 ans(47).

Aux États-Unis, l'âge médian au moment du diagnostic du cancer du pancréas est de 72 ans et, comme pour presque toutes les autres tumeurs de l'adulte, les taux dépendent fortement de l'âge (48) ; alors qu'en Inde, l'incidence du cancer du pancréas

commence à augmenter dans la cinquième décennie et atteint son maximum dans la sixième décennie (49).

Seulement environ 5–10% des patients développent un cancer du pancréas avant l'âge de 50 ans, mais ce groupe est susceptible d'inclure des patients avec des prédispositions sous-jacentes(48).

**Tableau III : comparaison de l'âge moyen du cancer de la tête du pancréas selon les séries.**

Série	Age moyen
États unis (49)	71 ans
France (43)	70 ans
Chine (50)	60 ans
Russie (44)	60 ans
Maroc (Oujda) (45)	61 ans
Maroc (Rabat) (46)	61 ans
Notre série	60,71 ans

#### **4. Les facteurs de risque :**

A ce jour, les causes du cancer du pancréas sont encore insuffisamment connues, bien que certains facteurs de risque ont été identifiés. Les personnes ont un risque plus élevé de développer un cancer du pancréas en présence de l'un des facteurs de risque tels que le tabagisme, l'obésité, la génétique, le diabète et l'alimentation.

Les facteurs de risque sont classés comme non modifiables (âge, sexe, ethnicité, antécédents familiaux et susceptibilité génétique, diabète) et modifiables (tabagisme, alcool, pancréatite chronique, obésité, facteurs alimentaires) (51).

#### 4.1-1 Facteurs de risque non modifiables :

##### a) Facteur génétique (49):

Le cancer du pancréas, comme tous les autres cancers, est une maladie fondamentalement génétique causée par des mutations génétiques héritées et acquises. Les variations/mutations génétiques jouent un rôle important dans les occurrences familiales et non familiales (sporadiques) du cancer du pancréas. Plus de 80% des cancers du pancréas se développent à cause de mutations sporadiques. Une petite proportion des cas de cancer du pancréas sont dus à des mutations germinales héritées.

- Mutations génétiques héréditaires (mutations germinales) :

Récemment, certaines mutations germinales ont été reconnues et associées à un risque accru de cancer du pancréas dans certains syndromes génétiques et dans certains types de cancer pancréatique familial, représentant 5–10% de tous les patients. Ceci aide à identifier les individus à haut risque qui peuvent être dépistés de façon rentable pour qui peuvent alors être dépistés de façon rentable pour détecter les tumeurs pré malignes (PanIN, IPMN) ou des tumeurs de stade précoce.

- Cancer pancréatique familiale :

On parle de cancer du pancréas familial lorsqu'au moins deux parents de premier degré sont atteints d'un cancer du pancréas. Le risque de cancer du pancréas augmente exponentiellement avec le nombre de parents du premier degré impliqués, allant de trois fois lorsque deux parents du premier degré Le risque est multiplié par trois lorsque deux parents au premier degré ont un cancer du pancréas et par 57 lorsque trois parents au premier degré sont affectés. Les mutations BRCA2 sont les mutations héritées les plus communes dans le cancer du pancréas familial bien que d'autres mutations comme PALB2 aient également été rapportées.

- Syndromes cancéreux familiaux :

Le risque accru de cancer du pancréas est également associé à un certain nombre de syndromes cancéreux familiaux. Il s'agit du syndrome FAMMM, de la pancréatite héréditaire, du syndrome de Peutz-Jeghers, de la mucoviscidose, du cancer héréditaire du sein et des ovaires, de la maladie de Fanconi, de la polypose adénomateuse familiale, du syndrome de Li-Fraumeni et du syndrome de Lynch. Ces syndromes sont associés à des mutations germinales dans certains gènes comme BRCA2, p16, ATM, STK11, PRSS1, SPINK1 et PALB2, qui peuvent entraîner une augmentation variable du risque d'adénocarcinome pancréatique(52).

• Mutations génétiques acquises (mutations somatiques) :

En plus des mutations génétiques héréditaires, des mutations acquises (somatiques) dans des gènes spécifiques sont responsables du développement du cancer du pancréas. Il y a quatre gènes principaux affectés dans le cancer sporadique : K-ras (95% des tumeurs), CDKN2A (p16) (90%), p53 (75%), et SMAD4 (55%) (53).

**b) L'âge :**

Le cancer du pancréas survient généralement chez les adultes plus âgés, et il est extrêmement rare chez les jeunes de moins de 30 ans. Environ 90 % des patients nouvellement diagnostiqués ont plus de 55 ans. et la plupart d'entre eux ont entre 70 et 80 ans (51).

Ceci s'accorde avec les résultats de notre série, vu que 83% des patients ont été diagnostiqué après l'âge de 50 ans.

**c) Le sexe :**

Le cancer du pancréas est 30 % plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Le taux d'incidence global du cancer du pancréas ajusté à l'âge est de 13,9/100 000 pour les hommes et 10,9/100 000 pour les femmes (54).

Dans notre étude, le sexe ratio était de 1,27. Ce chiffre se rapproche des chiffres retrouvés dans plusieurs études.

**d) Origine ethnique :**

L'incidence du cancer du pancréas varie selon les régions du monde. Aux États-Unis, l'incidence chez les Afro-Américains est plus élevée que chez les Caucasiens, tandis que les Américains d'origine asiatique et les pacifiques ont la plus faible incidence(49). En Chine, le fardeau sanitaire du cancer augmente et le taux de croissance de ces dernières années est parallèle à celui du monde entier. Peut-être en raison de différences de l'environnement socio-économique et du mode de vie, la morbidité et la mortalité dans les zones urbaines sont plus élevées que dans les zones rurales(55). Le taux d'incidence en Afrique est le plus faible, avec un taux d'incidence estimé à 2,2 pour 100 000 personnes(56).

**e) Le groupe sanguin :**

L'antigène du groupe sanguin ABO est présent sur la totalité de la surface des globules rouges. Des études récentes ont montré que les antigènes du groupe sanguin Les études récentes ont montré que les antigènes du groupe sanguin affectent le risque de développer des tumeurs malignes du pancréas. Parmi les personnes atteintes de diabète, les personnes de groupe sanguin A, AB ou B ont un risque plus élevé de développer un cancer du pancréas que celles de groupe O (49).

**f) Le diabète :**

Le diabète peut être à la fois un facteur de risque et une manifestation du cancer du pancréas. Il a été démontré que le diabète de longue durée est un facteur de risque certain

pour le développement du cancer du pancréas. Des études ont montré que les patients souffrant de diabète de type 2 présentent un risque accru de cancer du pancréas si la durée de la maladie est supérieure ou égale à 10 ans (57,58). Une vaste étude cas-témoins regroupée a également montré que le risque de cancer du pancréas est élevé chez les personnes souffrant de diabète depuis 20 ans ou plus (59).

Des études récentes suggèrent que l'hyperglycémie, l'exposition à de fortes doses d'insuline et la résistance à l'insuline sont associées à un risque accru de cancer du pancréas exocrine (60).

Dans notre série, 20,33% des patients ont été connus diabétiques ce qui suggère le rôle du diabète dans la majoration du risque de développer un cancer du pancréas.

#### **4.1-2 Les facteurs de risque modifiables :**

##### **a) Tabac :**

Le tabagisme a été définitivement identifié comme le facteur de risque environnemental le plus important pour le cancer du pancréas. Le risque attribuable à la population est de 25–35% (53). Contrairement au poumons, où la fumée de tabac et les produits de dégradation du tabac sont en contact direct avec le tissu pulmonaire, le pancréas est exposé indirectement aux produits du tabac. Les carcinogènes liés au tabac atteignent le pancréas soit par le flux sanguin ou peut-être par l'exposition du pancréas au contenu duodéal ou à la bile. La plupart des cancers pancréatiques se produisent dans la tête du pancréas et cette région est où l'exposition aux carcinogènes du tabac contenus dans le jus duodéal ou la bile peut se produire (61).

Dans notre étude , le tabac présente un facteur de risque assez fréquent vu son incidence estimé à 35,59%. D'où l'intérêt de la prévention primaire qui pourra contribuer à la diminution de l'incidence de ce type de cancer .

##### **b) Alcool :**

Les preuves épidémiologiques d'une association causale entre le cancer du pancréas et l'alcool sont toutefois mitigées (62). Une étude cas-témoins du cancer du pancréas basée dans un hôpital a rapporté une importante association du cancer du pancréas avec une forte consommation d'alcool par jour.

On a constaté que seuls les gros buveurs qui consommaient >60g d'éthanol par jour avaient un risque plus élevé de cancer du pancréas que les non-buveurs. L'effet significatif de la consommation excessive d'alcool sur le risque élevé de cancer du pancréas n'a été observé que chez les hommes (OR = 2,0 ; IC 95 % : 1,2-3,3, p = 0,006) et non chez les femmes (OR = 1,2 ; IC 95 % : 0,5-3.5, p = 0.05) (63).

Dans notre étude, la consommation d'alcool a été rapportée chez 13,55% des patients mais n'a pas été quantifiée. La consommation d'alcool était exclusivement liée au sexe masculin.

c) **Obésité :**

L'obésité (définie par un IMC  $\geq 30$ ) et un IMC élevé sont tous les deux des facteurs de risque du cancer du pancréas. Une méta-analyse récente a évalué l'association entre l'obésité et le cancer du pancréas chez les hommes et les femmes, et a rapporté une augmentation similaire du ratio de risque combiné chez les hommes et les femmes obèses par rapport à ceux de poids normal [Hommes : RR 1,36 ; intervalle de confiance à 95% (IC) 1,07 à 1,73, Femmes : RR 1,34 ; IC à 95 % 1,22 à 1,46] (64).

De même, une autre méta-analyse de 21 études prospectives indépendantes portant sur 3 495 981 individus et 8062 a montré que le RR de cancer par augmentation de 5 kg/m<sup>2</sup> de l'IMC était de 1,16 (IC 95 % : 1,06-1,17) chez les hommes et de 1,10 (IC 95 % : 1,02-1,19) chez les femmes (65).



Au contraire, une activité physique régulière semble avoir un effet protecteur en réduisant ce risque de 11 % (66).

Dans notre étude, l'obésité était présente chez 9 patients (15,25%).

**d) Pancréatite chronique :**

Il est de plus en plus évident que la pancréatite chronique est un facteur de risque indépendant du cancer du pancréas (67). La pancréatite chronique est un état inflammatoire progressif du pancréas qui provoque une fibrose pancréatique et une perte des cellules des îlots de Langerhans (68). Des crises fréquentes de PC peuvent conduire à la progression de la maladie, ainsi qu'une insuffisance pancréatique exocrine et/ou endocrine, conduisant finalement à des enzymes pancréatiques anormales.

La PC peut également perturber les systèmes d'autophagie du réticulum endoplasmique, des mitochondries et des lysosomes des cellules pancréatiques et peut conduire à des l'ADN cellulaire, des mutations chromosomiques et l'activation d'oncogènes. Une grande étude de cohorte et une étude cas-témoins ont révélé que le risque relatif combiné de PC chez les patients atteints de CP était estimé à 13,3 (68).

Quant à notre étude, seul 4 patients qui avaient un antécédent de PC.

**e) Facteurs alimentaires :**

Puisque le pancréas est intimement impliqué dans le métabolisme des nutriments, il y a eu un intérêt considérable dans le rôle étiologique possible des facteurs nutritionnels et connexes pour le cancer du pancréas. Les facteurs nutritionnels peuvent jouer un rôle dans 30 à 50 % des cancers du pancréas (69).

Il y a un risque accru de cancer du pancréas associé à la consommation élevée de viande (particulièrement grillée), de cholestérol, d'aliments frits et d'autres aliments contenant des nitrosamines (70). De même, une augmentation du risque de cancer du pancréas avec une consommation élevée de boissons gazeuses sucrées a été démontrée (71,72). D'autre part une consommation élevée d'agrumes et de certains flavonoïdes, qui sont des antioxydants naturels largement distribués dans les plantes, a été associée à une réduction modeste du risque de cancer du pancréas (73). Les folates et la méthionine ont un rôle protecteur modeste contre le développement du cancer du pancréas (74).

Le rôle potentiel de la vitamine D dans la réduction du risque de cancer du pancréas a également été étudié. Un score plus élevé de 25-hydroxyvitamine D est associé à une réduction de 35% du risque de cancer du pancréas (75).

Les habitudes alimentaires n'ont pas été toujours mentionnées sur les renseignements cliniques de nos malades, ainsi il nous a été difficile d'apprécier exactement l'incidence de ce facteur de risque chez nos patients.

### **III. Étude clinique :**

#### **1. Délai de consultation :**

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

Dans notre étude, la douleur abdominale était le signe d'alarme le plus fréquent qui motivait nos patients à consulter. Ainsi, le délai moyen entre l'apparition du premier symptôme et la consultation était de 2 mois et demi.

Ce délai relativement long peut être expliqué par la banalisation de ce symptôme dans notre contexte. Par conséquent, le recours à des traitements traditionnels et l'automédication ont été les premières solutions envisagées. Ceci souligne la nécessité d'une meilleure information et éducation de la population, dans le but d'inciter les patients à consulter plus tôt.

## **2. Les signes fonctionnels :**

Le cancer du pancréas est souvent diagnostiqué tardivement : les symptômes n'apparaissent que lorsque la tumeur s'est développée au-delà du pancréas ou qu'elle a formé des métastases.

Les trois signes les plus fréquents sont :

### **a) Les douleurs Abdominales :**

Souvent de siège épigastrique, elles irradient fréquemment vers le dos, et sont majorées par l'alimentation et la position allongée et soulagées par la position penché en avant. Elles sont dues à l'envahissement du plexus nerveux coéliqua par la tumeur.

### **b) L'altération de l'état général :**

Marquée par un amaigrissement massif, et rapide. Associée à la douleur intense, elle réalise au maximum le syndrome pancréatico-solaire décrit en 1908 par CHAUFFARD nécessitant rapidement la mise sous morphiniques.

c) **L'ictère :**

L'ictère, dit rétionnel associé à des urines foncées et des selles décolorées, précédé par un prurit progressif, habituellement sans rémission ni fièvre.

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

- Diabète. L'apparition ou l'aggravation d'un diabète, initialement non insulino-dépendant, doit faire évoquer systématiquement la possibilité d'un cancer pancréatique exocrine, en particulier lorsqu'il survient chez un patient de plus de 40 ans sans antécédent familial. Aussi, Le diabète paranéoplasique se distingue du diabète de type 2 par une phase de perte pondérale préalable au diagnostic de diabète (76) ;
- Douleurs abdominales atypiques, ballonnement abdominal ;
- Hémorragie digestive, nausées et/ou vomissements ;
- Manifestations cutanées ;
- Pancréatite aiguë, pseudo-kyste pancréatique ;
- Une thrombophlébite migrante et récidivante.

Ces signes ne sont pas directement évocateurs de cancers du pancréas, mais leur apparition, surtout chez un sujet de la cinquantaine, doit faire réaliser des examens complémentaires pour les expliquer (77).

**Tableau IV : Tableau comparatif des données cliniques entre différentes séries.**

	Douleur Abdominale	AEG	Ictère
Burkina Faso(77)	42%	60%	100%
Chine(50)	62%	38%	90%
Togo(78)	87%	97%	80%
Maroc (Rabat)(40)	28%	100%	43%
Maroc (Fès)(79)	55,50%	61%	83,30%

Notre série	74,57%	67,79%	64,40%
-------------	--------	--------	--------

Donc Dans notre étude, La douleur abdominale a été présente dans 74,57% des cas, l'AEG dans 67,79% et l'ictère dans 64,40%, constituant ainsi les signes les plus représentés, ce qui concorde avec les données d'autres séries mentionnées.

