



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

Année 2026

Thèse N° 161

Prise en charge des cancers pancréatiques dans le service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/04/2026

PAR

Mr. Mouad AMRANI

Né le 03 février 2000 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pancréas – Cancer – Adénocarcinome

JURY

Mr. E.M. ATMANE

Professeur de Radiologie

PRÉSIDENT

Mr. A. EL KHADER

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. M. LAHKIM

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. H. BABA

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M.J. FASSI FIHRI

Professeur de Chirurgie Générale

JUGES

وَقُلْ لِّعِبَادِي
قُلُوبًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

تَقْسَعِرُ مِنْهُ جُلُودُ
الَّذِينَ يَخْشَوْنَ
رَبَّهُمْ ثَلَاثِينَ
جُلُودًا هُمْ وَقُلُوبُهُمْ
إِلَى ذِكْرِ اللَّهِ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

سورة الزمر، الآية 23



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro–entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
17	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
18	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie–réanimation
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale

20	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
21	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
22	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
23	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
24	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
25	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
26	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
27	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
28	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
29	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
30	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
37	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
38	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
39	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
42	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
43	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
44	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
45	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
47	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
48	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
50	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
51	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

52	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
53	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
54	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
55	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
56	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
59	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
60	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
61	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
63	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
65	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
70	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
71	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
72	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
73	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
74	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
75	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
76	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
77	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
78	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
79	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
80	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
81	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
82	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
83	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
84	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie

85	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
86	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
87	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
88	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
89	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
90	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
91	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
92	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
93	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
94	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
95	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
96	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
97	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
98	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
99	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
100	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
101	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
102	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
103	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
104	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
105	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
106	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
107	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
108	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
109	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
110	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
111	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
113	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
114	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
115	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
116	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
117	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique

118	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
119	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
120	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
121	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
122	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
123	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
124	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
125	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
126	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
127	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
128	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
130	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
131	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
132	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
133	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
135	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
136	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
138	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
139	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
140	FENANE Hicham	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
142	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
143	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
144	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
145	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
146	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
147	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
148	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

149	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
151	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
152	BELGHMAIDI Sarah	P.E.S	Ophtalmologie
153	BAALLAL Hassan	P.E.S	Neurochirurgie
154	BELFQUIH Hatim	P.E.S	Neurochirurgie
155	AKKA Rachid	P.E.S	Gastro-entérologie
156	BABA Hicham	P.E.S	Chirurgie générale
157	MAOUJOURD Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d'urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
163	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
164	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
165	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
166	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
167	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
168	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
169	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
170	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
172	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
173	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
174	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie

182	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
183	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
184	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
187	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
188	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
189	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
190	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
191	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
193	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
194	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
195	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
196	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
197	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
198	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
199	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
200	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
201	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
202	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
203	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
204	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
205	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
206	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
207	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
208	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
209	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
210	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
211	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
212	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
213	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
214	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique

215	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
216	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
217	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
218	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
219	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
220	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
221	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
222	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
223	SBAI Asma	MCHab	Informatique
224	EL AMIRI My Ahmed	MCHab	Chimie de Coordination bio-organnique
225	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
226	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
227	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
228	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
229	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
230	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
231	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
232	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
233	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
234	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
235	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
236	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
237	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
238	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
239	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
240	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
244	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
245	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
246	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
247	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique

248	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
249	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie–réanimation
250	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
251	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
252	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
253	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie–virologie
254	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
255	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato–orthopédie
256	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
257	AIT–DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
258	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
259	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
260	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
261	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
262	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
263	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
264	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie–réanimation
265	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie–obstétrique
270	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
271	NACIR Oussama	MC	Gastro–entérologie
272	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie–obstétrique
273	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
274	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
275	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie–obstétrique
276	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
277	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
278	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
279	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
280	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

281	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
282	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
283	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
284	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
285	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
286	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
287	DAFIR Kenza	MC	Génétique
288	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
289	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
290	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
291	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
292	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
293	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
294	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
295	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
296	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
297	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
298	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
299	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
300	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
301	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
302	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
303	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
304	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
305	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
306	JENDOUI Omar	MC	Urologie
307	MANSOURI Maria	MC	Génétique
308	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
309	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
310	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
311	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
312	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
313	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie

314	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
315	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
316	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
317	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
318	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
319	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
320	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
321	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
322	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
323	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
324	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
325	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
326	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
327	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
328	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
329	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
330	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
331	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
332	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
333	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
334	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
335	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
336	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
337	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
338	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
339	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
340	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
341	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
342	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
343	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
344	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
345	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

346	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie–obstétrique
347	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato–orthopédie
348	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
349	HABBAB Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
350	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie–réanimation
351	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie–embryologie–cyto–génétique
352	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie–réanimation
353	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie–réanimation
354	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
355	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
356	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie–réanimation
357	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
358	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
359	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
360	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
361	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
362	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
363	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
364	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
365	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato–orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato–orthopédie
368	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie–réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
372	RACHID Chayneze	MC	Pneumo–phtisiologie
373	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
374	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
375	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie–réanimation
376	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
377	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

378	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
379	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
380	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
381	ROUHI Salma	MC	Hématologie
382	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
383	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne
384	AOUROUD Hala	MC	Physiologie

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026



DÉDICACES



*“La gratitude, c’est le secret de la vie.
Celui qui ne sait pas remercier ne sait pas aimer.”*

Albert Schweitzer



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l’âme.
Cette thèse est le fruit d’un effort personnel, mais surtout d’un amour
collectif, de gestes simples et d’un soutien sincère.
C’est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

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

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le
bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges et
remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il nous
couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

À mon très cher père « Fouad AMRANI » :

Père,

Tu as toujours été pour moi un modèle de droiture, de courage et de persévérance. Ta force tranquille, ton sens du devoir et ton amour discret ont guidé chacun de mes pas. Tu m'as appris que la réussite se construit avec patience, honnêteté et foi.

Aucun mot ne saurait exprimer toute la reconnaissance et l'admiration que je te porte. Tes sacrifices silencieux, ton travail acharné et tes encouragements constants ont été le socle sur lequel j'ai bâti mon parcours. Chaque étape franchie est le fruit de ton soutien et de tes prières.

À travers ce travail, je souhaite t'offrir le reflet de ton éducation et de tes valeurs. J'espère être à la hauteur de tes espérances et continuer à faire ta fierté.

Que Dieu te prête longue vie, t'accorde santé et sérénité, et me permette de te rendre ne serait-ce qu'une part de tout ce que tu m'as donné.

Avec tout mon amour et mon profond respect.

À ma très chère maman « Nassera BIBORCHI » :

Maman,

Tu es la tendresse incarnée, la patience infinie et l'amour inconditionnel. Depuis mes premiers pas jusqu'à ce jour si important, tu as été mon refuge, mon soutien et ma plus grande source de motivation.

Tes nuits de veille, tes prières sincères, tes conseils avisés et ton affection constante ont illuminé mon chemin. Tu as toujours cru en moi, parfois plus que moi-même, et c'est cette confiance qui m'a permis d'avancer malgré les doutes et les difficultés.

Aucun mot ne pourra traduire la profondeur de ma gratitude ni l'immensité de mon amour pour toi. Ce travail est le tien autant que le mien, car il est le fruit de ton éducation, de ta patience et de tes sacrifices.

Que Dieu te garde auprès de moi, en bonne santé et entourée de bonheur. Puissé-je, un jour, te rendre fière à la hauteur de tout ce que tu mérites.

Je t'aime plus que les mots ne peuvent le dire.

À ma très chère sœur « Samia AMRANI » :

Ma sœur adorée, complice de toujours et confidente précieuse, tu occupes une place unique dans mon cœur. Ta présence, ton écoute et tes encouragements ont été un soutien inestimable tout au long de mon parcours.

Dans les moments de doute comme dans les instants de joie, tu as toujours su trouver les mots justes.

Je te dédie ce travail avec toute mon affection et ma gratitude. Que Dieu te protège, t'accorde bonheur et réussite, et sache que je serai toujours là pour toi, comme tu l'as été pour moi.

À vous, ma grande et précieuse famille :

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon affection sincère et de mon profond respect. Chacun de vous, à sa manière, a contribué à façonner la personne que je suis aujourd'hui.

Vos encouragements, vos conseils, votre présence lors des moments importants et même vos simples paroles bienveillantes ont été un soutien précieux tout au long de mon parcours. Vous avez toujours su m'entourer d'attention et d'amour, et pour cela, je vous en suis infiniment reconnaissant.

Que cette réussite soit aussi la vôtre, car elle est le fruit d'un environnement familial uni et solidaire.

Je vous souhaite à tous une vie remplie de santé, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Que Dieu vous protège et préserve les liens forts qui nous unissent.

À mon très cher ami et fidèle binôme, Dr. Zakaria AIT TALB :

Cher Zakaria,

Ce travail n'aurait pas eu la même saveur sans ta présence à mes côtés. Plus qu'un simple binôme, tu as été un véritable compagnon de route, un soutien indéfectible dans les moments de doute et un partenaire précieux dans les instants de joie.

Ta rigueur, ta patience et ta capacité à garder le cap quand les choses se compliquaient ont été d'un grand secours. Grâce à notre entraide, nos échanges et notre persévérance mutuelle, nous avons pu avancer, surmonter les obstacles et donner le meilleur de nous-mêmes.

Je te dédie ce modeste travail en témoignage de ma profonde gratitude pour ton amitié sincère, ta loyauté et l'énergie positive que tu as su insuffler tout au long de ce parcours. Ton empreinte se retrouve dans ces pages, car tu as contribué, par ton intelligence et ton engagement, à leur aboutissement.

Puisse Dieu t'accorder une carrière brillante, une santé solide et le succès que mérite ton grand cœur. Que notre amitié perdure bien au-delà de cette thèse, et qu'elle continue d'être une source de force et de bonheur.

À mes chers amis, mon groupe d'externat : Fatima Ezzahra AIT STIMAH, Souad AIT FQUIRT, Soufiane AIT OZZO, Anas ALINSAFI, Archille DAVILMA, Aïcha AIT MHAND, Imane ANJAR, Hajar AIT LAACHIR, Safaa AWRIK, Takwa ALI, Souha ALLOUCHE :

Ces années d'externat n'auraient pas eu la même saveur sans votre présence. Ensemble, nous avons partagé bien plus que des stages et des gardes : nous avons partagé des rires, du stress, des doutes, des réussites et des souvenirs inoubliables.

Ce travail vous est dédié en témoignage de ma profonde gratitude et de l'affection sincère que je vous porte. Plus qu'un groupe d'externat, vous êtes une véritable famille de cœur.

Que Dieu vous accorde à tous une carrière brillante, une santé durable et une vie remplie de bonheur et de réussite. Puisse notre amitié perdurer malgré les chemins différents que nous emprunterons.