### 3. Les signes physiques :

L'examen clinique apporte peu d'informations, sauf si une grosse vésicule biliaire est palpable dans l'hypochondre droit (signe de Courvoisier). Par ailleurs, des adénopathies palpables sus-claviculaires (ganglion de Virshow ou de Troisier) ou péri-ombilicales (ganglion de Marie-Joseph) peuvent être des signes d'irrécabilité. On trouve parfois une masse abdominale palpable, un gros foie secondaire à une cholestase, une splénomégalie ou une ascite (80).L'examen clinique peut également être normal.

Dans l'étude actuelle, nous avons trouvé une sensibilité abdominale chez 57,63% des patients, une HPM chez 13,56% des cas, des plis de dénutrition chez 11,86% des cas, et une masse abdominale chez 8,47% des malades. L'examen clinique était normal dans 20,34% des cas.

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

	Said Ali (Mali)(81)	Tchangai (Togo)(82)	Bouchelta (Fès)(79)	ELFATIHI (Marrakech)(83)	Notre Série
Sensibilité abdominale	-	-	72,22%	73,94%	57,63%
Masse	63,6%	45,9%	16,66%	8,45%	8,47%

abdominale					
HPM	59,1%	-	22,22%	5,63%	13,56%

#### IV. Examen biologique :

##### 1. Bilan standard :

Les tumeurs de la tête du pancréas entraînent très souvent une cholestase : augmentation de la bilirubine conjuguée, la phosphatase alcaline, le cholestérol, la 5'-nucléotidase et les gamma-GT. Les transaminases sont normales ou peu élevés et le taux de prothrombine est abaissé.

Les enzymes pancréatiques sont normales dans la majorité des cas. Le dosage de la lipasémie n'a aucun intérêt(84).

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

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) (85).

Dans les carcinomes corporeo-caudaux, les examens biologiques, le plus souvent normaux, n'ont aucune spécificité (86).

Dans notre étude, 76,27% des cas ont présenté une hyperbilirubinémie, un syndrome inflammatoire dans 44,06% des cas, hyperglycémie chez 37,29%, une cytolysé hépatique chez 64,40% des patients et 28,82% des cas étaient anémiques.

## 2. Les marqueurs tumoraux :

### a) CA 19-9 :

Le CA19-9 (antigène glucidique 19-9, également appelé antigène cancéreux 19-9 ou antigène Lewis a sialylaté) est le marqueur tumoral sérique le plus couramment utilisé et le mieux validé pour le diagnostic du cancer du pancréas chez les patients symptomatiques et pour le suivi de la thérapie chez les patients atteints d'adénocarcinome pancréatique.

Normalement synthétisé par les cellules pancréatiques et biliaires humaines normales et par les épithéliums de l'estomac, du colon, de l'endomètre et de la salive. CA19-9 est présent en petites quantités dans le sérum et peut être surexprimé dans plusieurs troubles gastro-intestinaux bénins. Il est important de noter que ses niveaux plasmatiques augmentent de façon spectaculaire au cours des maladies néoplasiques (87).

Dans les cas de suspicion de cancer pancréatique, le dosage du CA 19-9 a une sensibilité de 81 % et une spécificité de 91 % pour un cut-off à 37 U/ml. La spécificité passe à 97% pour un cut-off à 100 U/l et est proche de 100 % pour des valeurs de CA 19-9 supérieures à 1 000 U/l (88).

Une étude récente a conclu que les niveaux de CA19-9 dans l'adénocarcinome pancréatique avancé sont associés indépendamment au pire pronostic et à la mort précoce. Les niveaux de CA19-9 pourraient être considérés comme un facteur de stratification pour les futurs essais cliniques (89).

Dans notre étude , le dosage de CA 19-9 a été fait chez 71,18% des malades avec des taux positifs dans 78,57% des cas. Les taux les plus élevés étaient observés chez les patients avec des tumeurs jugées non résecables.

### b) ACE :

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE), est une protéine présente chez le fœtus et son expression augmente en cas de dédifférenciation cellulaire (en particulier lors de certains cancers). L'ACE est élevé dans 60-70% des cas de cancers pancréatiques avec un taux sérique qui est supérieur à 2.5 ng/ml. Il n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique, mais il présente un intérêt dans la surveillance (90).

La sensibilité de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est de 25 à 60% mais sa spécificité est très faible (91).

## **V. Bilan radiologique :**

Une fois qu'une masse solide pancréatique est détectée, des méthodes d'imagerie non invasives et des procédures endoscopiques invasives sont utilisées pour aider à guider le diagnostic et la gestion, car les traitements des tumeurs solides du pancréas diffèrent considérablement.

### **1. L'échographie :**

L'échographie transabdominale est généralement le premier tests utilisé car elle est non invasive, peu coûteuse et très disponible. Elle a tendance à avoir une faible sensibilité et spécificité lors de l'examen de petites tumeurs. La sensibilité de l'échographie varie de 50 % à 90 % (92).L'échographie est plus utile pour les tumeurs de la tête du pancréas que pour celles du corps et de la queue (93).

L'adénocarcinome du canal pancréatique se présente comme une masse hypoéchogène irrégulière à l'échographie avec une dilatation associée du canal.



Les tumeurs neuroendocrines pancréatiques sont bien circonscrites, avec des marges lisses à l'échographie, de nature hypoéchogène, et peuvent démontrer un rehaussement hypervasculaire avec contraste (94).

Les lymphomes pancréatiques apparaissent comme de grandes masses hypoéchogènes et volumineuses dans le parenchyme pancréatique (95).

Les tumeurs pseudo-papillaires sont des masses hypoéchogènes qui peuvent être solides, kystiques ou une combinaison des deux (96).

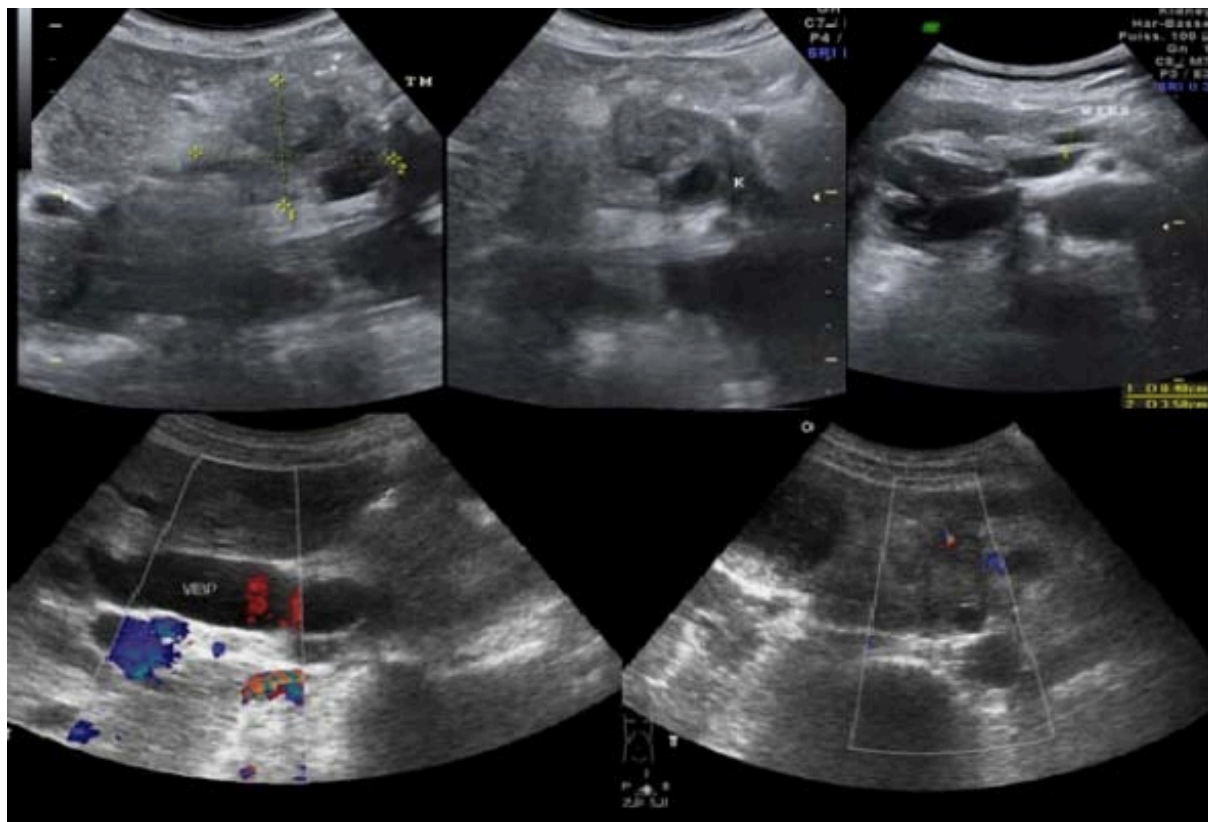
En général, l'échographie est une étude de première ligne acceptée chez les patients symptomatiques ; cependant, son utilisation est très limitée, car elle ne peut pas différencier les différents types des tumeurs solides pancréatiques (97).

Globalement, il s'agit d'une technique dont le résultat dépend de l'expérience de l'opérateur, des conditions de l'exploration, de la taille de la tumeur et du degré d'avancement de la maladie, ce qui explique la variabilité de sa sensibilité dans la détection des tumeurs solides du pancréas.

Dans notre étude, elle a été réalisée dans 49,15% des cas et a décrit une lésion tumorale chez 75,86% des cas.

**Tableau VI : Tableau comparatif de la sensibilité de l'échographie dans la détection des tumeurs pancréatiques.**

Séries	Taux de sensibilité
Connecticut (États unis) (98)	84%
Cotonou (Bénin) (99)	67,3%
Berlin (Allemagne) (100)	57%
Tokyo (Japon) (92)	70%
Barcelone (Espagne) (101)	66%
Rabat (Maroc) (40)	67%
Notre série	75,86%



**Figure 37 : Masse tumorale de la tête du pancréas, de contours bosselés, d'échostructure hypoéchogène, peu vascularisée, responsable d'une dilatation bicanalaire et des VBHI : ADK de la tête du pancréas (83).**

## **2. La Tomodensitométrie :**

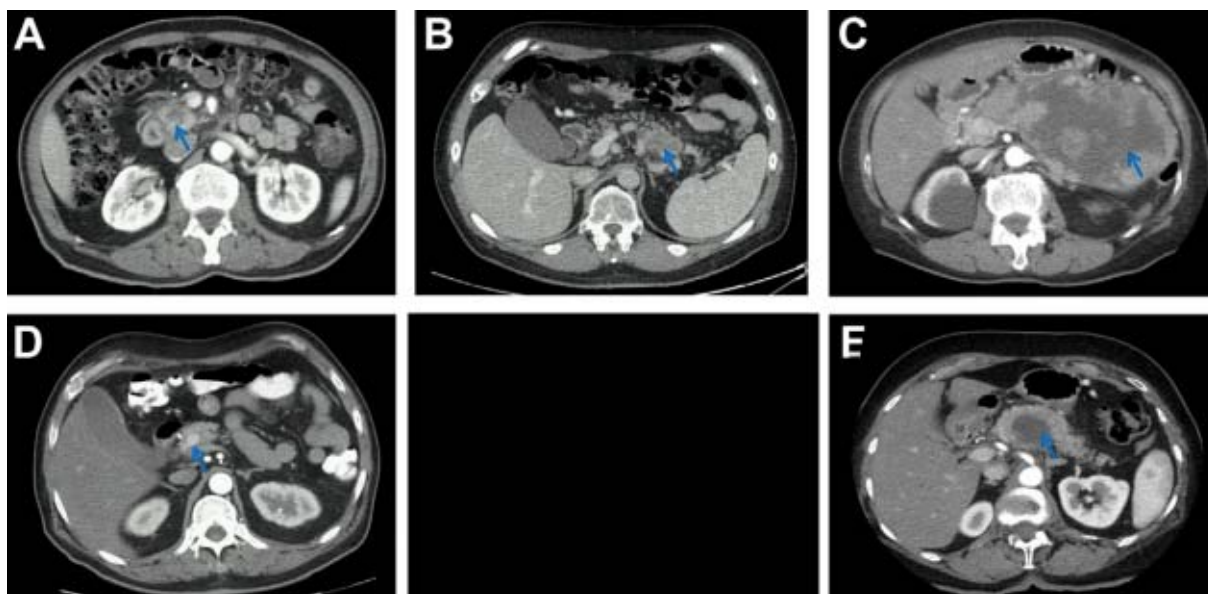
La tomodensitométrie triphasique à protocole pancréatique est le meilleur et le plus courant des tests d'imagerie utilisés pour investiguer une lésion solide du pancréas (102). La tomodensitométrie permet une analyse radiologique de la lésion et la stadification de la maladie et d'évaluer la résecabilité, en plus de la recherche de la maladie métastatique (93). La sensibilité d'une tomographie multidétecteur du pancréas (MDCT) peut atteindre 97 % pour toutes les tumeurs et même 100% pour les tumeurs de plus de 2 cm (103).

Les résultats typiques d'un adénocarcinome canalaire sur la TDM comprennent une masse hypoatténuante (parfois isoatténuante), de forme irrégulière, avec une dilatation du canal pancréatique en amont, et biliaire si la masse est dans la région de la tête du pancréas, d'où le terme " signe du double canal "(104). La TDM est le test de choix lors de la réévaluation de l'adénocarcinome pancréatique en conjonction avec la TEP/TDM, car une TDM normale peut ne pas détecter de petites lésions métastatiques (105).

Les carcinomes à cellules acineuses ont tendance à être similaires en atténuation aux adénocarcinomes canaux ;Cependant, ils sont beaucoup plus grands. Ils peuvent contenir des calcifications et ont généralement une composante kystique (106). Lorsqu'ils sont kystiques, ils présentent moins d'hypervascularisation que la variante kystique des tumeurs neuroendocrines.

Les tumeurs neuroendocrines sont des masses hypervasculaires, bien circonscrites sur les premières phases artérielles d'un scanner abdominal, généralement homogènes; cependant, elles peuvent être hétérogènes avec un bord hyperatténuant dû à une dégénérescence kystique et à une nécrose centrale de ces tumeurs lorsqu'elles augmentent en taille (94). Les tumeurs neuroendocrines métastatiques aux ganglions lymphatiques péripancréatiques et les organes distants ont tendance à être également hypervasculaires.

Les lymphomes pancréatiques se présentent sous 2 formes morphologiques : une forme localisée, agissant comme une masse hypodense focale, et une forme infiltrante diffuse, ressemblant à une inflammation du pancréas (95). Si dans la tête du pancréas, un lymphome ne cause généralement pas de dilatation du canal pancréatique en amont, en comparaison avec les ADK canaux, et s'il se présente comme un modèle d'infiltration à travers la glande entière, les patients n'ont pas typiquement la présentation clinique d'une pancréatite aiguë. La nécrose centrale ou les calcifications sont virtuellement inexistantes dans les lymphomes pancréatiques primaires (97).



**Figure 38 : Images axiales par tomodensitométrie d'un adénocarcinome de la tête du pancréas (A) et d'un adénocarcinome du corps/de la queue (B). (C) Carcinome mixte solide/kystique à cellules acineuses. Un carcinome neuroendocrine typique hypervasculaire typique de la tête du pancréas est montré en (D). Un lymphome primaire de la tête du pancréas est montré en (E). Les flèches bleues indiquent les tumeurs (97).**

#### **2.1 Détection tumorale :**

##### **a) Signes directs :**

- **Densité :**

L'adénocarcinome du pancréas se présente typiquement avec une nette masse hypodense qui déforme nettement les contours de la glande. Certaines tumeurs ne sont pas visibles sur les clichés biphasiques après injection de produit de contraste et ne sont détectables que par les signes secondaires, ce sont les tumeurs isodenses qui, selon les données de la littérature, sont présentes dans 11 à 15 % des cas.