À Tous Mes enseignants tout au long de mes études.
À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et
diminuer leurs souffrances.
À tous ceux que je n'ai pas pu citer. Pardonnez-moi pour cette
omission assurément involontaire.
Enfin à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.
Merci pour votre soutien.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ATMANE EL MEHDI
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE

À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Je vous remercie sincèrement pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

J'ai eu le privilège de bénéficier de votre immense savoir, de votre rigueur scientifique et de votre remarquable expérience. Vos compétences professionnelles, alliées à vos grandes qualités humaines, suscitent respect et admiration.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma profonde gratitude et de ma haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL KHADER AHMED
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE

CHIRURGIE GÉNÉRALE

À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail et d'en assurer la direction. Votre confiance, votre disponibilité constante malgré vos nombreuses responsabilités, ainsi que la rigueur de votre encadrement ont été déterminantes dans l'aboutissement de cette thèse.

J'ai été particulièrement sensible à vos conseils avisés, à votre patience et à l'intérêt que vous avez accordé à chaque étape de ce travail. Votre exigence scientifique et votre engagement envers la formation de vos élèves constituent pour moi un véritable exemple.

Permettez-moi de vous exprimer ici ma profonde reconnaissance et mon respect le plus sincère.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAHKIM MOHAMMED
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
CHIRURGIE GÉNÉRALE

À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de siéger parmi les membres de mon jury. Votre présence m'honore et témoigne de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Je tiens à vous exprimer ma profonde estime pour vos qualités scientifiques et humaines, ainsi que pour l'exemple que vous représentez dans l'exercice de notre future profession.

Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BABA HICHAM
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
CHIRURGIE GÉNÉRALE

À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je vous remercie vivement d'avoir accepté d'examiner ce travail et de faire partie de mon jury de thèse. C'est pour moi un grand honneur de pouvoir bénéficier de votre jugement éclairé.

J'ai toujours été marqué par votre compétence, votre sens pédagogique et votre engagement professionnel. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de ma considération distinguée.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FASSI FIHRI MOHAMED
JAWAD

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE
À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de participer à l'évaluation de ce travail. Votre présence au sein de ce jury représente pour moi un honneur particulier.

Je suis très sensible à l'attention que vous avez bien voulu accorder à cette thèse. Veuillez recevoir ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude la plus sincère.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

5-FU	5-Fluorouracile
AEG	Altération de l'état général
AMS	Artère mésentérique supérieure
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CTH	Chimiothérapie
DPC	Duodénopancréatectomie céphalique
ECG	Électrocardiogramme
GAJ	Glycémie à jeun
GIST	Tumeur stromale gastro-intestinale
HCD	Hypochondre droit
HCG	Hypochondre gauche
HMA	Hôpital Militaire Avicenne
HPM	Hépatomégalie
HTA	Hypertension artérielle
IAP	International Association of Pancreatology
IMC	Indice de masse corporelle
IRM	Imagerie par résonance magnétique
NFS	Numération formule sanguine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PDC	Produit de contraste
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire
RTH	Radiothérapie
SPM	Splénomégalie
TDM	Tomodensitométrie
TEP	Tomographie par émission de positons
TEP-TDM	Tomographie par émission de positons couplée à la TDM
TIPMP	Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas
TP	Taux de prothrombine
TPPS	Tumeur pseudo-papillaire et solide
VBP	Voie biliaire principale
VMS	Veine mésentérique supérieure



LISTE DES FIGURES



Liste des figures :

Figure 1	Nombre de patients par année
Figure 2	Répartition des malades selon le sexe
Figure 3	Répartition des patients selon la tranche d'âge
Figure 4	Répartition des patients selon l'âge et le sexe
Figure 5	Répartition des malades selon les antécédents pathologiques
Figure 6	Délai entre le début des symptômes et la découverte du cancer
Figure 7	Répartition des patients selon les circonstances de découverte
Figure 8	Examens biologiques réalisés et leurs taux d'altération
Figure 9	Données biologiques des marqueurs tumoraux
Figure 10	Signes retrouvés à la TDM
Figure 11	Dilatation de la voie biliaire principale, canal de Wirsung et vésicule biliaire (TDM)
Figure 12-13	TEP-TDM : processus tumoral de la tête du pancréas hypermétabolique
Figure 14	Localisation du cancer du pancréas
Figure 15	Répartition selon les types de cancer du pancréas
Figure 16	Répartition selon l'étude anatomopathologique
Figure 17	Représentation des stades tumoraux
Figure 18-19	Pièce opératoire d'une duodénopancréatectomie céphalique
Figure 20-21	Pièce opératoire d'une splénopancréatectomie caudale gauche
Figure 22	Répartition des types de chirurgie
Figure 23	Évolution des malades
Figure 24	Système canalaire du pancréas
Figure 25	Rapports antérieurs du pancréas
Figure 26	Vue postérieure du pancréas
Figure 27	Vascularisation artérielle du pancréas
Figure 28	Vascularisation veineuse du pancréas
Figure 29	Incidence des cancers selon GLOBOCAN 2022
Figure 30	Incidence du cancer du pancréas (GLOBOCAN 2022)
Figure 31	Aspects échographiques de l'adénocarcinome pancréatique
Figure 32	Territoires ganglionnaires pathologiques
Figure 33	Métastases péritonéales (carcinose)
Figure 34	Écho-endoscopie (EUS) : lésion pancréatique
Figure 35	Macroscopie DPC avec tumeur pancréatique
Figure 36	Adénocarcinome canalaire
Figure 37	Voies d'abord de la DPC

Figure 38	Manœuvre de décollement colo-épiploïque
Figure 39	Manœuvre de Kocher
Figure 40	Dissection du pédicule hépatique et section VBP
Figure 41	Libération de l'angle duodénojéjunal
Figure 42	Section de la lame rétroportale
Figure 43	Reconstruction digestive (Montage de Child)
Figure 44	Schéma de spléno-pancréatectomie caudale
Figure 45	Pancréatectomie caudale avec conservation splénique
Figure 46	Pièce de pancréatectomie totale
Figure 47	Anastomose cholédoco-duodénale
Figure 48	Anastomose cholédoco-jéjunale
Figure 49	Anastomose cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale
Figure 50	Anastomose cholécysto-jéjunale et gastro-jéjunale
Figure 51	Prothèses biliaires en plastique
Figure 52	Prothèses biliaires métalliques
Figure 53	Technique de pose d'une prothèse biliaire
Figure 54	Pose et complications de stent biliaire (CPRE)
Figure 55	Stratégie diagnostique et thérapeutique du cancer pancréatique (INCa 2019)
Figure 56	Algorithme : cancer pancréatique résécable/borderline
Figure 57	Algorithme : cancer pancréatique localement avancé
Figure 58	Algorithme : cancer pancréatique métastatique



LISTE DES TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Répartition des malades selon l'année de prise en charge
Tableau II	Répartition des malades selon l'âge
Tableau III	Répartition des signes fonctionnels
Tableau IV	Signes physiques retrouvés à l'examen clinique
Tableau V	Types histologiques des pièces opératoires étudiées
Tableau VI	Comparaison de l'incidence du cancer du pancréas avec d'autres registres du Maghreb
Tableau VII	Sexe ratio homme/femme : comparaison entre différents pays
Tableau VIII	Données cliniques des différentes séries (%)
Tableau IX	Comparaison des données de l'examen clinique entre différentes séries
Tableau X	Comparaison de la localisation tumorale selon différentes séries
Tableau XI	Comparaison de la fréquence de la dilatation des voies biliaires
Tableau XII	Comparaison de l'extension ganglionnaire entre différentes études
Tableau XIII	Comparaison de l'extension tumorale métastatique entre différentes études
Tableau XIV	Sensibilité de la TDM pour la détection tumorale
Tableau XV	Répartition des malades opérés selon le type de résection chirurgicale
Tableau XVI	Comparaison des données de chirurgie palliative entre différentes séries
Tableau XVII	Classification TNM des cancers pancréatiques (AJCC 2017, 8 ^e édition)
Tableau XVIII	Différents stades du cancer pancréatique (AJCC 2017)



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
I. Matériels.....	6
1. Type de l'étude	6
2. Objectif de l'étude	6
3. Critères d'inclusion	6
4. Critères d'exclusion	6
II. Méthodes.....	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques.....	9
1. Recrutement annuel	9
2. Répartition selon le sexe	10
3. Répartition selon l'âge	10
4. Répartition selon le sexe et l'âge	11
5. Antécédents	12
II. Diagnostic positif.....	13
1. Clinique	13
2. Bilan biologique	16
3. Bilan radiologique	17
4. Biopsie	22
III. Stadification.....	23
IV. Traitement.....	24
1. Bilan d'extension.....	24
2. Bilan d'opérabilité	24
3. Réunion de concertation pluridisciplinaire	24
4. Préparation préopératoire	24
5. Chirurgie.....	24
6. Traitement instrumental.....	28
7. Chimiothérapie	28
V. Evolution et pronostic	29
1. Mortalité	29
2. Morbidité	29
3. Evolution à long terme	29
DISCUSSION	31
I. Rappels théoriques.....	32
1. Anatomie	32
2. Physiologie.....	37
II. Données épidémiologiques.....	38
1. Incidence.....	38
2. Répartition selon le sexe	40
3. Répartition selon l'âge	40
4. Facteurs de risque.....	41
III. Données cliniques	45
1. Délai de diagnostic.....	45

2. Signes fonctionnels	45
3. Signes physiques	47
IV. Données biologiques	48
1. Explorations Standards	48
2. Marqueurs tumoraux	49
V. Données radiologiques	50
1. Échographie abdominale	50
2. Tomodensitométrie	52
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	62
4. Écho-endoscopie bilio-pancréatique (EUS)	65
5. Tomographie par émission de positons au FDG (PET scan)	68
VI. Diagnostic histologique	71
1. Modalités de la biopsie	71
2. Formes classiques	72
3. Aspect macroscopique	72
4. Aspect microscopique	72
5. Stadification	73
VII. Traitement	75
1. Traitement curatif	75
2. Traitement palliatif	85
3. Comparaison de nos résultats	99
VIII. Modalités de suivi	107
1. Après traitement à visée curative (résection chirurgicale)	107
2. Après traitement palliatif	107
IX. Pronostic	107
RECOMMANDATIONS	109
CONCLUSION	113
RESUMÉS	117
ANNEXES	123
BIBLIOGRAPHIE	135



INTRODUCTION



Le cancer du pancréas constitue un véritable défi diagnostique et thérapeutique à l'échelle mondiale. Au niveau mondial, il se place au douzième rang de l'ensemble des cancers et au cinquième rang des cancers digestifs. En 2022, 510 566 nouveaux cas ont été diagnostiqués dans le monde. Sa répartition géographique est inégale : l'Asie en représente la majeure partie avec 45,5 % des cas. Il est également très répandu en Europe et en Amérique du Nord, tandis que les incidences les plus basses sont notées en Afrique (3,7 %) et en Océanie (0,95 %) [1, 2].

La symptomatologie clinique du cancer du pancréas est intimement liée au siège tumoral et au stade diagnostique. Les tumeurs de la tête du pancréas, qui représentent la localisation la plus fréquente, se manifestent plus précocement que celles du corps ou de la queue, notamment par un ictère obstructif. Cependant, les signes cliniques les plus courants, à savoir l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement et les douleurs abdominales, demeurent tardifs et non spécifiques, ce qui contribue largement au retard diagnostique caractéristique de cette pathologie.

Le bilan diagnostique repose en première intention sur la tomodensitométrie abdominale, qui permet à la fois le diagnostic positif, l'évaluation de la résécabilité et le bilan d'extension. L'IRM pancréatique et l'écho-endoscopie viennent compléter l'arsenal d'imagerie selon les situations cliniques. Néanmoins, le diagnostic de certitude reste histologique, obtenu soit par l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse chirurgicale, soit par biopsie guidée radiologiquement ou par écho-endoscopie. Les marqueurs tumoraux, en particulier le CA 19-9, bien que non spécifiques, sont fréquemment élevés et jouent un rôle essentiel dans la surveillance post-thérapeutique et l'évaluation de la réponse au traitement.

La résection chirurgicale demeure le seul traitement à visée curative des cancers pancréatique. Cependant, en raison du diagnostic souvent tardif et de l'envahissement vasculaire ou métastatique fréquent au moment de la découverte, seuls 15 à 20 % des patients sont éligibles à une chirurgie d'exérèse [3, 4]. La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) constitue l'intervention de référence pour les tumeurs de la tête du pancréas, tandis que la spléno pancréatectomie gauche est réservée aux tumeurs corpo-réo-caudales.

Pour la majorité des patients diagnostiqués à un stade localement avancé ou métastatique, la prise en charge reste palliative, associant chimiothérapie, dérivations chirurgicales ou endoscopiques, et soins de support.

L'objectif du dépistage des cancers pancréatique est de détecter les lésions précancéreuses, accessibles à une prise en charge chirurgicale précoce à visée curative, et ce uniquement chez les sujets éligibles à une chirurgie pancréatique. La prise en charge des sujets à risque doit inclure la correction des facteurs de risque modifiables, notamment le tabagisme, le surpoids et le diabète, tout en tenant compte de l'espérance de vie, de l'opérabilité et de l'acceptabilité sociale du dépistage.

Au Maroc, selon les données nationales, l'incidence du cancer du pancréas varie selon les régions. Il se place au troisième rang des cancers digestifs à Rabat chez les deux sexes [5], alors qu'à Casablanca il occupe le dernier rang des cancers digestifs, derrière le rectum, le côlon et l'estomac, avec une incidence de 3,7 % chez l'homme et 3 % chez la femme [6, 7]. L'incidence du cancer du pancréas au Maroc, estimée à environ 2,3 à 2,8 % selon les registres, reste plus faible que celle observée dans les pays développés et se rapproche de celle des autres pays du Maghreb, notamment l'Algérie (2,4 %) et la Tunisie (2,5 %) [5, 6, 7, 8, 9]. Toutefois, cette incidence apparemment faible pourrait être en partie liée à un sous-diagnostic et à une sous-déclaration, en rapport avec les difficultés d'accès aux plateaux techniques d'imagerie et d'anatomopathologie dans certaines régions du pays.

Malgré les progrès réalisés dans les techniques chirurgicales, les protocoles de chimiothérapie et les modalités d'imagerie, le cancer du pancréas demeure le cancer digestif au pronostic le plus défavorable. Le retard diagnostique, l'accès limité à certaines techniques d'exploration et de traitement, ainsi que les contraintes liées à la documentation et à l'archivage des dossiers médicaux constituent des obstacles supplémentaires dans notre contexte, rendant la prise en charge de cette pathologie encore plus complexe.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre travail, une étude rétrospective descriptive portant sur 30 cas de cancers pancréatiques colligés au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de six ans, de janvier 2020 à

décembre 2025. L'objectif de cette étude est de rapporter l'expérience de notre service dans la prise en charge du cancer du pancréas, en analysant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutifs, et de comparer nos résultats aux données de la littérature.



I. Matériels

1. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur une série de 30 cas, menée au sein du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. L'étude s'étale sur une période de 6 ans, allant de janvier 2020 à décembre 2025.

2. Objectif de l'étude

L'objectif principal de ce travail est de rapporter l'expérience du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne dans la prise en charge du cancer du pancréas et de comparer nos résultats aux données de la littérature.

Les objectifs secondaires consistent à évaluer :

- La répartition épidémiologique (âge, sexe, antécédents) ;
- Les éléments de la démarche diagnostique (clinique, biologique, radiologique et la biopsie) ;
- La stadification tumorale ;
- Les modalités de la prise en charge chirurgicale (à visée curative et palliative) ;
- Les modalités de surveillance et la survie globale des patients.

3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients admis et pris en charge pour un cancer du pancréas au sein du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, durant la période d'étude s'étalant de janvier 2020 à décembre 2025.

4. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients porteurs de tumeurs du pancréas endocrine (tumeurs neuroendocrines, GIST) ou de tumeurs bénignes du pancréas.
- Les dossiers médicaux incomplets ou inexploitable au niveau des archives (manque de données cliniques, radiologiques ou biopsiques).

II. Méthodes

Le recueil des données a été réalisé de manière rétrospective au moyen d'une fiche d'exploitation préétablie et standardisée. Les informations ont été extraites à partir :

- Des dossiers médicaux physiques stockés aux archives de l'hôpital et du service ;
- Des registres du bloc opératoire ;
- Des comptes-rendus opératoires, radiologiques et d'anatomopathologie.

Les données recueillies ont ensuite été codées et saisies à l'aide du logiciel **Microsoft Office Excel**. L'analyse statistique (calcul des moyennes, des pourcentages et des ratios) a été réalisée à l'aide du logiciel **IBM SPSS Statistics 27**.



I. Données épidémiologiques

1. Recrutement annuel

Selon les critères d'inclusion, nous avons recensé 30 cas de cancers pancréatiques, de janvier 2020 au Décembre 2025 ; avec un recrutement annuel moyen de 5 malades et avec des extrêmes allant de 4 à 8 malades par an.

Tableau I : répartition des malades selon l'année de prise en charge

Année	Nombre	Pourcentage	Pourcentage accumulé
2020	5	16,7%	16,7%
2021	5	16,7%	33,3%
2022	4	13,3%	46,7%
2023	8	26,7%	73,3%
2024	4	13,3%	86,7%
2025	4	13,3%	100,0%

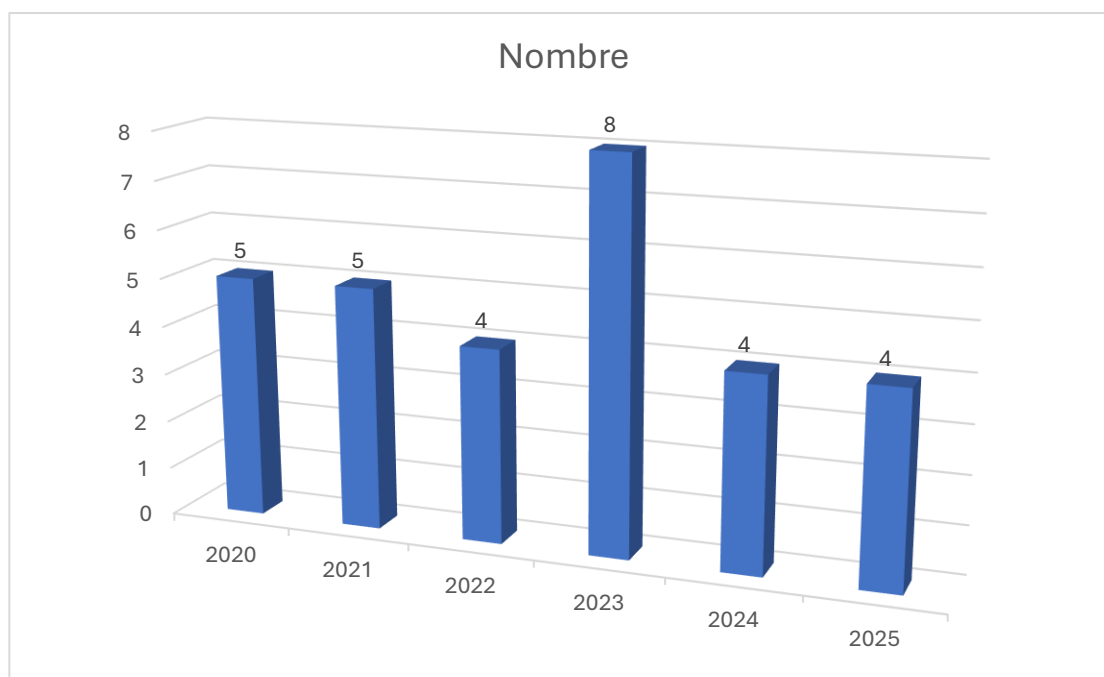


Figure 1 : nombre de patients par année

2. Répartition selon le sexe

Dans notre série, on note une légère prédominance féminine, à savoir 16 femmes soit 53,3% pour 14 hommes (46,6%), avec un sexe ratio de 0,875 (figure 2).

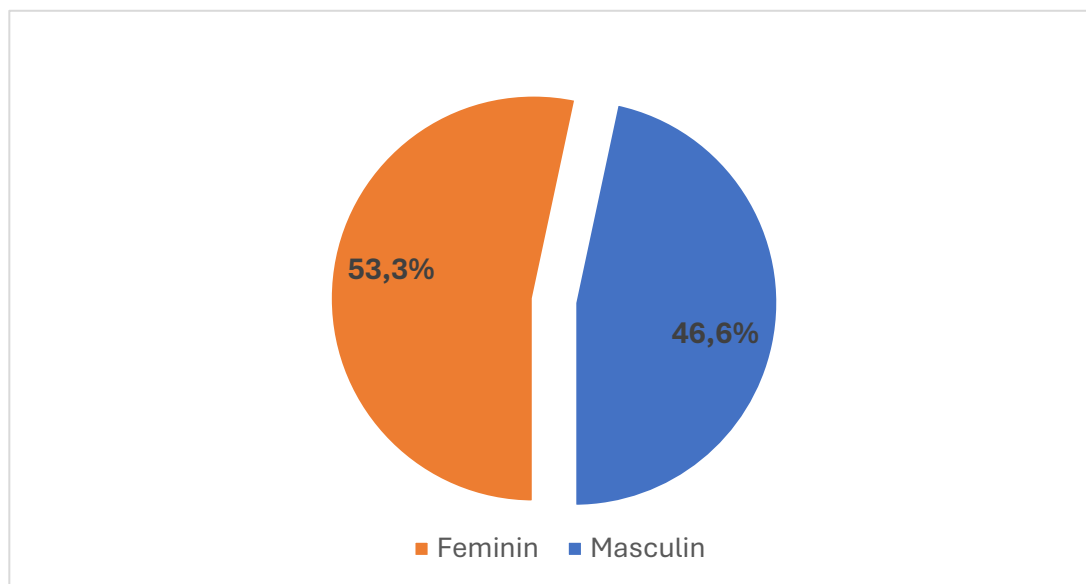


Figure 2 : répartition des malades selon le sexe

3. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos malades était de 59,2 ans, avec des extrêmes allant de 22 ans à 83 ans. La majeure partie des malades appartenait à la tranche d'âge entre 55 et 69 ans soit 43,3% des malades (figure 3).