Dans notre étude

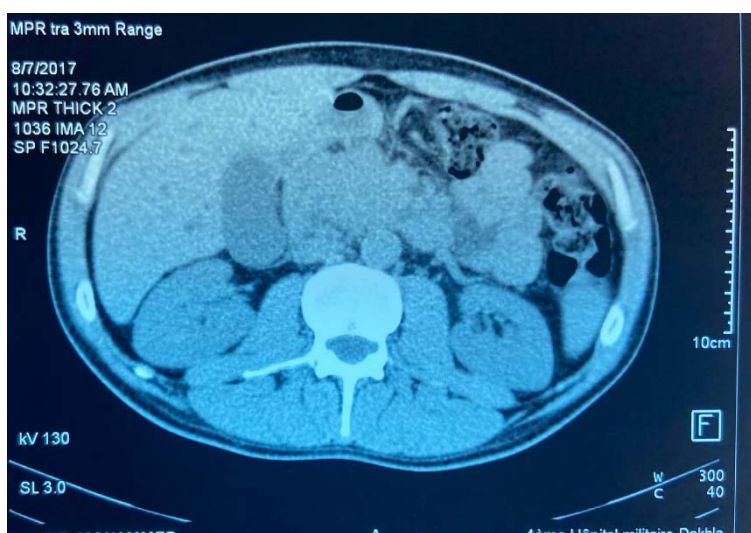
**Tableau VII : Tableau comparatif illustrant la proportion des tumeurs isodenses.**

Séries	Tumeurs isodenses
Russie (Moscou)(44)	13,48%
Autriche (vienne)(107)	15%
France (Nantes)(108)	11%
Maroc (Oujda)(109)	13%
Notre Série	28,81%

- Localisation tumorale :

Les tumeurs du pancréas peuvent se présenter partout dans la glande, la localisation la plus fréquente est au niveau céphalique (60% à 70% des cas), suivi par la localisation corporelle (20% des cas), puis au niveau de la queue (5% des cas) ou encore être diffuse dans la glande (15% des cas).

Chez nos malades le siège de la tumeur était dans 71,18% au niveau de la tête, 8,47% au niveau du corps, 5,08% au niveau corporéo-caudale 15,25% au niveau de la queue.



**Figure 39 : TDM : Tumeur pancréatique isodense de siège corporel.**

**Tableau VIII : Comparaison de la localisation de la tumeur selon différentes séries.**

Siège de la tumeur	Algérie (Jijel)(110)	Togo (Lomé)(111)	Mali (Bamako)(81)	Maroc (Rabat)(40)	Notre série
Tête du pancréas	55,56%	92%	94,7%	67,16%	71,18%
Corps du pancréas	37,78%	-	5,3%	7,46%	8,47%
Queue du pancréas	11,11%	8%	-	-	15,25%

**b) Signes indirects :**

Les signes indirects dépendent du siège de la lésion : ils résultent des conséquences de l'obstacle tumoral : dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques, dilatation du canal pancréatique principal, atrophie parenchymateuse pancréatique en amont de la tumeur (25).

A noter que l'obstruction du canal de Wirsung n'est pas spécifique d'une tumeur pancréatique et peut aussi être trouvée au cours de masses focalisées d'une pancréatite chronique ou d'une TIPMP dé générée d'où l'importance cruciale du contexte clinique (112).

**Tableau IX : Tableau comparant la fréquence des signes TDM indirects.**

	Dilatation de la Voie biliaire principal	Dilatation du canal pancréatique commun
Benin (Cotonou)(99)	76,19%	58,73%
Algérie (Tlemcen)(113)	86%	88%
Maroc (Rabat)(40)	96,72%	96,72%
Maroc (Fès)(114)	84%	95%

Notre série	69,49%	38,98%
-------------	--------	--------

c) **Bilan d'extension :**

• Envahissement vasculaire :

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

- l'occlusion ou la thrombose,
- une diminution de calibre du vaisseau (sténose),
- l'englobement tissulaire sur 180° ou plus du vaisseau, même en l'absence de diminution de calibre.

Ces signes s'accompagnent classiquement d'une contigüité entre la tumeur pancréatique et les anomalies vasculaires.

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

La sensibilité et plus encore la spécificité de la TDM sont excellentes pour le diagnostic d'envahissement vasculaire ce qui va largement conditionner la décision thérapeutique (115). Ces performances sont d'autant meilleures que le patient n'a pas encore eu de traitement par radio-chimiothérapie ou de pose de prothèse biliaire (25).

➤ Critères d'envahissement artériel :

Un trajet artériel intra tumoral du tronc cœliaque, de l'artère hépatique commune ou de l'artère mésentérique supérieure, est un critère formel de non résécabilité. La combinaison de plusieurs signes constitue également une condition de non-résécabilité : l'encercllement du vaisseau au-delà de son hémicirconférence, les irrégularités de la paroi

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

Toutefois, la sensibilité moins bonne que la spécificité, explique la sous-estimation possible en préopératoire avec finalement une tumeur non résécable au cours de l'exploration en peropératoire (116).

➤ Critères d'envahissement veineux :

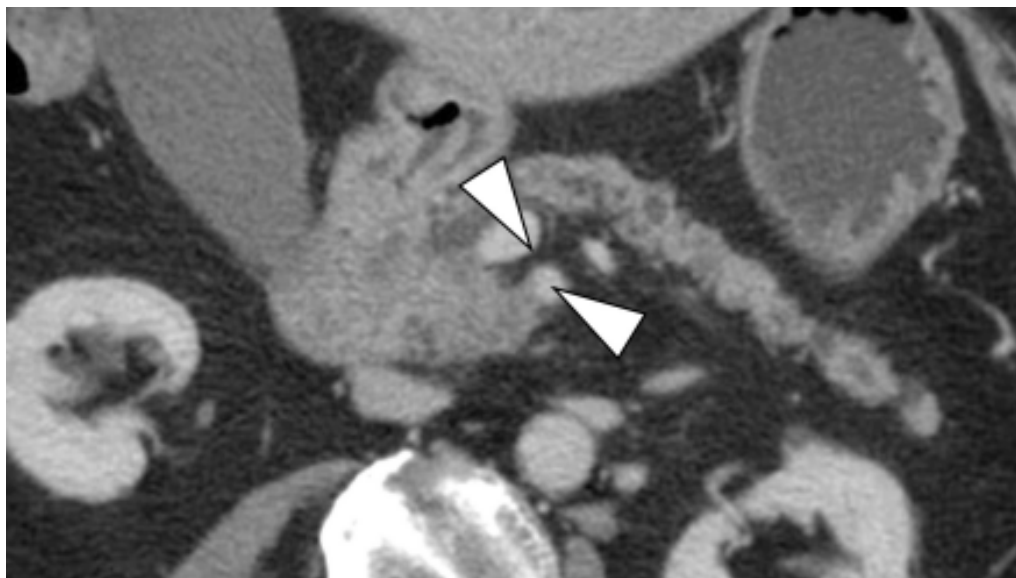
L'oblitération veineuse complète, l'encerclement supérieur à l'hémicirconférence du vaisseau, l'irrégularité pariétale veineuse, la diminution du calibre veineux, la déformation de la veine mésentérique supérieure sur une coupe axiale avec un aspect triangulaire ou en « larme ».

L'évaluation de la lame rétroporte devrait se faire systématiquement, car son infiltration est un critère de non résécabilité même sans atteinte formelle des structures vasculaires adjacentes, puisqu'elle témoigne de l'envahissement de la racine du mésentère (116).

➤ Critères d'envahissement péri-neural :

La disparition potentielle de la graisse le long des marges postérieures, du bord droit de l'axe vasculaire mésentérique supérieur (espace rétroporte) et du tronc cœliaque sont les signes qui témoignent d'une invasion périneurale, présente chez 40 à 80% des patients opérés. Son diagnostic en pré-opératoire nous permettra d'éviter une résection chirurgicale R1, qui pourrait être la cause d'une récurrence locale (117).





**Figure 40 : TDM : tumeur du crochet du pancréas (isodense) englobant sur moins de 180° l'artère mésentérique supérieure (têtes de flèches) (25).**

**Tableau X : Tableau comparatif de l'extension vasculaire dans différentes études**

Extension	Espagne (Barcelone)	Russie (Moscou)	Maroc (Rabat)	Maroc (Oujda)	Notre Étude
AMS	26%	27%	20%	30,4%	23,73%
VMS	26%	40%	18%	43,5%	28,81%
Tronc porte	22,5%	23%	14%	21,7%	18,64%
TC	12,9%	-	12%	13%	18,64%
Artère Hépatique	10%	10%	-	8,7%	6,77%

Bien que les pourcentages soient variables, nous constatons que l'envahissement des vaisseaux mésentériques et du tronc porte sont les signes d'extension vasculaire les plus fréquents dans toutes les séries.

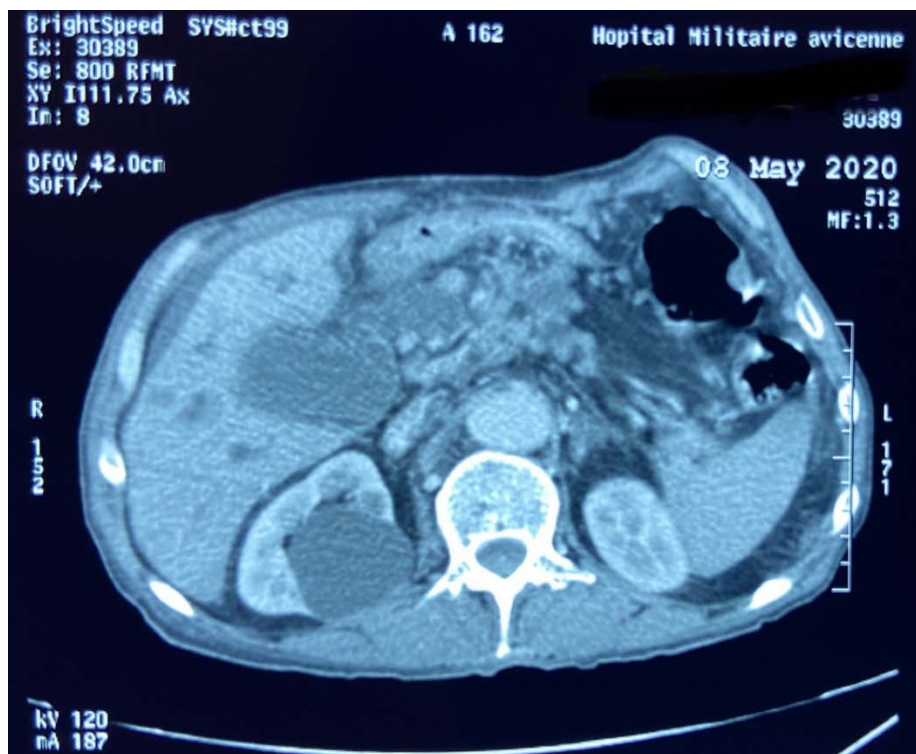
L'infiltration ou non de lame rétro porte qui est un critère crucial dans le bilan de résecabilité des tumeurs céphaliques n'est pas précisé sur les données scannographiques de la majorité des études retrouvées dans la littérature.

- Envahissement ganglionnaire régional :

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs de la tête et de l'isthme ne sont pas définis de façon consensuelle. Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles du pédicule hépatique, de l'artère hépatique commune, de la veine porte, pyloriques, antérieurs ou postérieurs aux vaisseaux pancréatico-duodénaux, et le long de la VMS et du bord latéral droit de l'AMS.

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs du corps et de la queue ne sont pas non plus définis de façon consensuelle et pourraient ne pas être les mêmes pour les tumeurs la partie proximale du corps et de la queue. Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles le long de l'artère hépatique commune, du tronc cœliaque, de l'artère splénique, et du hile splénique (118).

L'envahissement ganglionnaire de la loge pancréatique est un facteur pronostique indépendant défavorable de la survie, mais ne contre-indique pas une exérèse. En revanche, une atteinte ganglionnaire à distance documentée (hile hépatique, racine du mésentère, rétro-péritonéale ou inter-aortico-cave) est un facteur de très mauvais pronostic et doit contre-indiquer une stratégie de chirurgie première (119).



**Figure 41 : TDM (Temps portal) : Tumeur solide du corps du pancréas avec multiple adénopathies locorégionales (image du service de radiologie de l'HMA).**

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

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

Séries	Pourcentage de l'extension ganglionnaire
Algérie (Jijel)(110)	11,11%
Russie (Moscou)(44)	32,5%
Espagne (Barcelone)(101)	42%
Burkina Faso (Ouagadougou)(120)	36,06%
Notre Série	18,64%

- Extension à distance :

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien permet de faire le bilan d'extension pulmonaire, hépatique, l'os et péritonéale à la fois. Ces sites constituent les localisations secondaires les plus fréquentes dans les tumeurs solides du pancréas, et leur détection constitue un véritable challenge pour l'imagerie, car ils contre-indiquent la résection chirurgicale de la tumeur.

- Les métastases hépatiques ont les mêmes caractéristiques radiologiques que celles de la tumeur primaire., elles sont hypodenses et hypovasculaires. Leur détection au scanner est gênée par la dilatation biliaire, ce qui rend le diagnostic difficile à établir, surtout dans les petites lésions < 10mm qui ne peuvent pas être biopsiées. Il n'existe pas de consensus clair sur la conduite à tenir dans cette situation, en dehors de l'utilisation de l'IRM (121).
- La carcinose péritonéale constitue le deuxième signe d'extension le plus fréquent chez les patients présentant un adénocarcinome céphalique métastatique. Elle est rarement isolée et s'accompagne d'un envahissement vasculaire plus facilement dépisté par la TDM hélicoïdale. Les signes observés en TDM sont les suivants: ascite, épaissement péritonéal et rehaussement. La carcinose péritonéale est facilement diagnostiquée par TDM à l'état avancé, mais la sensibilité des études d'imagerie pour les petits implants péritonéaux est limitée (122).
- Bien que toutes les études aient démontré la faible fréquence des métastases pulmonaires au stade initial de la maladie, il est primordial de les rechercher systématiquement sur le scanner TAP. Pour cela des reconstructions en MIP peuvent être utiles pour mettre en évidence des micronodules et/ou une miliaire pulmonaire carcinomateuse (121).

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 15,25%, pulmonaire 5,08%, carcinose péritonéale 3,39%,

osseuse 3,39%, le tableau suivant compare nos résultats avec ceux d'autres études nationales et internationales.

**Tableau XII : Tableau comparatif des sites métastatique entre différentes études.**

	Espagne (Barcelone)(101)	Algérie (Jijel)(110)	Maroc (Rabat)(45)	Maroc (Oujda)(109)	Notre série
Foie	16%	57,78%	26%	21%	15,25%
Péritoine	6%	-	14%	17%	3,39%
Poumon	2%	13,33%	2%	4%	5,08%

### **3. L'imagerie par résonance magnétique :**

La cholangiopancréatographie par IRM/résonance magnétique (MRCP) a été largement utilisée ces dernières années dans le bilan des tumeurs pancréatiques. Elle présente de nombreux avantages par rapport à la TDM, en particulier pour les petites tumeurs, les tumeurs iso-atténuantes et l'hypertrophie de la tête du pancréas, c'est la méthode non invasive la plus récente pour remplacer la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) dans la délimitation de l'anatomie des canaux pancréatiques et biliaires (123).

Sur l'IRM, les adénocarcinomes pancréatiques apparaissent hypointense sur les images pondérées en T1, et peuvent être variables sur les images pondérées en T2. La stimulation de la sécrétine pendant le MRCP a le potentiel de différencier l'adénocarcinome canalaire des lésions focales de pancréatite (124).

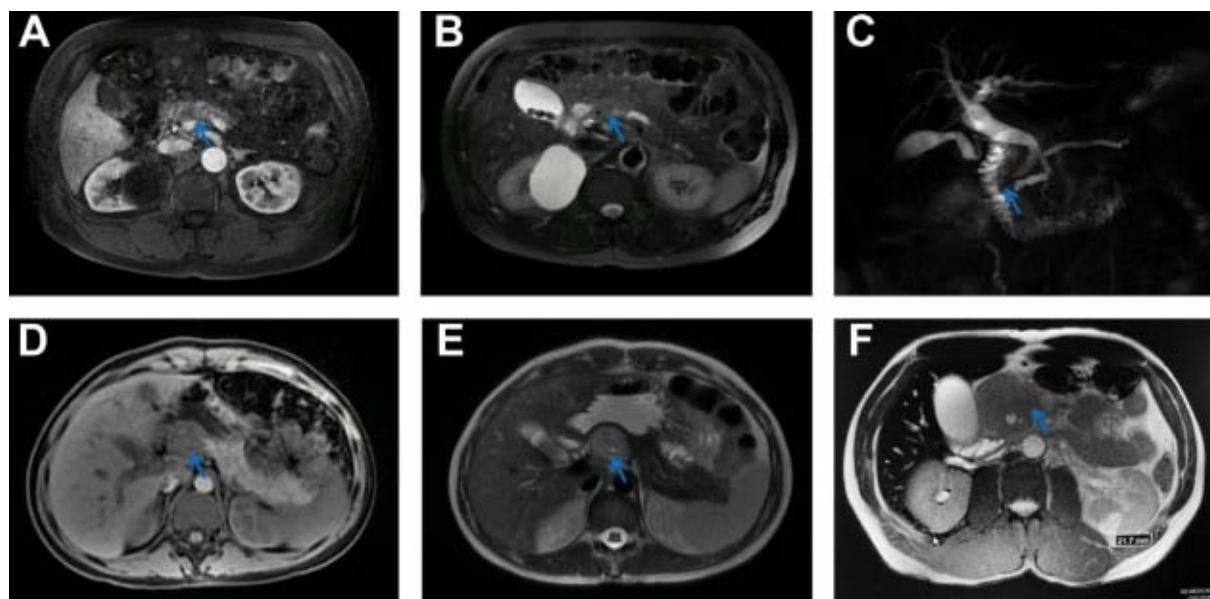
L'IRM est similaire à la TDM pour détecter les tumeurs neuroendocrines pancréatiques ; ce sont des lésions rondes et hypointense en T1 et hyperintense par rapport au pancréas sur les images pondérées en T2. Les métastases hépatiques présentent le même schéma de rehaussement (94).

Les lymphomes pancréatiques présentent un profil de faible intensité par rapport à la glande en pondération T1, et un signal légèrement accru sur les images pondérées en T2, dans les cas d'implication focale (95).

Les tumeurs solides pseudopapillaires se présentent comme des masses avec une composante hémorragique avec une intensité élevée sur les images pondérées en T1 et faible sur les images pondérées en T2 par rapport à la zone hémorragique. Les autres caractéristiques de ces tumeurs sont similaires à celles de la TDM, montrant une tumeur encapsulée, bien circonscrite, habituellement avec des composants solides et kystiques et une hémorragie (125).

Les tumeurs métastatiques au pancréas sont hypo intense sur les images pondérées en T1, et hyper intense sur les images pondérées en T2 par rapport au parenchyme du pancréas. Après injection de Gadolinium, on peut voir un rehaussement des bords, soit de façon homogène dans les petites lésions, soit de façon hétérogène dans les lésions plus grandes. La dilatation du canal pancréatique en amont n'est pas habituelle dans le cas de métastatiques au pancréas, et si elles sont multifocales, les lésions ont tendance à montrer les mêmes images (97).

Dans notre série, elle a été réalisée chez 30,5% des cas, elle a été réalisée à visée diagnostique ou faite devant une tumeur Iso-dense en TDM, ou pour mieux caractériser une lésion hépatique.



**Figure 42 : Résultats de l'IRM d'un adénocarcinome du canal de la tête du pancréas dans (A) et (B). Une reconstruction MRCP de la dilatation des canaux biliaires et pancréatiques est délimitée en (C). Un large gastrinome du col du pancréas à l'IRM est représenté en (D) et (E). L'IRM montre un lymphome primaire du col du pancréas (F). Les flèches bleues indiquent les tumeurs (97).**

#### **4. L'écho-endoscopie bilio-pancréatique :**

L'utilisation de l'échographie endoscopique dans les tumeurs solides du pancréas comprend le diagnostic, la stadification et le traitement. La précision de l'écho-endoscopie pour la stadification a été débattue et est très variable et dépend de l'opérateur. Pour le diagnostic des tumeurs, l'écho-endoscopie est utilisé pour obtenir une aspiration à l'aiguille fine ou une biopsie en carotte d'une masse pancréatique primaire, d'un ganglion lymphatique péri-pancréatique, ou d'un nodule hépatique ou péritonéal métastatique, avec toutes les implications de traitement qui s'ensuivent.

Il y a toujours une controverse sur l'utilisation de la thérapie néo-adjuvante dans les cas d'adénocarcinome canalaire pancréatique résécable, d'où la nécessité d'une biopsie

guidée par l'écho-endoscopie dans les cas de tumeurs qui seront principalement réséquées (126).

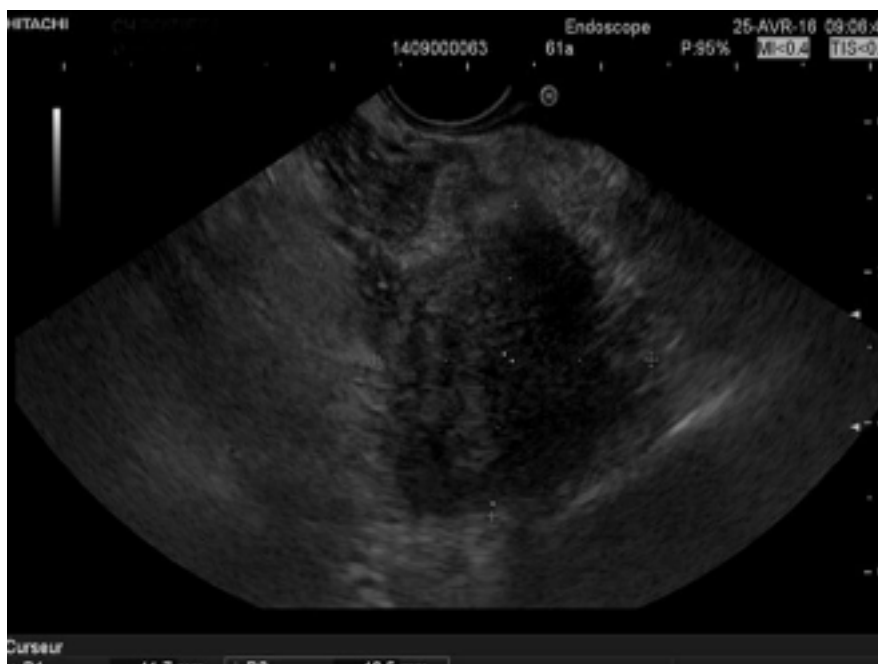
L'importance de l'écho-endoscopie dans ces cas réside dans le diagnostic de tumeurs qui imitent l'adénocarcinome et qui pourraient ne pas nécessiter de traitement chirurgical le lymphome pancréatique primaire (127,128). Cette controverse n'existe pas dans les cas de maladie à la limite de la résécabilité ou localement avancée, ou dans les candidats non chirurgicaux où les patients auront besoin d'une chimiothérapie systémique, nécessitant ainsi une confirmation histologique (129).

L'aspiration ou la biopsie par écho-endoscopie s'est avérée très sensible pour obtenir un diagnostic cytologique définitif, avec une sensibilité atteignant 95%. Il est préférable d'utiliser l'écho-endoscopie avant la pose d'une endoprothèse biliaire dans les tumeurs obstructives car cela affectera la précision et le rendement (130).

L'écho-endoscopie peut aussi être utilisée pour aider à la neurolyse du plexus cœliaque, une procédure largement utilisée pour les douleurs liées au cancer, bien que ses avantages aient été remis en question, elle a également été utilisée dans de nombreuses études pour l'ablation endoscopique de lésions pancréatiques et le drainage de l'arbre biliaire indépendamment de la CPRE (97).

Dans notre étude , elle a été réalisée chez 6,78% des cas et a montré une lésion tumorale pancréatique solide.





**Figure 43 : É choendoscopie(EUS) : assez volumineuse lésion pancréatique(131).**

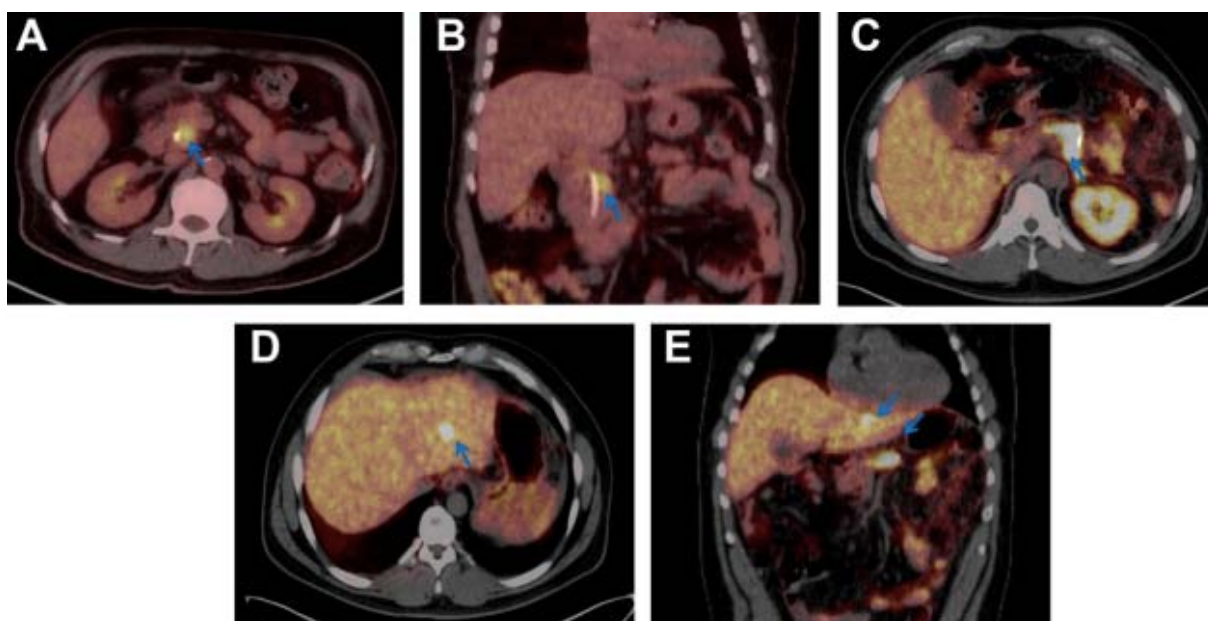
### **5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan) :**

Le radiotracteur le plus couramment utilisé en TEP/TDM est le 18-fluorodésoxyglucose, d'où le terme de TEP-FDG. Il s'agit du test le plus couramment utilisé pour évaluer la maladie métastatique et plus sensible que la TDM pour le restadification et le suivi du traitement et pour la détection de la maladie métastatique occulte (132).

Les études de médecine nucléaire sont utilisées pour la localisation des tumeurs neuroendocrines du pancréas. La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine tire un avantage des récepteurs de la somatostatine présents sur ces tumeurs. Ces modalités d'imagerie permettent non seulement de localiser les tumeurs neuroendocrines, mais elles fournissent également des données sur le statut des récepteurs de la somatostatine de ces tumeurs pour des interventions thérapeutiques potentielles (94).

L'amélioration de la scintigraphie initiale à l'analogue de l'octréotide a été longue à venir avec l'introduction de la TEP au gallium 68 dotatate. Ceux-ci, combinés à la TDM, ont amélioré la détection et la sensibilité des études d'imagerie nucléaire des tumeurs neuroendocrines (133).

Les insulinomes restent le seul sous-groupe de tumeurs neuroendocriniennes qui est mal localisé avec cette étude en raison du faible nombre de récepteurs 2 de la somatostatine; le même problème se pose avec les tumeurs neuroendocrines peu différenciées, car elles présentent un faible nombre de ce récepteur (134).



**Figure 44 : TEP-FDG/CT d'un petit adénocarcinome du canal de la tête du pancréas est présentée dans (A) et (B). Images axiales d'une TEP au Gallium-68 dans un cas de tumeur neuroendocrine non fonctionnelle du corps du pancréas qui s'est métastasée dans le foie dans (C) et (D) ; les deux lésions sont représentées dans la même coupe coronale du même scan dans (E). Les flèches bleues indiquent les tumeurs (97).**

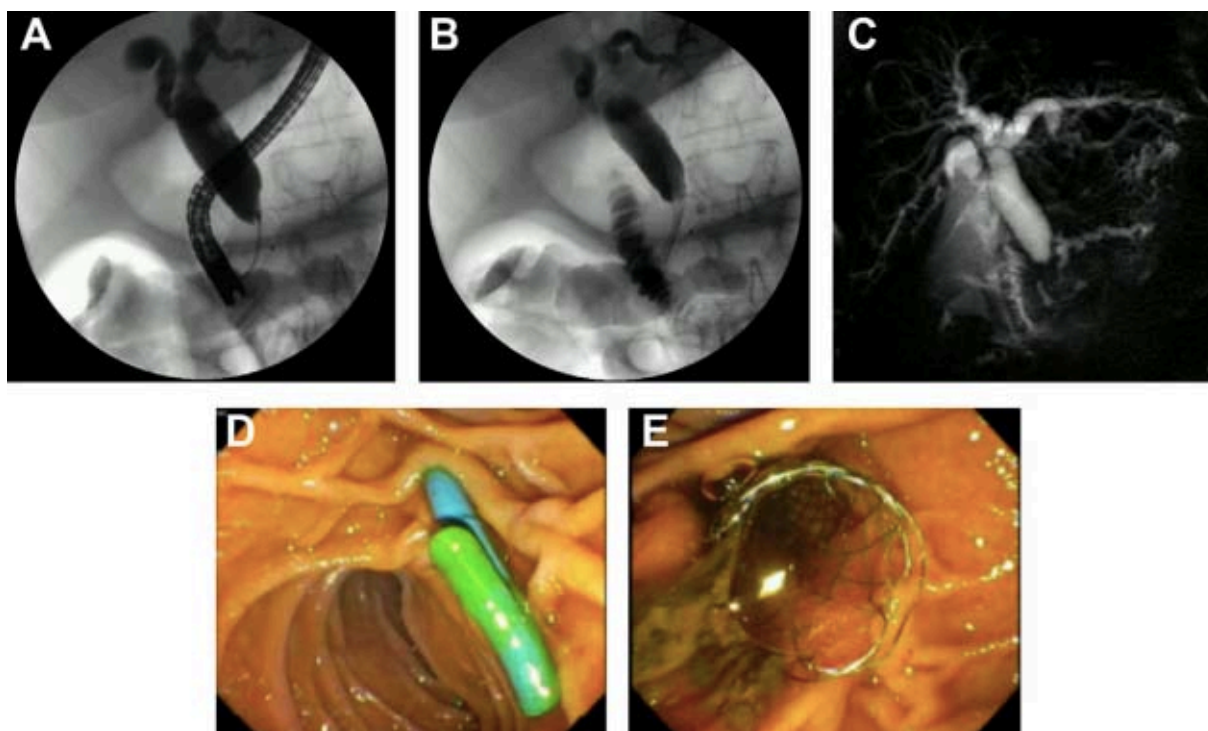
Dans notre étude, il n'y avait pas assez de données en rapport avec la TEP-FDG vu la non disponibilité de cet examen ainsi que le coût élevé et surtout la sensibilité des autres examens qui ont orienté le diagnostic.

## **6. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

Elle n'est plus utilisée à but diagnostique mais thérapeutique. Avant la pose d'une prothèse biliaire, elle visualise la sténose bicanalaire avec la dilatation des deux canaux biliaire et pancréatique en amont de la tumeur avec un stop complet au niveau de la voie biliaire au-dessus de la tête du pancréas (23).