Tableau II : répartition des malades selon l'âge

Tranche âge	Nombre	Pourcentage
20 – 39 ans	5	16,6%
40 – 54 ans	4	13,3%
55 – 69 ans	13	43,3%
70 ans et plus	8	26,6%

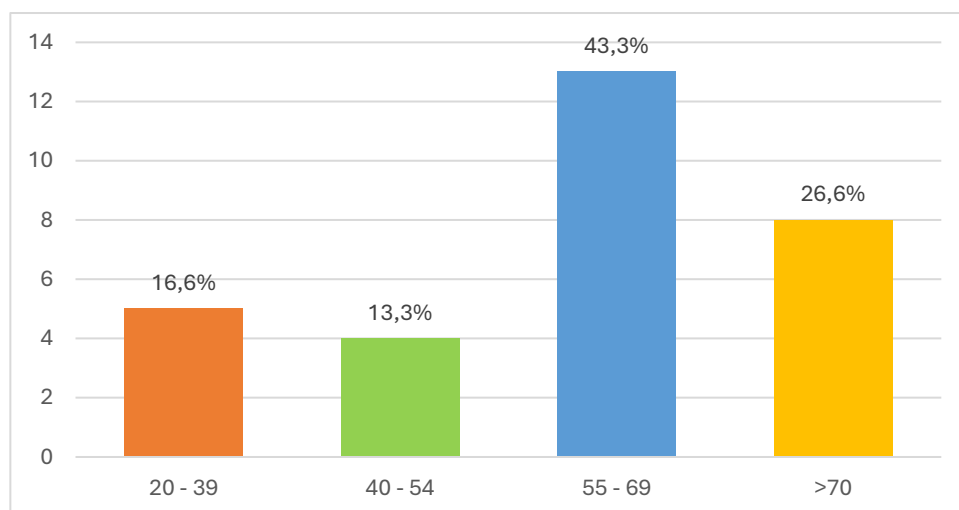


Figure 3 : répartition des patients selon la tranche d'âge

4. Répartition selon le sexe et l'âge

Les malades de sexe féminin avaient tendance à présenter le cancer du pancréas plus tardivement : 25% avaient plus de 70 ans, 43,75% entre 55 et 69 ans, 18,75% entre 40 et 54 ans et 12,5% entre 20 et 39 ans.

De même les hommes présentaient majoritairement le cancer du pancréas à un âge avancé : 42,85% avaient plus de 70 ans, 42,85% entre 55 et 69 ans, 14,28% entre 40 et 54 ans et aucun patient entre 20 et 39 ans.

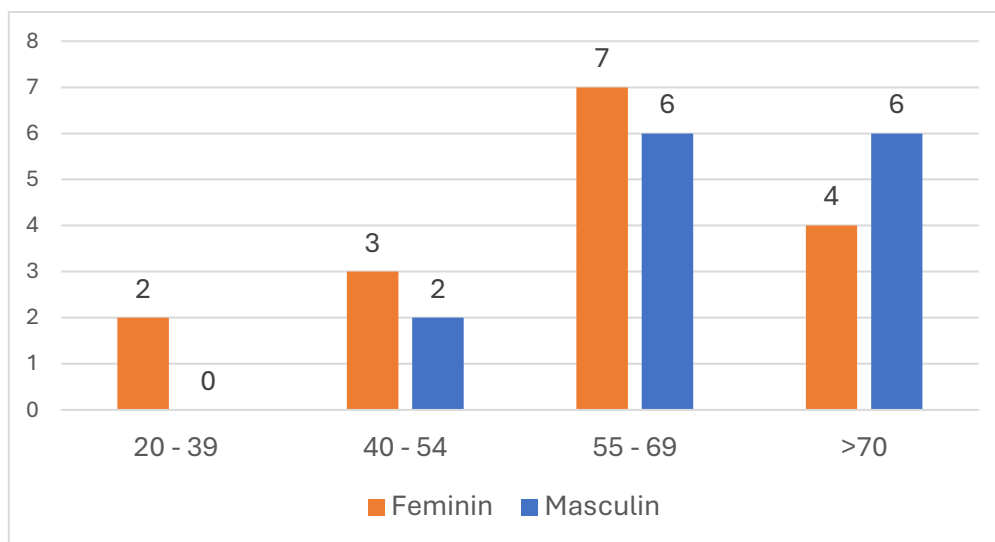


Figure 4 : répartition des patients selon l'âge et le sexe

5. Antécédents

Dans notre série, le diabète (36,6%), l'HTA (23,3%) et le tabagisme chronique (20%) étaient les antécédents les plus fréquemment rencontrés chez les patients ayant un cancer du pancréas, suivis de la cholécystectomie (10%), des antécédents familiaux de cancers digestifs gastrique ou colorectal (10%) et de l'éthylisme chronique (6,6%).

Enfin, aucun des antécédents notables n'a été retrouvé chez 9 patients (30%)

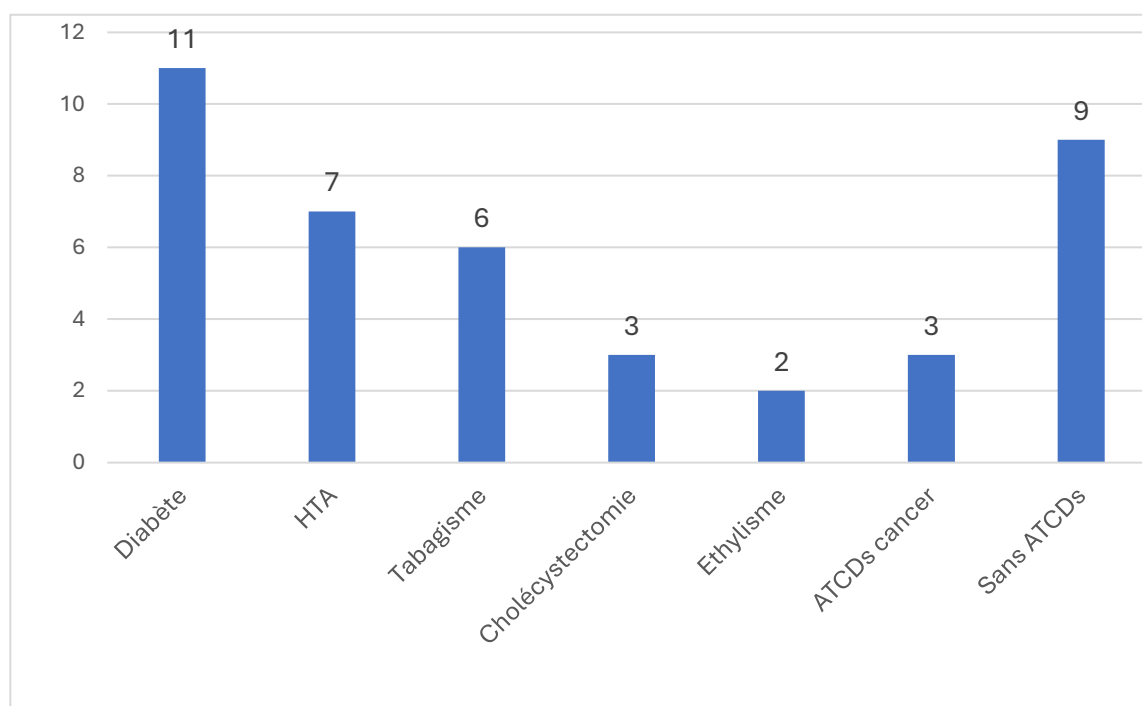


Figure 5 : répartition des malades selon les antécédents pathologiques

II. Diagnostic positif

1. Clinique

1.1 Délai de découverte

- Le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte du cancer est variable. Dans notre série, nous avons constaté que 7 malades ont consulté dans un délai supérieur à 6 mois alors que le délai diagnostique chez la majorité de nos patients (76,6%) était inférieur ou égal à 6 mois.
- Le délai moyen de découverte était de 4,15 mois. (Avec un maximum de 12 mois et un minimum de 15 jours)

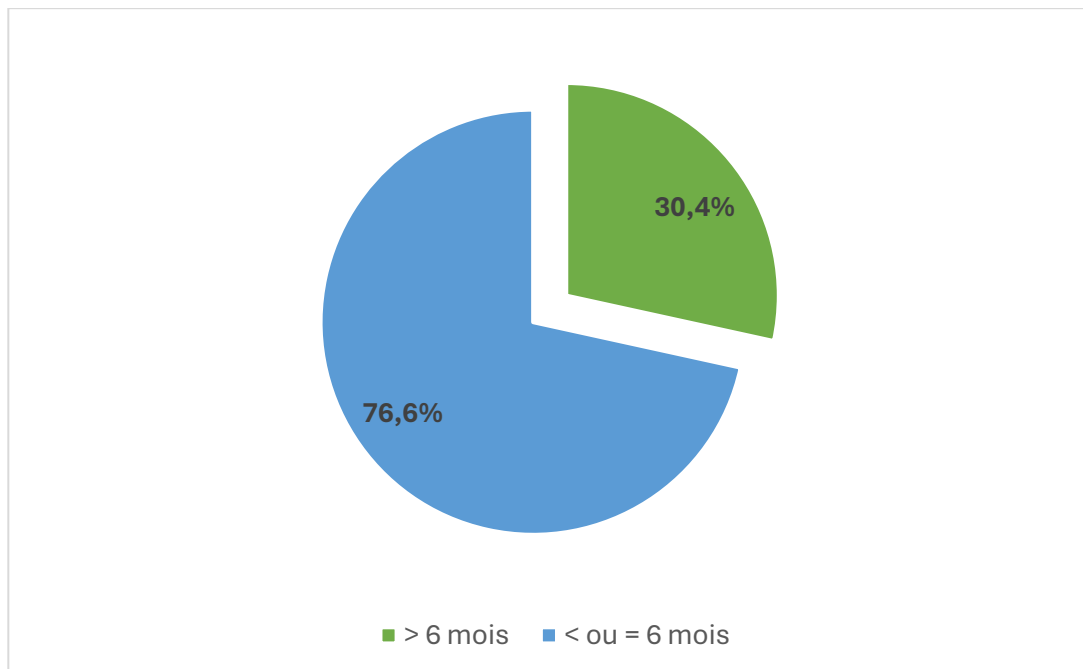


Figure 6 : délai entre le début des symptômes et la découverte du cancer

1.2 Circonstances de découverte

Dans notre cohorte, 70% des patients étaient symptomatiques, 23,3% des tumeurs ont été découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique de routine et 2 tumeurs ont été révélées par une complication (la pancréatite aiguë et l'acidocétose diabétique) (6,6%) (figure 7).

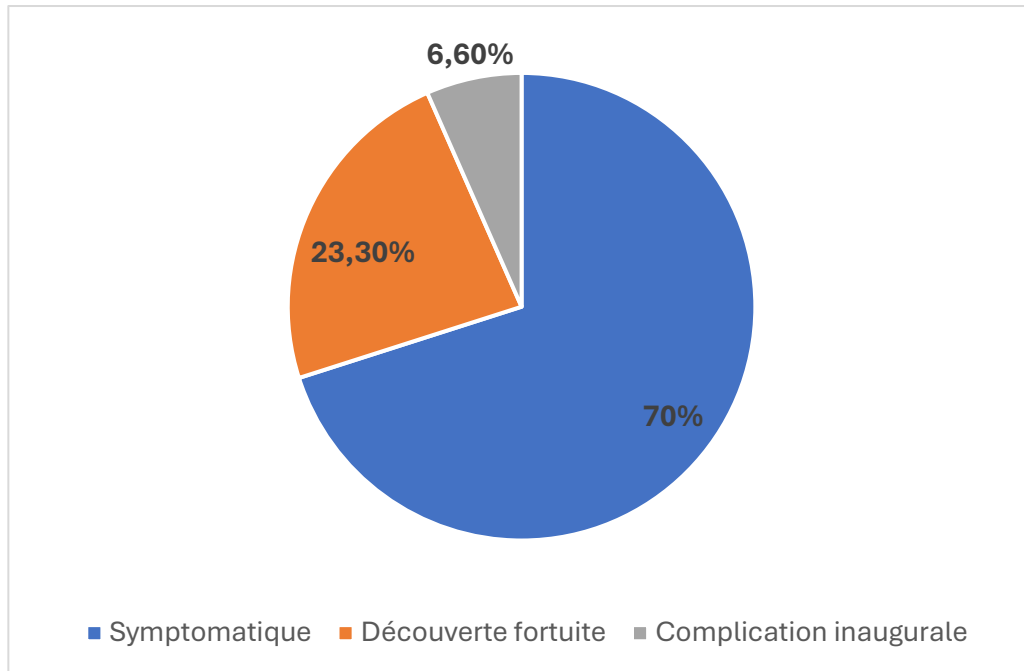


Figure 7 : répartition des patients en fonction des circonstances de découverte du cancer du pancréas

1.3 Signes fonctionnels

Les symptômes cliniques étaient multiples, dominées par les épigastralgies chez 15 patients avec un pourcentage de 50%, l'ictère chez 14 patients avec un pourcentage de 46,66%, et les nausées et vomissements chez 6 patients (20%).

L'ictère se manifestait par des urines foncées et des selles décolorées chez 12 patients (30%) et par du prurit chez 8 patients (26,6%). Alors que la douleur était localisée au niveau de l'hypochondre droit chez 3 patients (10%) et au niveau de l'hypochondre gauche chez 2 patients (6,66%).

Les signes généraux étaient majoritairement représentés par l'altération de l'état général retrouvé chez 21 patients en total (70 %), qui était faite d'asthénie, d'amaigrissement et d'anorexie.

Tableau III : répartition des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs	Fréquence
AEG	21	70 %
Epigastalgies	15	50 %
Ictère	14	46,6%
Urines foncées/Selles décolorées	12	30%
Prurit	8	26,6%
Nausées/Vomissements	6	20%
Douleur HCD	3	10%
Douleur HCG	2	6,6%
Douleur abdominale diffuse	2	6,6%
Syndrome polyuro-polydipsique	2	6,6%
Douleur péri-ombilicale	1	3,3%

1.4 L'examen clinique

L'examen clinique était dominé par une sensibilité abdominale à la palpation (53,3%), des signes physiques d'ictère cutanéomuqueux (50%) et d'une pâleur cutanéomuqueuse (26,6%).

Une masse abdominale épigastrique a été retrouvée chez 4 patients (13,3%), et une cicatrice de laparotomie chirurgicale chez 3 patients (10%).

L'examen clinique était normal et n'a pas présenté de particularité chez 6 patients (20%).

Tableau IV : les signes physiques retrouvés à l'examen clinique

Signes physiques	Effectifs	Fréquence
Sensibilité abdominale	16	53,3%
Signes physiques d'ictère	15	50%
Pâleur cutanéomuqueuse	8	26,6%
Masse épigastrique	4	13,3%
Cicatrice de laparotomie	3	10%
Fièvre	2	6,6%
Distension abdominale	1	3,3%
Examen physique normal	6	20%

2. Bilan biologique

Tous nos patients (100%) ont bénéficié d'un bilan biologique standard incluant : La NFS, le TP, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, la glycémie à jeun, le bilan hépatique et la protidémie.

Dans notre étude, 46,6% des patients étaient anémiques, 36,6% avaient un syndrome inflammatoire et 30% avaient une hyperglycémie.

Concernant le bilan hépatique, 53,3% des patients avaient une hyperbilirubinémie, 56,60% patients avaient une cholestase, et 36,60% avaient une cytolysé hépatique.

le résultat du reste du bilan est affiché dans le diagramme suivant :

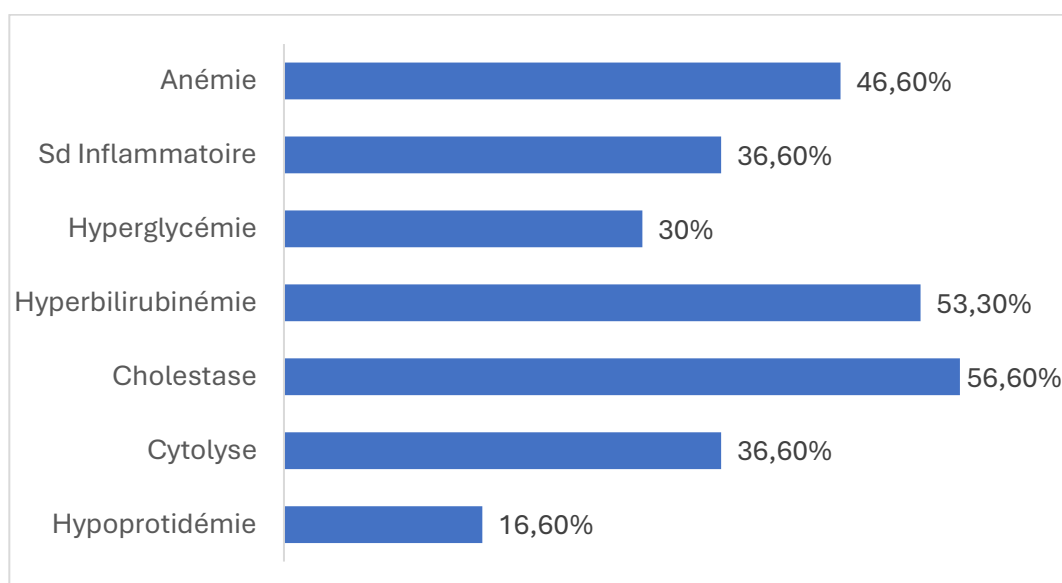


Figure 8 : les différents examens biologiques réalisés et leurs taux d'altération

Dix-huit patients (60%) ont bénéficié d'un dosage des marqueurs tumoraux : La CA 19-9 était augmenté chez 12 cas, soit 40%, l'ACE était élevé chez 8 malades, soit 26,6%. La CA 125 a montré des taux élevés chez 2 patients, soit 6,6%.

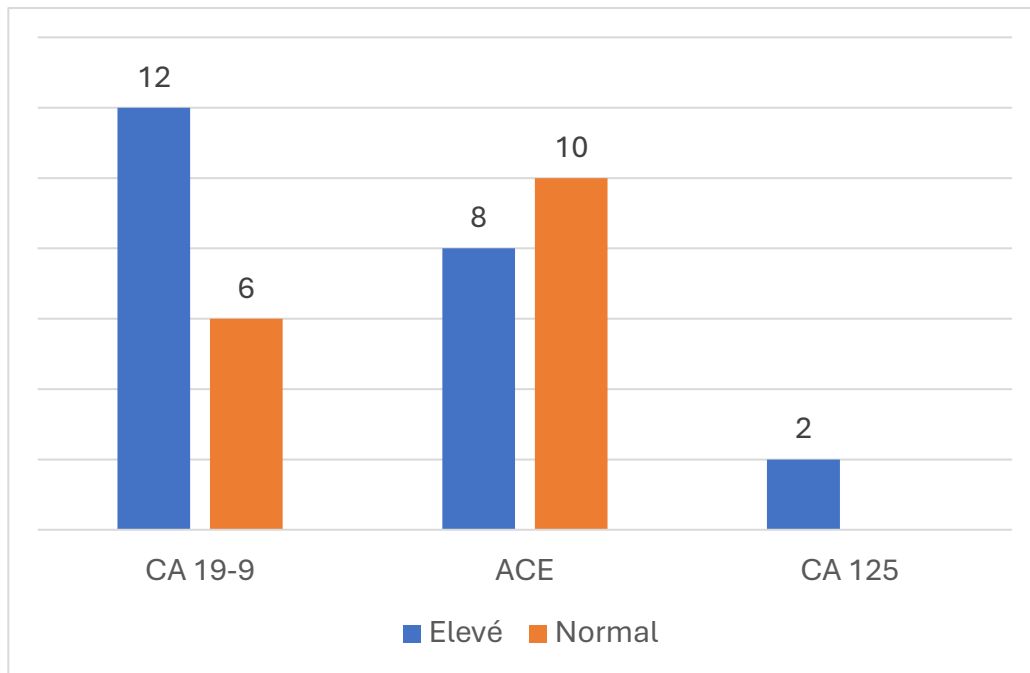


Figure 9 : données biologiques des marqueurs tumoraux

3. Bilan radiologique

3.1 Échographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 17 malades, soit 56,6% et elle a objectivé :

- ✓ Une tumeur pancréatique dans 6 cas (20%) ;
- ✓ Une dilatation de la voie biliaire principale chez 5 malades (16,6%) ;
- ✓ une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques chez 8 patients (26,6%) ;
- ✓ Une distension de la vésicule biliaire chez 8 patients (26,6%) ;
- ✓ L'échographie a été normale chez 9 patients (30%).

3.2 TDM

Tous nos malades ont bénéficiés d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

- Elle a permis de préciser l'origine pancréatique de la tumeur, sa taille, son siège et ses rapports dans tous les cas (100%).
- La taille moyenne des tumeurs est de 4.7 cm (avec un minimum de 2,6 cm et un maximum de 13,4 cm) .

- Elle a précisé la nature kystique dans 4 cas (13,3%), la nature solido-kystique dans 3 cas (10%) et la nature solide dans 23 cas (76,6%).

Elle a objectivé :

- Une dilatation canalaire biliaire et pancréatique chez 13 malades, soit 43,3% des cas ;
- Des métastases hépatiques dans 7 cas, soit 23,3% ;
- Des métastases pulmonaires dans 6 cas, soit 20% ;
- Une carcinose péritonéale dans 2 cas, soit 6,6% ;
- Un envahissement des organes de voisinage chez 16 malades (53,3%) ;
- Un envahissement ganglionnaire chez 3 patients (10%).