La CPRE est utilisée pour la pose d'une endoprothèse sur l'arbre biliaire et le traitement de la cholestase due à l'obstruction, ainsi que pour le broyage des tumeurs intraductales pour le diagnostic tissulaire. Elle comporte un risque de pancréatite liée à la procédure qui peut être préjudiciable au traitement des patients avec un adénocarcinome pancréatique, retardant leurs chirurgies ou leurs thérapies systémiques. Par conséquent, la nécessité de la pose d'une endoprothèse biliaire préopératoire a été remise en question dans plusieurs études (135).

Dans notre étude, ce geste a été réalisé chez deux malades soit 3,39% des cas principalement pour traiter un blocage dans un canal biliaire ou pancréatique.



**Figure 45 : CPRE d'une sténose biliaire maligne causée par un adénocarcinome canalaire de la tête du pancréas, les résultats typiques d'une sténose distale d'aspect malin avec dilatation en amont sont illustrées en (A), le déploiement d'une endoprothèse métallique est montré en (B), et la CPRM correspondante est illustrée en (C). Une endoprothèse plastique (D) et métallique (E) sont représentées sur l'imagerie endoscopique (97).**

## **7. Les biopsies radioguidées :**

Le pancréas est un organe profond dans l'abdomen , à l'interface des espaces Intra et rétro péritonéaux, aux rapports étroits avec les principaux axes vasculaires abdominaux ce qui rend difficile les biopsies (136).

La réalisation de biopsies chez un patient candidat à une chirurgie curative n'est pas recommandée car elle augmente le taux de complications et le risque de dissémination , La réalisation de prélèvements histologiques est indiquée en cas de diagnostic incertain , d'antécédent de cancer extra pancréatique pour identifier une maladie métastatique , pour faire le diagnostic différentiel avec un foyer de pancréatite chronique ou lorsque la lésion

est inopérable ou considérée potentiellement opérable après un traitement adjuvant . En effet, un diagnostic histopathologique est indispensable avant de commencer un traitement cytotoxique (136).

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

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



éventuellement anatomopathologique et montre des lésions décrites dans l'anatomopathologie (137).

Figure 46 : Biopsie scanoguidée d'une masse solide du pancréas (Image du service de radiologie HMA).

## **VI. Prise en charge thérapeutique :**

Le traitement traditionnel des tumeurs solides du pancréas comprend la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie et les soins palliatifs. Ces dernières années, la recherche sur thérapie ciblée, l'immunothérapie et la thérapie microbienne sont devenues de plus en plus approfondies, et pourraient être combinées aux méthodes traditionnelles pour le traitement du cancer du pancréas à l'avenir. De même, le stade du CP détermine son traitement (51).

La résection chirurgicale est le seul traitement qui offre un potentiel de guérison du cancer du pancréas et l'ajout de la chimiothérapie dans le cadre d'un traitement adjuvant a été montré pour améliorer les taux de survie. Il y a eu quelques résultats optimistes montrant une amélioration de la survie avec l'administration d'une chimio-radiothérapie dans le cadre du traitement néoadjuvant, mais des travaux supplémentaires sont nécessaires pour identifier le groupe de patients qui en bénéficiera le plus (138).

TNM stage	Description
T-stage	
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumour <2 cm and limited to pancreas
T2	Tumour >2 cm and limited to pancreas
T3	Tumour extends beyond pancreas but no involvement of coeliac axis or SMA
T4	Tumour involves the coeliac axis or SMA
N-stage	
N0	Regional lymph nodes not involved
N1	Regional lymph nodes involved
M-stage	
M0	No distant metastases
M1	Distant metastases present

M, metastases; N, nodes; SMA, superior mesenteric artery; T, tumour.

Figure 47 : Classification TNM du cancer du pancréas (139).

stage	TNM classification	clinical classification (in terms of treatment)	median survival (months)
0	Tis, N0, M0	resectable	
IA	T1, N0, M0	resectable	24.1
IB	T2, N0, M0	resectable	20.6
IIA	T3, N0, M0	resectable	15.4
IIB	T1/2/3, N1, M0	locally advanced potentially resectable	12.7
III	T4, N0/1, M0	locally advanced unresectable	10.6
IV	T1/2/3/4, N0/1, M1	metastatic	4.5

Figure 48 : Résécabilité et médianes de survie des cancer pancréatiques en fonction de la classification TNM (140).

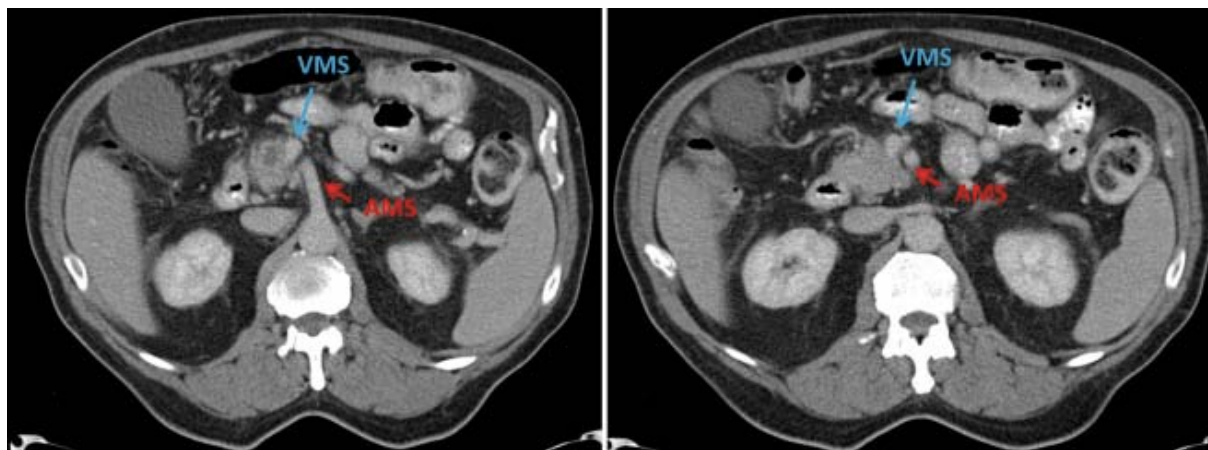


## 1. Tumeur résécable :

Il existe un accord général sur les critères de classification préopératoire de la résécabilité primaire dans le carcinome pancréatique non métastatique. Ici aussi, il est crucial d'exclure l'infiltration des vaisseaux environnants. La résécabilité est assurée lorsqu'aucun des vaisseaux environnants ne semble infiltré, c'est-à-dire lorsqu'une lamelle graisseuse claire peut être clairement délimitée radiologiquement autour de tous les vaisseaux adjacents. Cependant, en raison de la relation étroite entre les tumeurs de la tête du pancréas et la veine porte, l'infiltration tumorale est relativement fréquente ici. Alors que l'infiltration vasculaire était généralement considérée comme inopérable, dans les années 1990, un résultat comparable a été rapporté pour la première fois même après des résections pour infiltration tumorale de la veine porte et la veine mésentérique supérieure (141).

Aujourd'hui, un carcinome pancréatique peut être réséqué en toute sécurité dans des centres spécialisés même si les vaisseaux veineux sont complètement entourés (142,143). De grandes études rétrospectives avec plus de 4000 patients n'ont pas pu montrer une augmentation de la morbidité ou de la mortalité pour les résections pancréatiques étendues avec résections veineuses, mais en même temps une survie globale comparable (143). En règle générale, une anastomose bout à bout est possible après résection veineuse, mais alternativement – avec des résultats comparables – même une interposition de vaisseau (veine, prothèse) peut être utilisée. L'infiltration des organes environnants (duodénum, estomac, côlon) n'est pas non plus un critère d'exclusion pour une résection oncologique. Selon la définition actuelle de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC), les carcinomes pancréatiques qui ont infiltré les organes environnants tels que l'estomac, le côlon, l'intestin grêle ou la rate sont classés comme tumeurs T3. Ces tumeurs T3 se prêtent généralement facilement à une résection étendue (multiviscérale) et

des résultats à long terme comparables à ceux obtenus après des résections standard peuvent être obtenus (142). Seule la morbidité périopératoire est augmentée dans ces résections plus étendues, ce qui est finalement dû au traumatisme chirurgical plus important.



**Figure 49 : TDM d'un patient atteint d'un carcinome pancréatique principalement résécable. Il existe un contact de  $<180^\circ$  entre la tumeur et la veine mésentérique supérieure. Une lamelle graisseuse peut être délimitée de l'artère afin qu'elle n'apparaisse pas infiltrée. Le patient a été réséqué principalement avec succès (141).**

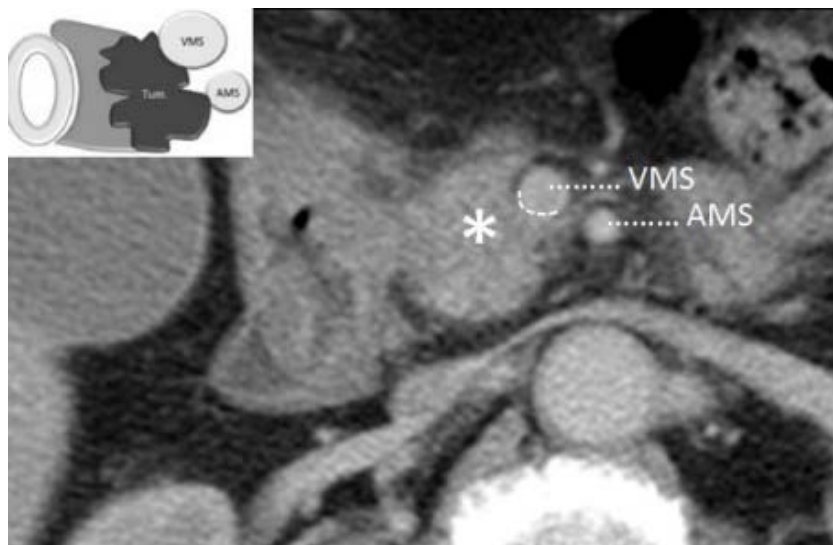
## **2. Tumeur borderline :**

Le terme carcinome pancréatique limite borderline résécables. n'a pas encore été clairement défini. Comme son nom l'indique, il s'agit d'un sous-groupe de patients chez qui la tumeur pancréatique n'est pas primitivement résécable, mais en même temps il n'y a pas de critères stricts qui excluent une résection. C'est donc un groupe de tumeurs qui est à considérer entre les tumeurs majoritairement résécables et les tumeurs localement avancées majoritairement non résécables. Alors que toutes ces tumeurs étaient généralement classées comme non résécables, une différenciation plus précise s'impose aujourd'hui.




Varadhachary et al. du MD Anderson Cancer Center a inventé une définition historiquement largement utilisée du « cancer du pancréas limite résécable ». Selon Varadhachary et al. on devrait parler d'un carcinome pancréatique limite résécable si l'A. hépatique n'est muré que sur une courte longueur, mais cela serait en principe accessible pour la résection chirurgicale et la reconstruction, et le tronc cœliaque n'est pas impliqué en même temps. En ce qui concerne l'A. mésentérique supérieure, les auteurs définissent une division et murement  $\leq 180^\circ$  comme borderline résécable. De plus, les auteurs citent une courte occlusion complète de la veine porte, de la veine mésentérique supérieure et/ou de la confluence comme critère des tumeurs borderline résécables, tant que la veine mésentérique supérieure en bas et la veine porte en haut paraissent normales et que l'occlusion est donc la chirurgie est restructurable (144).

Cependant, une déclaration de consensus d'experts de l'American Hepatobiliary Association, de la Society for Surgery of the Alimentary Tract et de la Society of Surgical Oncology a défini le carcinome pancréatique limite résécable de manière un peu plus conservatrice, tel celle adopté ultérieurement par le National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Contrairement à la définition précédente, ici toute atteinte de la veine mésentérique supérieure, de la veine port et/ou de la confluence est déjà définie comme limite résécable (145).

Malgré ces efforts et les seules petites différences entre les différentes définitions, il n'y a pas de définition uniforme internationalement reconnue du groupe des carcinomes pancréatiques borderline résécables (141).



**Figure 50 : TDM abdominale injectée en coupe axiale montrant une tumeur céphalique borderline (contact de la VMS sur une circonférence < 180°) (108).**

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

**Figure 51 : Définition de lésions « borderline » selon les 3 classifications, admises dans la littérature : NCCN (146); AHPBA (144); MDACC (145).**

### **3. Tumeur non résécable (localement avancée):**

Contrairement au carcinome pancréatique limite résécable, les critères de définition de la non-résécabilité primaire sont clairs. Les carcinomes pancréatiques dans lesquels l'artère mésentérique supérieure et/ou le tronc cœliaque sont clairement infiltrés sont considérés comme localement irrésécables. Cependant, en raison de la réaction démoplastique prononcée du carcinome pancréatique, l'étendue réelle de la tumeur est souvent surestimée en imagerie (scanner/IRM) (147).

Par conséquent, seules les tumeurs avec une paroi complète des vaisseaux doivent être prises en compte à partir de l'imagerie seule  $\geq 3$  cm ou avec un rétrécissement important de la lumière de l'artère car non résécable (148). Les critères qui excluent une résection primaire sont :

- Tumeur allongée sur le mur du tronc cœliaque ( $> 180^\circ$ ),
- Tumeur allongée sur la paroi de l'A. hépatique commune sans possibilité de reconstruction chirurgicale,
- Tumeur allongée sur la paroi de l'A. mésentérique supérieur ( $> 180^\circ$ ).

### **4. Tumeur métastatique :**

Un envahissement ganglionnaire à distance est un critère de non résécabilité. Toutes les imageries présentent des performances limitées concernant la détection de l'atteinte métastatique ganglionnaire. La taille reste le critère non spécifique pour l'identification des ganglions pathologiques. Avec une borne de 15 mm, donc l'identification des métastases ganglionnaires est difficile quel que soit la modalité. Par conséquent, la dissection chirurgicale avec réalisation de biopsies extemporanées reste le moyen le plus sûr pour juger de la résécabilité de la lésion (13).

L'existence de métastases à distance qu'elles soient hépatiques, pulmonaires ou péritonéales contre indiquent tout geste chirurgical a visée curative. En cas de doute sur des lésions suspectes, un complément d'imagerie par IRM ou une exploration par laparoscopie et échographie préopératoire peuvent être proposés, pour éviter une chirurgie inutile pour une maladie non résecable (108,149).

## 5. Comparaison de nos résultats :

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

Dans notre sé rie, Les patients avec des tumeurs non ré sécables représentaient la majeure partie (72,88%). Les tumeurs ré sécables ne présentaient que 27,12% de l'ensemble des tumeurs é tudiées.

Le tableau suivant compare les données précédemment citées, avec les données d'une étude internationale qui regroupe les données de plusieurs pays (150) :

**Tableau XIII : comparant la ré sécabilité potentiellé(radiologique) des tumeurs dans**

	Résécable / Borderline	Localement avancée	Métastatique
Hollande	27,2%	10,1%	62,7%
Belgique	29,1%	12,9%	58%
Norvège	25%	6,4%	68,6%
Danemark	26,7%	3,9%	59,4%
États unis	36,2%	9,3%	54,5%
Estonie	25,2%	10,5%	64,3%
Notre série	27,12%	37,29%	25,42%

**diffé rentes séries**

## 6. Surveillance :

Après résection chirurgicale à visée curative , une surveillance clinique et paraclinique pourrait être utile pour diagnostiquer précocement les récurrences (151). Elle s'appuie sur :

- Un examen clinique,
- Un dosage du taux de CA19-9 sérique s'il était élevé au diagnostic,
- Et une TDM TAP, tous les 3 mois pendant la période la plus à risque de récurrence (2-3 ans) puis selon un rythme plus espacé tous les 6-12 mois jusqu'à 5 ans (152).