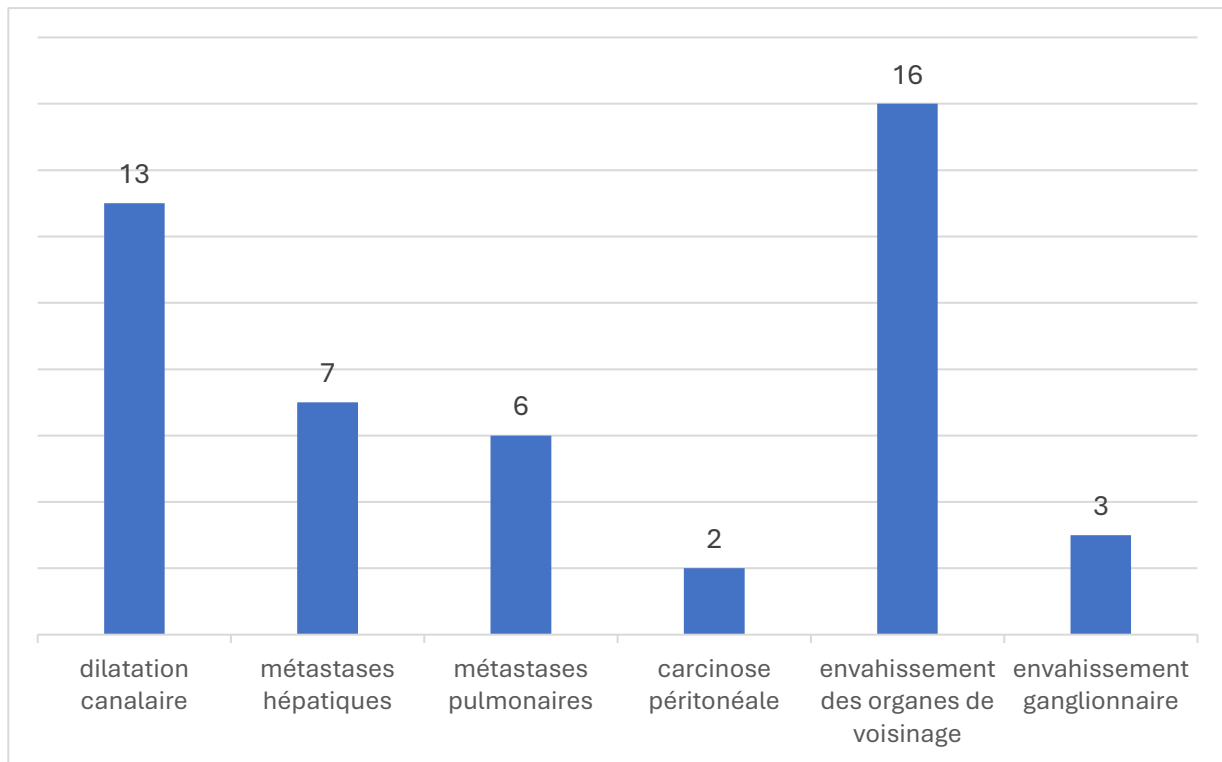


Figure 10 : signes retrouvés à la TDM

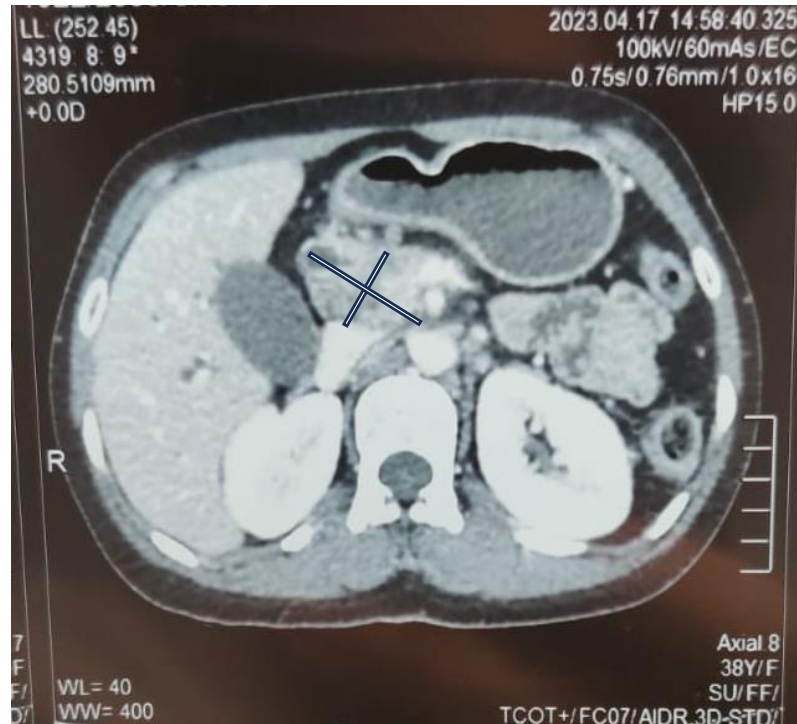


Figure 11 : coupe scanographique montrant une dilatation de la voie biliaire principale, du canal de Wirsung et de la vésicule biliaire sur un processus de la tête du pancréas

3.3 IRM pancréatique et bili-IRM

L'IRM était indiquée principalement pour une meilleure étude des canaux biliaires et pancréatiques ainsi qu'une meilleure caractérisation des lésions hépatiques. L'IRM a été pratiqué chez 17 malades, soit 56,6% des cas et elle a précisé le siège pancréatique, la taille, la nature kystique et le diagnostic d'adénocarcinome, de TIPMP et de TPPS chez 14 malades.

Elle a permis d'objectiver :

- Une dilatation canalaire dans 8 cas (47%) ;
- Des adénopathies chez 1 patient ;
- Des métastases hépatiques chez 2 patients.

3.4 Echo-endoscopie

L'écho-endoscopie a été réalisé chez 7 patients, soit 23,3% des cas. Elle a permis :

- D'évoquer le diagnostic d'adénocarcinome chez 3 patients et le diagnostic de TIPMP chez 4 patients ;
- De mettre en évidence une dilatation canalaire dans tous les cas.

3.5 PET-SCAN :

Un PET-SCAN a été réalisé chez 3 patients (10%). Il a montré dans tous les cas un caractère hypermétabolique du processus tumoral du pancréas évoquant un adénocarcinome, avec des foyers de fixation hépatiques ou pulmonaires, et des formations ganglionnaires d'activité modérée.

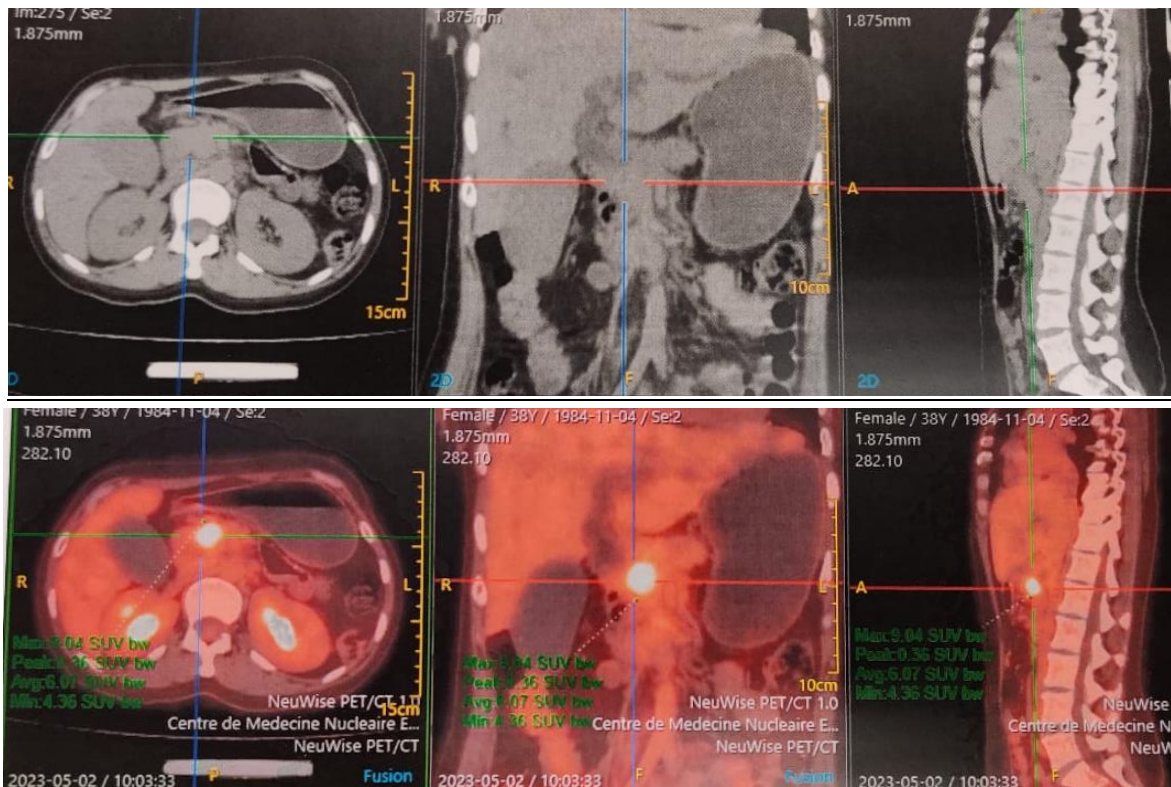


Figure 12 et 13 : acquisition TEP-TDM d'un processus tumoral de la tête du pancréas et son caractère fortement hypermétabolique

3.6 Siègne et la taille de la tumeur

Dans notre étude, le cancer du pancréas a été localisé après une exploration radiologique dans tous les cas, dont :

- 63,3% des patients ont un cancer de la tête du pancréas ;
- 20% ont un cancer du corps ;
- 13,3% ont un cancer de la queue du pancréas ;
- Un patient a un cancer de l'isthme du pancréas.

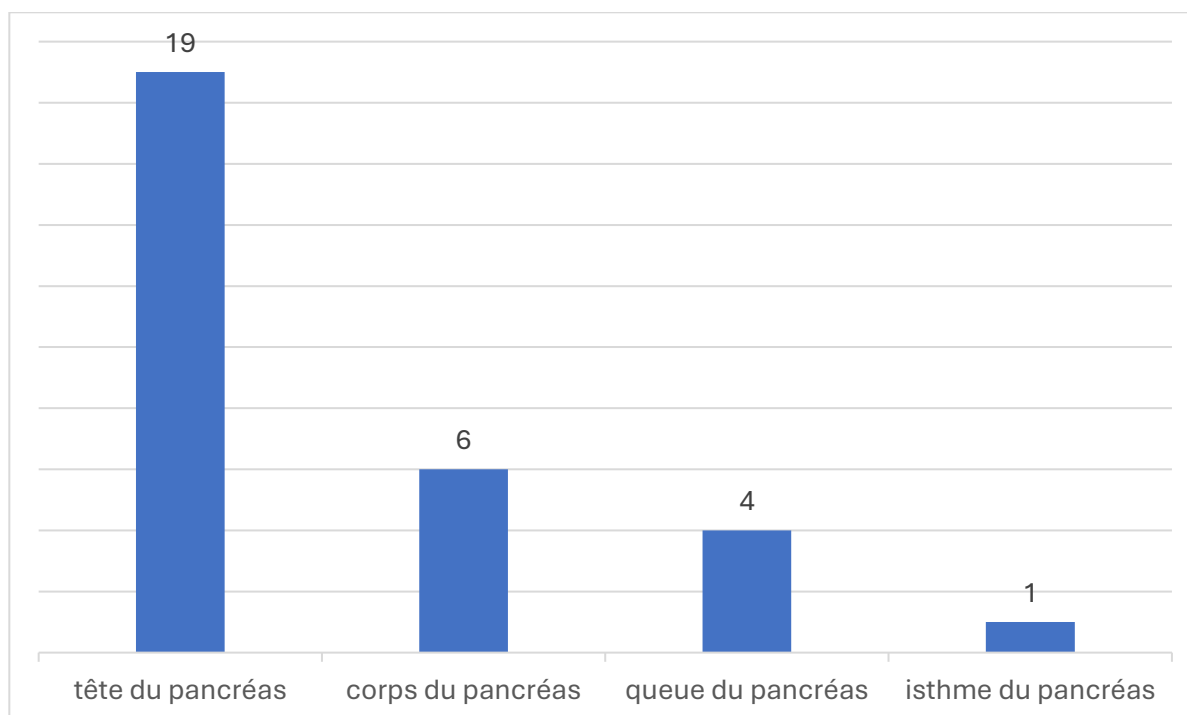


Figure 14 : localisation du cancer du pancréas

La taille moyenne des cancers du pancréas est de 4.7 cm, avec un minimum de 2,6 cm et un maximum de 13,4 cm.

4. Biopsie

4.1 Mode de prélèvement

Le diagnostic histologique par biopsie a été obtenu chez 26 malades, soit 86,6%.

Une biopsie du pancréas, des ganglions et des métastases a été réalisée en peropératoire chez 21 patients.

Biopsie écho guidée :

- Trois patients (11,5%) ont eu une biopsie du pancréas guidée par une échographie.
- Deux patients (7,7%) ont eu une biopsie guidée par une écho-endoscopie.

4.2 Résultats

Il s'agissait d'un adénocarcinome canalaire chez 19 patients (73,1% des cas), un TIPMP chez 5 patients (19,3%), un cas de cystadénocarcinome mucineux (3,8%), et un cas de TPPS (3,8%).

L'étude anatomopathologique a montré une répartition en tumeurs bien différenciés (15,4%), tumeurs moyennement différenciés (61,5%), tumeurs peu différenciés (15,4%) et tumeurs non différenciés (7,7%).

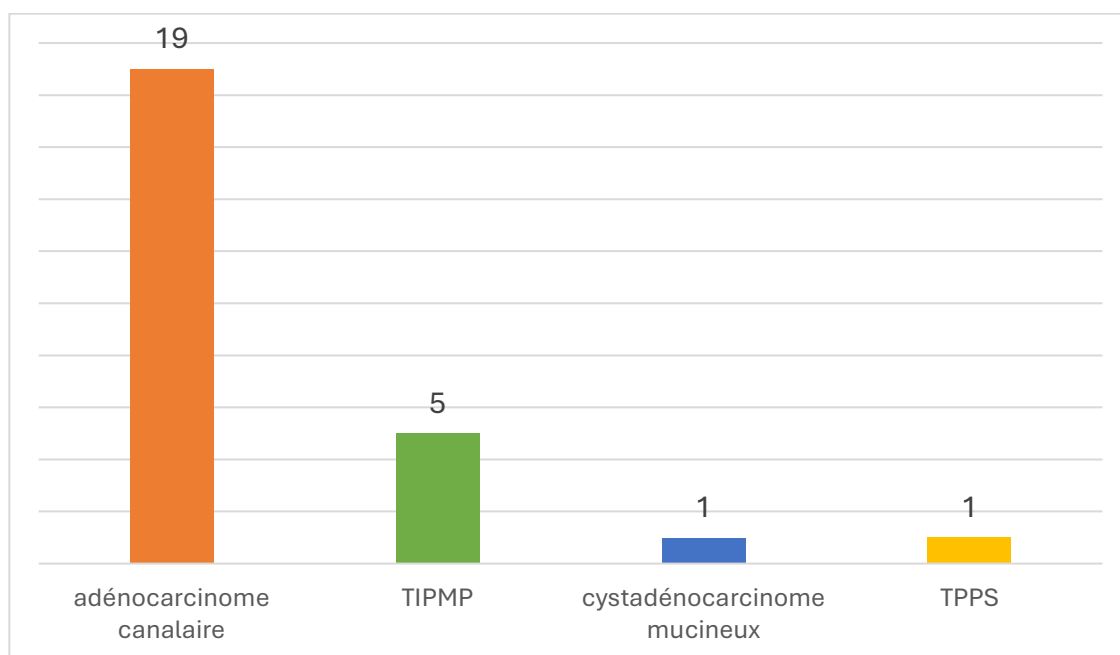


Figure 15 : répartition selon les types du cancer du pancréas

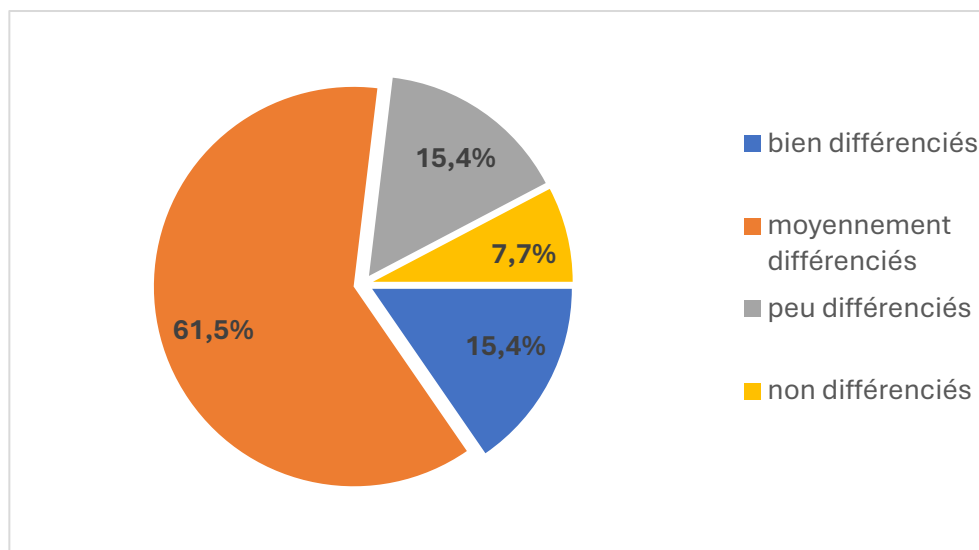


Figure 16 : répartition selon l'étude anatomopathologique

III. Stadification

Chaque tumeur était classée selon la classification TNM 8ème édition 2017.

Les tumeurs retrouvées chez les malades étaient en majeure partie des stades IV chez 12 patients (46% des cas) et le stade III chez 7 patients (27%). Les autres stades étaient moins fréquents : stade IIB chez un seul patient, stade IIA chez 3 patients, IB chez 2 patients et IA chez un patient.

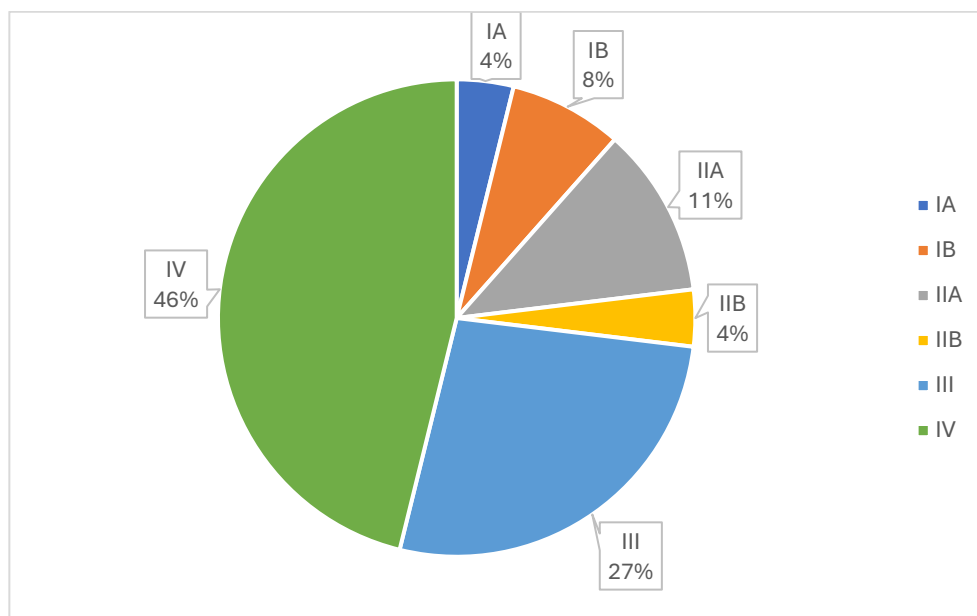


Figure 17 : la représentation des différents stades tumoraux

IV. Traitement

1. Bilan d'extension

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un bilan d'extension complet, qui comporte un examen clinique, d'un examen biologique, d'un bilan des marqueurs tumoraux et d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

2. Bilan d'opérabilité

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire qui inclut : un examen clinique complet, un bilan biologique (ionogramme sanguin, groupage sanguin et bilan d'hémostase), un ECG et une radiographie thoracique.

3. Réunion de concertation pluridisciplinaire

Le dossier de chaque patient a été présenté lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire afin de prendre une décision thérapeutique.

4. Préparation préopératoire

En préopératoire, tous nos patients ont bénéficié :

- D'une consultation et évaluation anesthésique ;
- D'une supplémentation en vitamine K chez les patients ayant un TP bas ;
- Une préparation nutritionnelle et immuno-nutritive de 7 à 10 jours chez les malades dénutris ;
- D'un contrôle du diabète et une correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- D'un sevrage tabagique et une kinésithérapie respiratoire.

5. Chirurgie

Dans notre série, 20 de nos patients (66,6%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical :

Chez 11 malades (36,6%) la chirurgie était dans un but curatif, tandis que chez 9 patients (30%) la chirurgie était palliative.

5.1 Chirurgie curative

a) Types de résection

Trois types de résections ont été réalisées au sein de notre étude :

- La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) a été réalisée dans 23,3% des cas (7 malades) ;
- La spléno-pancréatectomie gauche a été réalisée chez 2 patients portant des tumeurs corporeo caudales (6,6%) ;
- Une pancréatectomie gauche avec conservation splénique chez 2 patients portant une tumeur caudale (6,6%).

b) Examen anatomopathologiques et pièces opératoires :

Un examen anatomopathologique des pièces opératoires a été réalisé chez l'ensemble des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curative.

Dans notre série, les pièces opératoires provenaient de 11 patients : 7 patients (23,3 % des cas) ayant bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique pour une tumeur de la tête du pancréas, de 2 patients (6,6 % des cas) ayant bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale pour une tumeur de la queue du pancréas, et de 2 patients (6,6 % des cas) ayant eu une pancréatectomie gauche avec conservation splénique pour une localisation tumorale du corps et de la queue du pancréas.