## VII. Pronostic (140):

- Le pronostic global du cancer du pancréas est abyssal (20 % de survie à 1 an, 3,7 % de survie à 5 ans et seulement 1 % de survie à 10 ans) ;
- Les taux de mortalité ne se sont pas vraiment améliorés depuis les années 1970, malgré les efforts héroïques d'armées de chercheurs, de chirurgiens et d'oncologues du monde entier ;
- Même chez la minorité de patients qui subissent une intervention chirurgicale dans un but curatif, la survie médiane n'est que de 11 à 20 mois, avec une survie à 5 ans de 7 à 25 %.
- Pour les patients atteints de tumeurs localement avancées non résecables, le pronostic médian est de 6 à 11 mois à partir du moment du diagnostic
- Les patients atteints de maladie métastatique ont un pronostic médian tragiquement court de 2 à 6 mois à partir du diagnostic et ont tendance à décliner très rapidement.
- La survie varie en fonction du type, du grade et du stade du cancer – le petit sous-groupe de patients atteints de tumeurs neuro-endocrines pancréatiques a tendance à avoir un bien meilleur pronostic.



## **CONCLUSION**





L'objectif de cette thèse est d'être un guide pour les chirurgiens généraux lors de la consultation d'un patient avec une masse pancréatique solide. Nous décrivons la classification, l'épidémiologie, le dépistage, la présentation clinique et le bilan diagnostique d'un point de vue de l'oncologie chirurgicale.

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

Comprendre les résultats d'imagerie des variantes pathologiques des tumeurs pancréatiques solides, ainsi que leurs résultats d'imagerie atypiques récemment révélés par corrélation avec la pathologie, facilitera un diagnostic plus précis de ces tumeurs ainsi que leur prise en charge.

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

techniques d'imagerie restent médiocres pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire, et d'implants péritonéaux.

Les modèles de référence concernant la chirurgie pancréatique ont changé au cours de la dernière décennie et les résultats de la chirurgie pancréatique ont été largement étudiés ; les définitions et les directives ont été largement publiées. Les chirurgiens et les institutions à haut volume ont amélioré les résultats de la chirurgie pancréatique (153).

Les obstacles à la prise en charge correcte et précoce, comprennent la faisabilité de l'accès aux soins contre le cancer, la disparité entre les groupes de patients, la variabilité des assurances commerciales et l'évolution des politiques de santé gouvernementales (154).

L'approche multidisciplinaire des tumeurs du pancréas est essentielle, surtout lorsqu'il s'agit de lésions qui imitent l'adénocarcinome pancréatique. Il faut insister sur l'utilisation d'essais cliniques dans le traitement de ces tumeurs car de nouveaux traitements sont, en plus du diagnostic précoce et de l'initiation rapide du traitement, l'espoir d'obtenir une survie à long terme chez les patients atteints d'une maladie mortelle.



## Résumé

Les tumeurs solides du pancréas sont malignes dans la quasi-totalité des cas, et sont souvent de diagnostic tardif et leur traitement est le plus souvent palliatif. Le pronostic reste mauvais malgré les énormes progrès thérapeutiques. Le but de notre travail était de rapporter l'expérience du service de radiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dans le diagnostic et l'orientation des chirurgiens pour une prise en charge optimale.

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

L'objectif de ce travail est d'analyser l'apport de l'imagerie dans la prise en charge des tumeurs solides du pancréas, de déterminer son rôle dans les différentes étapes du diagnostic : diagnostic positif, le bilan d'extension, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 59 cas de tumeurs pancréatiques solides au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, colligés au service de chirurgie générale du même hôpital, sur une période de 05 ans (du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2020).

Les 59 patients étaient répartis en 33 hommes et 26 femmes. L'âge moyen était de 60,71ans (extrêmes 35 et 87 ans). 38 patients (64,4%) ont présenté un ictère, associé au prurit dans 30,5%, et 67,79% des malades avaient une altération de l'état général. 57,63%

présentaient une sensibilité abdominale à l'examen clinique et une hépatomégalie est palpée chez 13,56% des cas, et 20,34% n'avaient aucune anomalie à l'examen clinique. Une cholestase biologique est retrouvée chez 76,27% des malades, un syndrome inflammatoire chez 44,06% des cas et une cytolysé hépatique chez 64,4% des patients. Le marqueur tumoral CA19.9 était élevé chez 42 malades (78,57%). L'échographie était l'examen de 1<sup>ere</sup> intention réalisée chez 29 malades (49,15), et elle a objectivé une masse pancréatique chez 75,86% des malades, une dilatation des VBH chez 9 patients (31,82%) et une dilatation bi-canaulaire dans 62,06% des cas. La TDM garde son grand intérêt surtout dans le bilan d'extension, pratiquée chez tous les malades, 71,18% avaient une tumeur au niveau de la tête du pancréas, et 15,25% au niveau de la queue ; 67,79% avaient une taille supérieure ou égale à 3cm ; 71,78% des tumeurs étaient hypo denses ; l'extension ganglionnaire régionale était de 18,64%, ainsi que 35,59% des patients ont été diagnostiqués à un stade métastatique. L'IRM est faite dans 18 cas et l'écho-endoscopie dans 6,78% des cas. Le diagnostic histologique obtenu chez les malades était un adénocarcinome dans 91,52% des cas. Les tumeurs résécables ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curative qui consistait dans 27,12% des cas en une duodéno pancréatectomie céphalique. Concernant les patients ayant des tumeurs non résécables ou métastatiques, ils ont reçu une chimiothérapie palliative associée à une dérivation bilio-digestive chirurgicale en cas de sténose biliaire et / ou duodénale symptomatique.

À travers notre étude, nous avons établis les profils épidémiologique, clinique, radiologique, et thérapeutique de l'adénocarcinome du pancréas, tout en mettant l'accent sur les critères radiologiques de non résécabilité.

## **ABSTRACT:**

Solid tumors of the pancreas are malignant in almost all cases and are often diagnosed late and their treatment is usually palliative. The prognosis remains poor despite the enormous therapeutic progress. The aim of our work was to report the experience of the radiology department at the Avicenne military hospital in Marrakech in the diagnosis and orientation of surgeons for optimal management.

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

The objective of this work is to analyze the contribution of imaging in the management of solid tumors of the pancreas, to determine its role in the various stages of diagnosis: positive diagnosis, extension workup, etiological diagnosis, severity diagnosis, monitoring and detection of complications, we conducted a retrospective study of 59 cases of solid pancreatic tumors in the radiology department of the Military Hospital Avicenne in Marrakech, collected in the general surgery department of the same hospital, over a period of 05 years (from 01 January 2016 to 31 December 2020).

The 59 patients were divided into 33 men and 26 women. The average age was 60.71 years (extremes 35 and 87 years). 38 patients (64.4%) presented jaundice, associated with pruritus in 30.5%, and 67.79% of patients had an altered general condition. 57.63% had

abdominal tenderness on clinical examination and hepatomegaly was palpated in 13.56% of cases, and 20.34% had no abnormality on clinical examination. Biological cholestasis was found in 76.27% of the patients, an inflammatory syndrome in 44.06% and hepatic cytolysis in 64.4%. The tumor marker CA19.9 was elevated in 42 patients (78.57%). Ultrasound was the first line examination performed in 29 patients (49.15), and it showed a pancreatic mass in 75.86% of the patients, a dilatation of the VBIH in 9 patients (31.82%) and a bi-canal dilatation in 62.06% of the cases. The CT scan is still of great interest especially in the extension assessment, performed in all patients, 71.18% had a tumor in the head of the pancreas, and 15.25% in the tail; 67.79% had a size greater than or equal to 3cm; 71.78% of tumors were hypodense; the regional lymph node extension was 18.64%, and 35.59% of patients were diagnosed at a metastatic stage. MRI was done in 18 cases and echo-endoscopy in 6.78% of cases. The histological diagnosis obtained in the patients was adenocarcinoma in 91.52% of cases. Resectable tumors were treated with curative surgery, which consisted of cephalic duodenopancreatectomy in 27.12% of cases. Patients with unresectable or metastatic tumors received palliative chemotherapy combined with surgical biliary and/or duodenal diversion in case of symptomatic biliary and/or duodenal stenosis.

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

## ملخص:

تعتبر أورام البنكرياس الصلبة خبيثة في جميع الحالات تقريبًا ، وغالبًا ما يتم تشخيصها متأخرًا ويكون علاجها في أغلب الأحيان ملطفاً . لا يزال التكهن ضعيفاً على الرغم من التقدم العلاجي الهائل . كان الهدف من عملنا هو الإبلاغ عن تجربة قسم الأشعة في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش في تشخيص وتوجيه الجراحين للرعاية المثلى.

لا يزال التصوير يلعب دوراً رئيسياً في تشخيص وإدارة الأورام الصلبة في البنكرياس ، فهو يسمح بإجراء التشخيص الإيجابي وتقييم الامتداد ، ويظل التصوير المقطعي (CT) هو الأسلوب المرجعي للتقييم الأولي والمتابعة -متابعة من هذه الأورام.

الهدف من هذا العمل هو تحليل مساهمة التصوير في علاج أورام البنكرياس الصلبة ، لتحديد دورها في مراحل التشخيص المختلفة : التشخيص الإيجابي ، التقييم الإرشادي ، التشخيص المسببات ، تشخيص الخطورة ، المراقبة والكشف من المضاعفات ، أجرينا دراسة بأثر رجعي لـ 59 حالة من أورام البنكرياس الصلبة في قسم الأشعة بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش ، والتي تم جمعها في قسم الجراحة العامة بالمستشفى نفسه ، في فترة (5 سنوات) من 1 يناير ، 2016 إلى 31 ديسمبر 2020).

تم تقسيم المرضى الـ 59 إلى 33 رجلاً و 26 امرأة . كان متوسط العمر 60.71 سنة (أقصى 35 و 87 سنة 38) . (مريضاً 64.4%) (يعانون من اليرقان المرتبط بالحكة في 30.5% ، و 67.79% من المرضى يعانون من تدهور في الحالة العامة 57.63% . لديهم ألم في البطن في الفحص السريري وتم تحسس تضخم الكبد في 13.56% من الحالات ، و 20.34% لم يكن لديهم شذوذ في الفحص السريري . تم العثور على ركود صفراوي بيولوجي في 76.27% من المرضى ومتلازمة التهابية في 44.06% من الحالات وانحلال خلوي كبدي في 64.4% من المرضى . كان مؤشر الورم CA19.9 مرتفعاً في 42 مريضاً (78.57%) . (كانت الموجات فوق الصوتية أول فحص نية تم إجراؤه في 29 مريضاً (49.15%) ، وتم تحديد كتلة البنكرياس في 75.86% من المرضى ، وتمدد VBIH في 9 مرضى (31.82%) (وتمدد قناة ثنائية في 62.06% من المرضى . حالات . يحتفظ التصوير المقطعي المحوسب باهتمامه الكبير خاصة في تقييم الامتداد ، الذي يمارس في جميع المرضى ، حيث أن 71.18% لديهم ورم على مستوى



رأس البنكرياس ، و 15.25% على مستوى الذيل 67.79% . كان ارتفاعها أكبر من أو يساوي 3 سم ؛ 71.78% من الأورام كانت ضعيفة الكثافة . كان التمدد العقدي الإقليمي 18.64% ، وكذلك تم تشخيص 35.59% من المرضى في مرحلة النقائل . يتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 18 حالة وتنظير صدى في 6.78% من الحالات . التشخيص النسيجي الذي حصل عليه المرضى كان سرطانة غدية في 91.52% من الحالات . استفادت الأورام القابلة للاستئصال من العلاج الجراحي بقصد الشفاء والذي يتكون في 27.12% من حالات استئصال الاثني عشر والبنكرياس الرأسي . فيما يتعلق بالمرضى الذين يعانون من أورام غير قابلة للاستئصال أو النقائل ، فقد تلقوا علاجًا كيميائيًا ملطفًا مرتبطًا بالتحويل الهضمي الحيوي الجراحي في حالة وجود أعراض تضيق القناة الصفراوية و / أو الاثني عشر . من خلال دراستنا ، أنشأنا الملامح الوبائية والسريية والإشعاعية والعلاجية لسرطان البنكرياس الغدي ، مع التأكيد على المعايير الإشعاعية لعدم قابلية الاستئصال



## Apport de l'imagerie moderne dans les tumeurs solides du pancréas

-Nom et Prénom :

-Numero du dossier :

-Numero du téléphone :

-Sexe : M  F  -Décédé : Oui  Non

-Age :

-Profession :

-Origine :

-Antécédents Personnels :

-Médicaux : Diabète  Syndrome Métabolique  Obésité

Pancréatite chronique : Alcoolique  Familiale

Antécédents de cancers :

Autres :

-Chirurgicaux :

-Toxiques : Alcool  Tabac  Exposition professionnelle

-Antécédents Familiaux :

-La symptomatologie :

Début :

Date d'admission :

Douleur abdominale  Ictère  AEG  Prurit

TVP  Angiocholite  Pancréatite Aigue  Ascite   
Occlusion  Hémorragie digestive  Vomissements   
Diabète inaugurale ou récent  Douleur osseuse

Autres :

Délai entre symptômes et diagnostique :

-Signes physiques : Ictère  Hépatomégalie  ADP   
Masse épigastrique  Sensibilité  Vésicule palpable   
Plis de dénutrition

Autres :

-Biologie :

NFS  : Glycémie  :  
CRP  : Ionogramme  :  
Bilan hépatique  Bilirubinémie  :  
Albumine  : Marqueurs tumoraux   
ACE  : CA 19-9  :

Autres :

-Radiologie :

Échographie  Écho-endoscopie   
TDM  IRM   
PET Scan  Angio IRM   
Laparoscopie

Découverte fortuite

-Résultats de l'échographie :

**Tumeurs visualisées**

1-Ascite

2-Carcinose péritonéale

I-Petite abondance

II-Moyenne abondance

III-Grande abondance

3-Tumeur homogène :

4-Tumeur Hétérogène :

I-Liquide+Solide

II-Solide+Liquide+Calcification

III-Solide+Calcification

5-Taille en Cm :

6-Contours :

I-Réguliers

II-Irréguliers

III-Flous

7-Voies biliaires :

I-Normales

II-Dilatées

III-Dilatées bi-canaire

IV-Distension vésiculaire

8-Canal de Wirsung :

I-Normal

II-Dilaté

**Diagnostic Echographique retenu :**

**-Résultats de la TDM :**

Technique :

Reconstructions :

Épaisseur des coupes :

Délai entre symptômes et la TDM :

**-Évaluation morphologique :**

1-Aspect phase parenchymateuse pancréatique (densité) :

Hypodense

Iso-dense

Hyperdense

2-Taille ( plus grand axe ) en Cm :

Mesurable

Non Mesurable ( Tm Iso-dense )

3-Localisation :

I-Tête

II-Corps/Queue

4-Stenose canalaire pancréatique avec ou sans dilatation en amont :

I-Présente

II-Absente

5-Sténose biliaire avec ou sans dilatation en amont :

I-Présente

II-Absente

6-Atrophie :

I-Présente

II-Absente

**-Évaluation Artérielle :**

1-Contact avec l'artère mésentérique supérieure :

I-Présent

II-Absent

a-Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours :

I-Présent

II-Absent

b-Extension à la première branche de l'AMS :

I-Présente

II-Absente

2-Contact avec le tronc coélique :

I-Présent

II-Absent

-Rétrécissement Vasculaire ou irrégularité des contours :

I-Présent

II-Absent

3-Contact avec l'artère hépatique commune :

I-Présent

II-Absent

a-Rétrécissement Vasculaire ou irrégularité des contours :

I-Présent

II-Absent

b-Extension au tronc coélique :

I-Présente

II-Absente

c-Extension à la bifurcation de l'artère hépatique droite/gauche :

I-Présente

II-Absente

4-Présence d'anomalie vasculaire :

I-Présente

II-Absente

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

Lymphatique :

Ganglion régional

Ganglion à distance

Métastatique : Foie

Os

Poumon

Péritoine

**-Autre examen préconisé :**

-Indication :

-Resultat

**-TNM :**

T :

N :

M :

**-Réséctabilité :**

Résécable

Borderline

Localement Avancée

Métastatique

**-Détails :**

**-Décision Pluridisciplinaire :**

**-Traitement Néo-adjuvant :**

Chimiothérapie

Radiothérapie

**-Chirurgie :**

Curative

Palliative

Geste :

Date :

Voie d'abord :

Type de résection :

Type d'anastomose :

Envahissement Vasculaire :

VCI

Aorte

AMS

VMS



TC

AH

Radicalité de la résection :

R0

R1

R2

Résultat Anapath :

**-Les suites opératoires :**

Les suites post-op immédiates :

Complications : Oui  Non  J :

Hémorragie : Oui  Non  J :

Fistule : Oui  Non  Siège :

Autres :

Séjour en réanimation :

Décès : Oui  Non  J :

Soins palliatifs :

Evolution :

**-Résumé du dossier :**



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **A. T. H.JOUTEI, HANAN RIDA,** “  
Epidemiologie des Cancers Digestifs au CHU de Marrakech,” pp. 1-105, 2009.
2. **S. G. gloria Hu,**  
Pancreatic Cancer Methods and Protocols Third Edition. 2019.
3. **LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE** © CDU-HGE/Editions Elsevier-  
Masson – Octobre 2014 Partie I : Les organes – Chapitre 7 : Pancréas – Page 1/17.
4. **A. Bouchet J Cuilleret.**  
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle : A. Bouchet J Cuilleret Tome4\_4eme  
edition :1922-46.
5. **Frank H. Netter, MD. . F. H. Netter,**  
Atlas d'anatomie humaine 6e Édition.
6. **C Shi and E Liu.**  
Anatomy, Histology, and Function of the Pancreas. Vanderbilt University Medical Center,  
Nashville, TN, USA. Elsevier Masson 2014.
7. Chirurgie du pancréas, hopitaux universitaire est parisiens saint-antoine, service de  
chirurgie generale.
8. **J.Casillas,J.U.Levi,A.O.Quiroz,R.Ruiz-Cordero,M.T.**  
Garcia-Buitrago,andD., Sleeman,. Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas. 2016.
9. **K. BEN SALAH Ben Salah.**  
Lame Rétroportale Droite (LRPD): Etude Anatomique et Applications Chirurgicales . La  
Tunisie chirurgicale, Vol 22, 2012.
10. **Pr. Martin Catala, Dr Jean-Michel André et Pr. Jacques Poirier.**  
Histologie : organes, systèmes et appareils -2007 - 2008 pages 28-29.
11. [https://doc-  
pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=  
res&vue=5&itm=144&resid=171&g=1&d=1](https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=res&vue=5&itm=144&resid=171&g=1&d=1). Disponible sur: 11. [https://doc-  
pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=  
res&vue=5&itm=144&resid=171&g=1&d=1](https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=res&vue=5&itm=144&resid=171&g=1&d=1)
12. **Van Hoe, L., & Claikens, B.**  
The Pancreas: Normal Radiological Anatomy and Variants. Medical Radiology, 19-68.  
(1999).
13. **A. N. U. Duran, D. Brisbois, R. Materne, C.**  
Tchuisse Noukoua, N. Blétard, E., Mutijima, M. Wartski, R. Coriat, and P. Y. Salaün,.  
“Cancers du pancréas exocrine,” Médecine Nucléaire, vol. 43, no. 1, pp. 61-65, 2016, doi:  
10.1016/j.mednuc.2018.12.008.
14. **M. Wagner,**

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

**15. Choi BI.**

Radiology Illustrated: Hepatobiliary and Pancreatic Radiology. 2014th edition. 2014. Springer.

**16. Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P.**

Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. Journal de Radiologie. 2005;86(6):719-732.

**17. M.SISSOKO,A.HODE,F.ABDELKADER,O.AMRISS,N.MOUSSALI,N.ELBENNA.**

RADIOANATOMIE DU PANCREAS.

**18. D. W. Jean-François Fléjou, François Paye,**

Anatomie et cytologie pathologiques 2019, 2e édition, du Collège français des pathologistes. 2019.

**19. C. B.**

Wendum Dominique, Anne-Flore Albertini,. Anatomie pathologique, Sous l'égide du Collège Français des pathologistes. 2019.

**20. N.B.Delabrousse,E.S.Valmary-Degano,S.Aubry,E.Dietsch,**

TDM des tumeurs abdominales, Elsevier M. 2012.

**21. O. Boubakar,**

. "Solid pancreas masses : audit of CT-scan reports at Yalgado Teaching Hospital in Ouagadougou," vol. 11, no. numéro 4, pp. 388-395, 2019.

**22. O. Basturk, M. D. Reid, and N. V. Adsay,**

Pathologic classification and biological behavior of pancreatic neoplasia. 2018.

**23. C. Buffet,**

"Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique," EMC - Hépatologie, vol. 4, no. 2, pp. 1-10, 2009, doi: 10.1016/s1155-1976(09)48138-5.

**24. Chabani. ,**

"RÉSULTATS PRÉLIMINAIRES DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE Session Mai 2014 PLAN," 2014.

**25. M.Zins,L.Corno,S.Béranger,S.Silvera,andI.Boulay-coletta,**

"Bilan d'imagerie d'un cancer du pancréas : du diagnostic à l'extension," pp. 237-243, 2017.

**26. E. Baudin.**

"Tumeurs neuroendocrines du pancréas : diagnostic, caractérisation clinique, pronostic et traitement," EMC - Hépatologie, vol. 8, no. 1, pp. 1-16, 2013, doi: 10.1016/s1155-1976(12)47134-0.

**27. M.Yacoub,E.Laban,M.Taris,C.Debiais,C.Jamet,andP.Levillain,**

"Classification et aspects anatomopathologiques des tumeurs endocrines digestives,"

Med. Nucl., vol. 33, no. 11, pp. 680–688, 2009, doi: 10.1016/j.mednuc.2009.09.001.

- 28. C. Dromain, N. V. Violi, and S. Schmidt,.**  
“Imagerie des tumeurs neuroendocrines du pancréas,” *Colloids Surfaces A Physicochem. Eng. Asp.*, vol. 12, no. 2, pp. 1–13, 2017, doi: 10.1016/S1879-8527(16)71083-5.
- 29. B. Dupas, E. Frampas, E. Cassagnau, N. Bettini, and J. Le Borgne,.**  
“Comment j’interprète le scanner d’une tumeur solide pancréatique,” *Feuill. Radiol.*, vol. 46, no. 4, pp. 265–281, 2006, doi: 10.1016/s0181-9801(06)70526-7.
- 30. E. Frampas,**  
“Les lymphomes : quelques notions de base que le radiologue doit connaître,” *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 94, no. 2, pp. 135–149, 2013, doi: 10.1016/j.jradio.2012.11.002.
- 31. I. Tsitouridis, A. Diamantopoulou, M. Michaelides, M. Arvanity, and S. Papaioannou,.**  
“Pancreatic metastases: CT and MRI findings,” *Diagnostic Interv. Radiol.*, vol. 16, no. 1, pp. 45–51, 2010, doi: 10.4261/1305-3825.DIR.1996-08.1.
- 32. Chatelain D, Flejou J-F.**  
Pancréatectomie pour adénocarcinome : facteurs pronostiques, recommandations de rédaction des comptes-rendus. *Ann pathol (Paris)*. 2002;22(5):422–432.
- 33. Dietrich, C. F., Hocke, M., Gallotti, A., & D’Onofrio, M. (2012).** Solid Pancreatic Tumors. *Ultrasonography of the Pancreas*, 93–110. doi:10.1007/978-88-470-2379-6\_8.
- 34. Huguier M, Mason NP.**  
Treatment of cancer of the exocrine pancreas. *Am J Surg*. 1999;177(3):257–265.
- 35. Tazi MA, Er-Raki A, Benjaafar N.**  
Cancer incidence in Rabat, Morocco: 2006–2008. *Ecancermedicalscience*. 2013;7:338.
- 36. A. Benider, M. Bennani Othmani, M. Harif.**  
Registre des cancers de la région du grand Casablanca. Année 2004, édition 2007.
- 37. K. Ait taleb, A. Riffi, Amarti, K. Elghazi, O. Mesbahi,.**  
Registre d’épidémiologie des cancers de Fès. 2012.
- 38. Jacques Ferlay, Isabelle Soerjomataram, Rajesh Dikshit.**  
Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012 *Int. J. Cancer*: 136, E359–E386 (2015).
- 39. A. Drouillard, S. Manfredi, C. Lepage, and A. M. Bouvier,.**  
“Épidémiologie Du Cancer Du Pancréas,” *Bull. Cancer*, vol. 105, no. 1, pp. 63–69, 2018, doi: 10.1016/j.bulcan.2017.11.004.
- 40. A. Aomari**  
“Cancer du pancréas : Aspects épidémiologiques , cliniques et morphologiques , et

modalités thérapeutiques . Résultat d ' un centre universitaire marocain Résumé :  
Introduction : Le Cancer du pancréas est le 13ème cancer I- Matériels et méthodes :  
Keywords," vol. 1, pp. 13-22, 2017.

41. **L. Chbani, I. Hafid, M. Berraho, O. Mesbahi, C. Nejjari, and A. Amarti,**  
"Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc)," *East. Mediterr. Heal. J.*, vol. 19, no. 3, pp. 263-270, 2013.
42. **F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram, R. Siegel, L. Torre, and A. Jemal,**  
"Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries: Global Cancer Statistics 2018," *CA. Cancer J. Clin.*, vol. 68, Sep. 2018, doi: 10.3322/caac.21492.
43. **M. David, C. Lepage, J.L. Jouve, V. Jooste, M. Chauvenet, J. Faivre, et al.**  
Management and prognosis of pancreatic cancer over a 30-year period *Br J Cancer*, 101 (2) (2009), pp. 215-218.
44. **G. Karmazanovsky, V. Fedorov, V. Kubyshkin,**  
Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability *Abdom Imaging* (2005) 30:488-500.
45. **O. Mouaqit · F. El Alami · M. Chourak**  
Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences : aspects cliniques et thérapeutiques *J. Afr. Cancer* (2009) 1:217-222.
46. **M. A. Tazi and N. Benjaafar,**  
"Registre des cancer rabat: Incidence des cancer a rabat," 2009.
47. **Ilic, M., & Ilic, I.**  
(2016). Epidemiology of pancreatic cancer. *World Journal of Gastroenterology*, 22(44), 9694.
48. **Maisonneuve, P., & Lowenfels, A. B.**  
2010). Epidemiology of Pancreatic Cancer: An Update. *Digestive Diseases*, 28(4-5), 645-656.
49. **Midha, S., Chawla, S., & Garg, P. K.**  
(2016). Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review. *Cancer Letters*, 381(1), 269-277.
50. **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.
51. **Zhao, Z., & Liu, W.**  
(2020). Pancreatic Cancer: A Review of Risk Factors, Diagnosis, and Treatment. *Technology in Cancer Research & Treatment*, 19, 153303382096211.
52. **S. Landi,**  
Genetic predisposition and environmental risk factors to pancreatic cancer: a review of the literature, *Mutat. Res.* 681 (2009) 299-307.

- 53. S. Raimondi, P. Maisonneuve, J.M. Lohr, A.B.**  
Lowenfels, . Early onset pancreatic cancer: evidence of a major role for smoking and genetic factors, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Pre.*
- 54.** International Agency for Research on Cancer. *Globo- can. 2012: estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012*,  
<[http://globocan.iarc.fr/Pages/summary\\_table\\_site\\_sel.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/summary_table_site_sel.aspx)>, (accessed 03.03.14).
- 55. Li BQ, Wang L, Li J,**  
Surgeons' knowledge regarding the diagnosis and management of pancreatic cancer in china: a crosssectional study. *BMC Health Serv Res.* 2017;17(1):395. doi:10.1186/s12913-017-2345-6.
- 56. Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V.**  
Epidemiology of pancreatic cancer: global trends, etiology and risk factors. *World J Oncol.* 2019;10(1):10-27. doi:10.14740/wjon1166.
- 57. J. Everhart, D. Wright,**  
Diabetes mellitus as a risk factor for PC. A meta-analysis, *JAMA* 273 (1995) 1605-1609.
- 58. R. Huxley, A. Moghaddam, A.B. de Gonzalez,**  
Type II diabetes and pancreatic cancer- a meta-analysis of 36 studies, *Br. J. Cancer* 92 (2005) 2076-2083.
- 59. C. Bosetti, V. Rosato, D. Li,**  
Diabetes, antidiabetic medications, and pancreatic cancer risk: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium, *Ann. Oncol.* 25 (2014) 2065-2072.
- 60. T. Stocks, K. Rapp, T. Bjørge,**  
Blood glucose and risk of incident and fatal cancer in the metabolic syndrome and cancer project (me-can): analysis of six prospective cohorts, *PLoS Med.* 6 (2009) e1000201.
- 61. P. Maisonneuve, A.B. Lowenfels, B. Mullhaupt,**  
Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis, *Gut* 54 (2005) 510.
- 62. J.P. Velema, A.M. Walker, E.B. Gold,**  
Alcohol and pancreatic cancer insufficient epidemiologic evidence for a causal relationship, *Epidemiol. Rev.* 8 (1986) 28-41.
- 63. M.M. Hassan, M.L. Bondy, R.A. Wolf, J.L. Abbruzzese, N.J. Vauthey, P.W. Pisters,, et al.**  
Risk factors for pancreatic cancer: case control study, *Am. J. Gastroenterol.* 102 (2007) 2696-2707.
- 64. M. Dobbins, K. Decorby, B.C.K. Choi**  
The association between obesity and cancer risk: a meta-analysis of observational studies from 1985 to 2011, *ISRN Prev. Med.* 2013 (2013) 680536.
- 65. D. Li, J.L. Abbruzzese.**

New strategies in pancreatic cancer: emerging epidemiological and therapeutic concepts, *Clin. Cancer Res.* 16 (2010) 4313–4318.

**66. G. Behrens, C. Jochem, D. Schmid, M. Keimling, C. Ricci, M.F.**

Physical activity and risk of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis *Eur J Epidemiol*, 30 (4) (2015), pp. 279–298.

**67. Samokhvalov AV, Rehm J, Roerecke M.**

Alcohol consumption as a risk factor for acute and chronic pancreatitis: a systematic review and a series of meta-analyses. *EBioMed.* 2015;2(12): 1996–2002.  
doi:10.1016/j.ebiom.2015.11.023.

**68. Yadav D, Lowenfels AB.**

The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology.* 2013;144(6):1252–1261. doi:10.1053/j.gastro.2013.01.068.

**69. World Cancer Research Fund in Association with the American Institute of Cancer Research, Food, Nutrition, and Cancer Prevention: A Global Prospective, American Institute of Cancer Research, Washington DC, 1997.**

**70. W. Zheng, S.A. Lee,**

Well-done meat intake, heterocyclic amine exposure, and Cancer risk, *Nutr. Cancer* 61 (2009) 437–446.

**71. E.S. Schernhammer, F.B. Hu, E. Giovannucci, D.S. Michaud, G.A. Colditz, M.J., Stampfer, et al.**

Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 14 (2005) 2098–2105.

**72. N.T. Mueller, A. Odegaard, K. Anderson, J.M. Yuan, M. Gross, W.P. Koh, et al.**

Soft drink and juice consumption and risk of pancreatic cancer: the Singapore Chinese Health Study, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 19 (2010) 447–455.

**73. J.M. Bae, E.J. Lee, G. Guyatt,**

Citrus fruit intake and pancreatic cancer risk: a quantitative systematic review, *Pancreas* 38 (2009) 168–174.

**74. Z. Gong, E.A. Holly, P.M. Bracci,**

Intake of folate, vitamins B(6), B(12) and methionine and risk of pancreatic cancer in a large population-based casecontrol study, *Cancer Causes Control* 20 (2009) 1317–1325.

**75. E. Giovannucci,**

Vitamin D and cancer incidence in the Harvard cohorts, *Ann. Epidemiol.* 19 (2009) 84–88.

**76. Katz MH, Savides TJ, Moossa AR, Bouvet M.**

An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Pancreatol* 2005;5:576–90.



- 77. Bambara AT, Zida M,**  
Ouangré E, Bambara AH, Zongo N, Traoré SS. Tumeurs de la tête du pancréas: un défi diagnostique et thérapeutique à Ouagadougou. *Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer*. 2014;6(1):17-21.
- 78. A. Bagny**  
"Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé : à propos de 250 cas," *J. Africain d'Hépatologie- Gastroentérologie*, vol. 9, no. 2, pp. 80-84, 2015, doi: 10.1007/s12157-015- 0594-8.
- 79. Yassine Bouchelta.**  
Apport de l'imagerie dans les tumeurs du pancréas.
- 80. Takhar, A.S.,**  
Recent developments in diagnosis of pancreatic cancer. *Bmj*, 2004. 329(7467): p. 668-73.
- 81. SAID ALI DOUKSIYEH,.** "  
LA TUMEUR PANCREATIQUE , DE PLUS EN PLUS UNE REALITE EN MILIEU TROPICAL , AU MALI," pp. 1-87, 2006.
- 82. Tchangai, B.,**  
INDICATIONS ET RESULTATS DE LA CHIRURGIE PALLIATIVE DES CANCERS DE LA TETE DU PANCREAS AU CHU SYLVANUS OLYMPIO. IN. Vol. 2. 2017.
- 83. M.MeriemandE.L.Fatih,.**  
"Lecancerdupancréas :Priseenchargethérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech," 2019.
- 84. ECN,**  
"Item 155 - Tumeurs du pancréas," *Univ. Médicale Virtuelle Francoph. -*, pp. 1-9, 2009. In.
- 85. 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.
- 86. David A, Frampas E.**  
Le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*. 2018;1(1):20-24.
- 87. Scarà, S., Bottoni, P., & Scatena, R.**  
(2015). CA 19-9: Biochemical and Clinical Aspects. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 247-260. doi:10.1007/978-94-017-7215-0\_15.
- 88. Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre le Cancer.** Standards, options et recommandations : marqueurs tumoraux sériques des cancers du côlon. Validation : juin

2001. Version abrégée. Disponible : URL : <http://www.fnclcc.fr/sor.htm>. In.

- 89. Uson Junior, P.L.S.,**  
Predictive Value of Serum Carbohydrate Antigen 19-9 (CA1 (9-9for Early Mortality in Advanced Pancreatic Cancer. *J Gastrointest Cancer*, 2018. 49(4): p. 481-486.
- 90. Achour N.**  
Cancer du pancréas exocrine. Thèse en médecine n° 51, 2007. Faculté de médecine, Fès.
- 91. Mr PIERRE SINALE SODIO.**  
CANCER DE LA TETE DU PANCREAS : PRISE EN CHARGE EN MILIEU CHIRURGICAL HOSPITALIER A BAMAKO.
- 92. Miura F, Takada T, Amano H,**  
Diagnosis of pancreatic cancer. *HPB (Oxford)* 2006;8(5):337-42.
- 93. Conrad C, Fernandez-Del Castillo C.**  
Preoperative evaluation and management of the pancreatic head mass. *J Surg Oncol* 2013;107(1):23-32.
- 94. Lewis RB, Lattin GE Jr, Paal E.**  
Pancreatic endocrine tumors: radiologic/clinicopathologic correlation. *Radiographics* 2010;30(6):1445-64.
- 95. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ.**  
Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(3):671-5.
- 96. Antoniou EA, Damaskos C, Garmpis N,**  
Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a single-center experience and review of the literature. *In Vivo* 2017; 31(4):501-10.
- 97. Younan, G.**  
(2020). Pancreas Solid Tumors. *Surgical Clinics of North America*.
- 98. Pollock D, Taylor KJ.**  
Ultrasound scanning in patients with clinical suspicion of pancreatic cancer: a retrospective study. *Cancer*. 1981 Mar 15;47(6 Suppl).
- 99. Aboudou Raïmi Kpoussou,**  
& Dansou Gaspard Gbessi, Freddy Houéhanou Rodrigue Gnanon, Meissarath Modoukpè Ba Boukari, Rodolph Koffi Vignon, Comlan N´déhougbéa Martin Sokpon, et Jean Sehonou1. *Cancers du pancréas au Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou: aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.*
- 100. S. Rickes, K. Unkrodt, H. Neye, K. W. Ocran, and W. Wermke,.**  
“Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 37, no. 11, pp.

1313- 1320, 2002,.

**101. A. Soriano**

“Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography.” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 99, no. 3, pp. 492-501, Mar. 2004.

**102. Vincent A, Herman J, Schulick R,**

Pancreatic cancer. *Lancet* 2011; 378(9791):607-20.

**103. 103. Brennan DD, Zamboni GA, Raptopoulos VD, et al.** Comprehensive preoperative assessment of pancreatic adenocarcinoma with 64-section volumetric CT. *Radiographics* 2007;27(6):1653-66.

**104. Zamboni GA, Kruskal JB, Vollmer CM,**

Pancreatic adenocarcinoma: value of multidetector CT angiography in preoperative evaluation. *Radiology* 2007; 245(3):770-8.

**105. Sahani DV, Bonaffini PA, Catalano OA,**

State-of-the-art PET/CT of the pancreas: current role and emerging indications. *Radiographics* 2012;32(4): 1133-58 [discussion: 1158-60].

**106. Tatli S, Mortele KJ, Levy AD,**

CT and MRI features of pure acinar cell carcinoma of the pancreas in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(2):511-9.

**107. Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Bammer R, Jeffrey Jr RB.**

Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: secondary signs. *Radiology*. 2002;224(3):764-768.

**108. 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.

**109. 109. Dafiri R.** Causes tumorales d'ictère cholestatique chez l'enfant. *Feuillets de radiologie*. 2010;50(3):107-114.

**110. ALILICHE Amina, BOUKERCHE Fatima Z,ZIADA Amina.**

Etude rétrospective et descriptive du cancer de pancréas de quelques Wilayas de l'Est Algérien: analyse épidémiologique, biochimique et clinicopathologique.

**111. O. Bouglouga, L. M. Lawson-Ananissoh, A. Bagny, L. Kaaga, and D. Redah.**

“Cancer du pancréas : études épidémiologique et clinique, et prise en charge dans le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Campus de Lomé (Togo),” *Med. Sante Trop.*, vol. 25, no. 3, pp. 323-326, Jul. 2015, doi: 10.1684/mst.2015.0490.

**112. K. Ishigami**

. "Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography.," Eur. J. Radiol., vol. 69, no. 1, pp. 139-146, Jan. 2009,.

113. **Dr. BENTAIB NABIHA , Dr. HARCHAIA MERYEM.**  
Cancer de la tête du pancréas UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID.
114. **M.F.M.Mustapha,MMaaroufi,**  
"BILANDERÉSÉCABILITÉDESTUMEURSDELATÊTE DU PANCRÉAS : CORRÉLATIONS RADIO-PATHOLOGIQUES ( à propos de 88 cas)," 2018.
115. **Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST**  
Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. Radiology. 2014;270(1):248-60.
116. **Tempero MA, Malafa MP, Behrman SW,**  
Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2014: featured updates to the NCCN guidelines. J Natl Compr Canc Netw 2014;12:1083-93.
117. **Zuo HD, Tang W, Zhang XM, Zhao QH, Xiao B.**  
CT and MR imaging patterns for pancreatic carcinoma invading the extrapancreatic neural plexus (part II): imaging of pancreatic carcinoma nerve invasion. World J Radiol 2012;4:13-20.
118. **SOCIÉTÉ SAVANTE DES MALADIES ET CANCERS DE L'APPAREIL DIGESTIF SNFGE**  
<https://www.snfge.org/content/9-cancer-du-pancreas#ancr3274>.
119. **Moutardier, V., Giovannini, M., Magnin, V., Viret, F., Lelong, B., & Delpero, J. R.**  
(2004). [How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection, histopathological examination, adjuvant therapies]. Gastroenterol Clin Biol, 28(11), 1083-1091.
120. **Adama Sanou.**  
Cancers de la tête du pancréas : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 48 cas au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU/YO).
121. **Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ,**  
CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. AJR Am J Roentgenol. 2003;180:475-480.
122. **Sauvanet A, Zins.M.**  
Bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine J. Chir 1998 ; 135-10-6.
123. **Maccioni F, Martinelli M, Al Ansari N,**  
Magnetic resonance cholangiography: past, present and future: a review. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2010; 14(8):721-5.
124. **Carbognin G, Girardi V, Biasiutti C,**

Autoimmune pancreatitis: imaging findings on contrast-enhanced MR, MRCP and dynamic secretin-enhanced MRCP. *Radiol Med* 2009;114(8):1214-31.

125. **Rai S, Prabhu S, Rai S,**  
Image findings of solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas on multiphasic multidetector CT scan—a single institute experience from Southern India. *J Clin Diagn Res* 2017;11(9):TC01-5.
126. **Tamburrino D, Riviere D, Yaghoobi M,**  
Diagnostic accuracy of different imaging modalities following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(9):CD011515.
127. **Horiuchi A, Kaneko T, Yamamura N,**  
Autoimmune chronic pancreatitis simulating pancreatic lymphoma. *Am J Gastroenterol* 1996;91(12):2607-9.
128. **Buscarini E, Frulloni L, De Lisi S,**  
Autoimmune pancreatitis: a challenging diagnostic puzzle for clinicians. *Dig Liver Dis* 2010;42(2):92-8.
129. **Luz LP, Al-Haddad MA, Sey MS,**  
Applications of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer. *World J Gastroenterol* 2014;20(24):7808-18.
130. **Eloubeidi MA, Chen VK, Eltoun IA,**  
Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy of patients with suspected pancreatic cancer: diagnostic accuracy and acute and 30-day complications. *Am J Gastroenterol* 2003;98(12):2663-8.
131. **M. Wangermez,.**  
“Écho-Endoscopie Des Tumeurs Du Pancréas,” *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 97, no. 5, pp. 565-573, 2016.
132. **Dibble EH, Karantanis D, Mercier G,**  
PET/CT of cancer patients: part 1, pancreatic neoplasms. *AJR Am J Roentgenol* 2012;199(5):952-67.
133. **Sadowski SM, Neychev V, Millo C,**  
Prospective study of 68Ga-DOTATATE positron emission tomography/computed tomography for detecting gastroentero-pancreatic neuroendocrine tumors and unknown primary sites. *J Clin Oncol* 2016;34(6):588-96.
134. **Ludvigsen E, Stridsberg M, Janson ET,**  
Expression of somatostatin receptor subtypes 1-5 in pancreatic islets of normoglycaemic and diabetic NOD mice. *Eur J Endocrinol* 2005;153(3):445-54.
135. **Scheufele F, Schorn S, Demir IE,**

Preoperative biliary stenting versus operation first in jaundiced patients due to malignant lesions in the pancreatic head: a meta-analysis of current literature. *Surgery* 2017;161(4):939-50.

**136. P. Balageas**

"Techniques de guidage et de ponctions en imagerie interventionnelle abdominale (échographie et scanner)," *RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale – Digestive*. p. YP-, 2014.

**137. L. V. Hernandez**

"Non-surgical tissue biopsy among patients with advanced pancreatic cancer: Effect on survival," *Pancreas*, vol. 38, no. 3, pp. 289-292, 2009, doi: 10.1097/MPA.0b013e318192eb9b.

**138. McGuigan, A., Kelly, P., Turkington, R. C., Jones, C., Coleman, H. G., & McCain, R. S.**

(2018). Pancreatic cancer: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. *World Journal of Gastroenterology*, 24(43), 4846-4861.

**139. Tamara Gall**

Pancreatic cancer: Current understanding of molecular and genetic aetiologies *Research Gate*.

**140. Laura Jayne Watson.**

Hepatobiliary surgery · November 12, 2021 *Pancreatic Cancer*.

**141. D'Haese, J. G., & Werner, J.**

(2016). Resektabilität des Pankreaskarzinoms. *Der Radiologe*, 56(4), 318-324.

**142. Hartwig W, Hackert T, Hinz U**

(2009) Multivisceral resection for pancreatic malignancies: risk-analysis and long-term outcome. *Ann Surg* 250:81-87.

**143. Zhou Y, Zhang Z, Liu Y**

(2012) Pancreatectomy combined with superior mesenteric vein-portal vein resection for pancreatic cancer: a metaanalysis. *World JSurg*36:884-891.

**144. Varadhachary GR, Tamm EP, Abbruzzese JL**

(2006) Cancer du pancréas résécable limite : définitions, prise en charge, rôle de la thérapie préopératoire. *AnnSurgOncol* 13 : 1035-1046.

**145. Callery MP, Chang KJ, Fishman EK**

(2009) Pretreatment assessment of resectable and borderline resectable pancreatic cancer: expert consensus statement. *AnnSurgOncol*16:1727-1733.

**146. Margaret A. Tempero MD. Mokenge P.**

Pancreatic Adenocarcinoma, Version 2.2017 Clinical Practice Guidelines in Oncology *Journal of the National Comprehensive Cancer Network | Volume 15 Number 8*.

**147. Klauss M, Alt CD, Welzel Tetal.**

(2009) Multidetector CT evaluation of the course of nonresectable pancreatic carcinomas

with neoadjuvant therapy. *Pancreatology*9:621–630.

- 148. Morgan DE, Waggoner CN, Canon CL**  
(2010) Resectability of pancreatic adenocarcinoma in patients with locally advanced disease downstaged by preoperative therapy: a challenge for MDCT. *AJR. Am J Roentgenol*194:615–622.
- 149. Koji Yamaguchi, MD, PhD,**  
\* Takuji Okusaka, MD, PhD. Clinical Practice Guidelines for Pancreatic Cancer 2016 From the Japan Pancreas Society *Pancreas* · Volume 46, Number 5, May/June 2017.
- 150. Huang L, Jansen L, Balavarca Y, Molina–Montes E, Babaei M, Van Der Geest L, et al.** Resection of pancreatic cancer in Europe and USA: an international large–scale study highlighting large variations. *Gut*. 2019;68(1):130–139.
- 151. C. Tjaden**  
“Clinical Impact of Structured Follow–up after Pancreatic Surgery,” *Pancreas*, vol. 45, no. 6, pp. 895–899, 2016.
- 152. C. Neuzillet**  
“Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow–up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC),” *Dig. Liver Dis.*, vol. 50, no. 12, pp. 1257–1271, 2018.
- 153. Pugalenti A, Protic M, Gonen M,**  
Postoperative complications and overall survival after pancreaticoduodenectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Surg Oncol* 2016;113(2):188–93.
- 154. Murphy MM, Simons JP, Ng SC,**  
Racial differences in cancer specialist consultation, treatment, and outcomes for locoregional pancreatic adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol* 2009;16(11):2968–77.



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

## أقسامِها العَظيمِ

أنار اقباله في هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كالظروف

والأحوال البادلا وسعيفان قاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنأحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعلما لدوامنا وسائر حماة الله،

بأذار غايتي الطبية للقريب البعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثاب علمي بالعلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأنأوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل من يلقى المهنة الطبية متعاونا نينعلنا بالبر والتقوى.

وأنأكون حيا تيمصدا قايما نيفيسريو علانيتي، نقيية مما يشينها تجاه

اللهور سؤلها هو المؤمنين.

والله علما أقول لشهيد





سنة 2022

أطروحة رقم 233

مساهمة التصوير الحديث في الأورام الصلبة  
للبنكرياس من قسم الأشعة في المستشفى العسكري  
ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/07/13

من طرف

السيد أيمن حبلتو

المزداد في 1996/03/07 بيني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التصوير – الأورام الصلبة في البنكرياس

اللجنة

الرئيس

ح. قصيف

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

ن. همون

السيد

الحكم

أستاذ في التصوير الإشعاعي

ع. محسن

السيد

أستاذ في التصوير الإشعاعي