Les résultats histologiques étaient concordants avec les résultats biopsiques faites chez les mêmes patients dans 100% des cas. L'examen anatomopathologique des pièces opératoires a objectivé 7 cas d'adénocarcinomes canaux, 2 cas de TIPMP, 1 cas de cystadénocarcinome mucineux et 1 cas de tumeur pseudo papillaire et solide.

Tableau V : les différents types histologiques des pièces opératoires étudiés

Type histologique de tumeur	Nombre	Pourcentage
Adénocarcinome canalaire	7	63,6%
Tumeur intra papillaire et mucineuse	2	18,2%
Cystadénocarcinome mucineux	1	9,1%
Tumeur pseudo papillaire et solide	1	9,1%

Les marges de résection des pièces opératoires étaient toujours saines, et les limites de résection chez nos patients étaient :

- En cas de DPC : le pancréas, le canal cholédoque, le segment intestinal, le segment gastrique et la vésicule biliaire ;
- En cas de pancréatectomie caudale : le pancréas depuis l'isthme remportant la totalité de la masse, et en cas de spléno-pancréatectomie la queue du pancréas, la rate et ses pédicules.



Figure 18 et 19 : pièce opératoire d'une duodénopancréatectomie céphalique

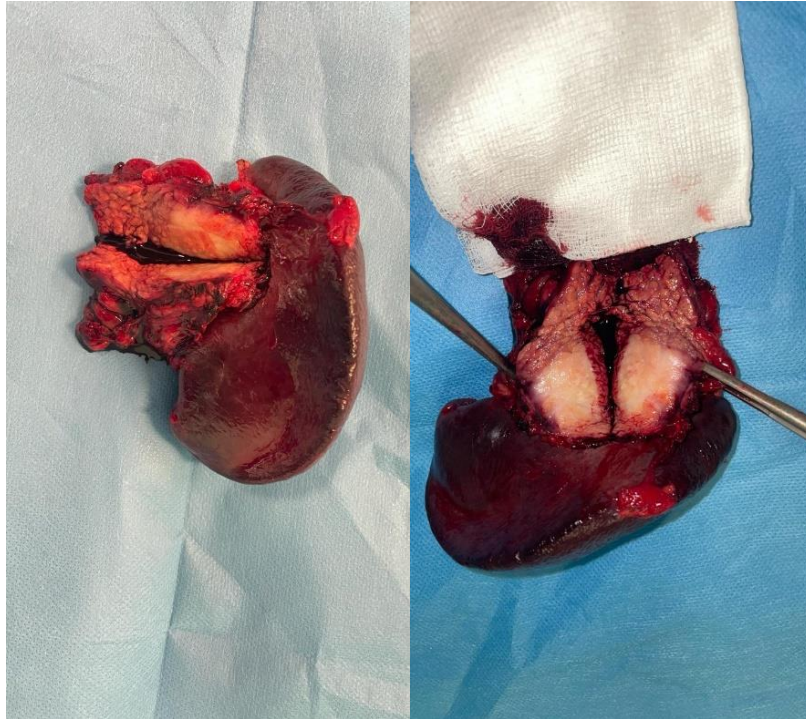


Figure 20 et 21 : pièce opératoire d'une splénopancréatectomie caudale gauche

5.2 Chirurgie palliative

Dans notre étude, 30% soit 9 patients ont reçu une chirurgie palliative, le but était de lever l'obstruction biliaire ou duodénale causée par la tumeur.

a. Dérivations bilio-digestives

Trois types de dérivations bilio-digestives ont été réalisées chez nos patients :

- La dérivation cholédoco-duodénale a été réalisée chez 5 patients ;
- La double dérivation cholédoco-jejunaire et gastro-jejunaire chez trois patients ;
- La double dérivation hépatico-jejunaire et gastro-jejunaire chez un seul patient.

b. Drainage biliaire externe

Un patient a subi un drainage biliaire externe par drain de KEHR.

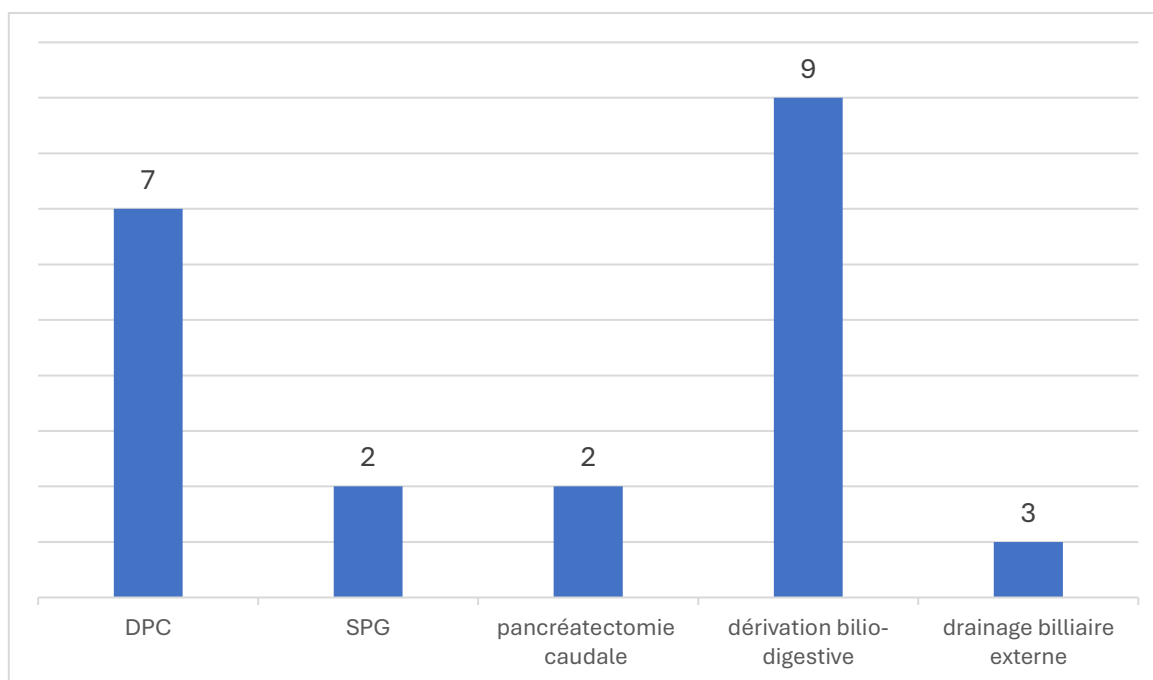


Figure 22 : répartition des types de chirurgies faites

6. Traitement instrumental

Pose de prothèse biliaire

Dans notre étude, 3 patients ont bénéficié d'une pose de prothèse biliaire par cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

7. Chimiothérapie

Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et d'allonger la survie a été proposée chez les 19 patients dont la tumeur n'était pas résécable, relevant alors d'un traitement palliatif dans 100% des cas.

Parmi les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie curative totale, 3 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante.

V. Evolution et pronostic

1. Mortalité

Dans notre série, deux décès post-opératoires ont été recensés après DPC, soit 6,6 % de nos malades.

L'étiologie était représentée par une hémorragie post-opératoire dans un cas et une pancréatite aiguë post-opératoire dans l'autre.

2. Morbidité

Les suites opératoires étaient simples dans 86,7% des cas et compliquées dans 13,3% des cas.

Les complications postopératoires notées étaient : une gastroparésie due à une DPC, une thrombose de l'artère splénique, un hémopéritoine et un abcès abdominal compliquant une spléno-pancréatectomie caudale.

3. Evolution à long terme

L'évolution à long terme des patients reste difficile à estimer dans notre contexte en raison de l'absence d'un suivi régulier. L'évolution a été évaluée chez 24 malades (80%), 20% de nos malades ont été perdus de vue.

- ✓ Seize cas (66,7%) ont eu une évolution favorable ;
- ✓ Trois cas (12,5%) ont eu une récurrence tumorale ou des métastases observées sur scanner de contrôle ;
- ✓ Cinq cas (20,8%) sont décédés.

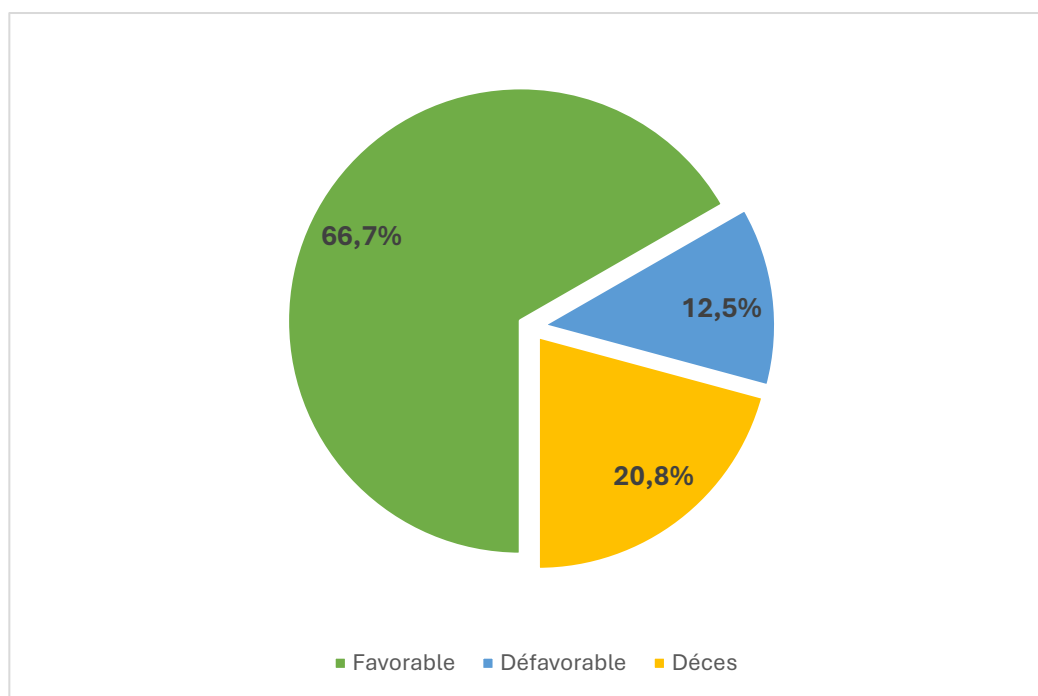


Figure 23 : évolution des malades



I. Rappels théoriques

1. Anatomie

1.1. Anatomie descriptive

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine profondément située en avant de la colonne vertébrale dans la concavité de l'anse duodénale où s'ouvrent ses canaux excréteurs.

La subdivision anatomique de la glande pancréatique permet de distinguer la tête : Inscrite dans le cadre duodénal, l'isthme, le corps et la queue.

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un principal qui est le canal de Wirsung, il parcourt toute la longueur du pancréas et s'accolle à sa partie terminale au cholédoque pour s'ouvrir avec lui dans l'ampoule de Vater. L'autre accessoire qui est le canal de Santorini, de siège uniquement céphalique, s'ouvre à la face interne du deuxième duodénum au-dessus de l'ampoule de Vater [10, 11, 12, 13].

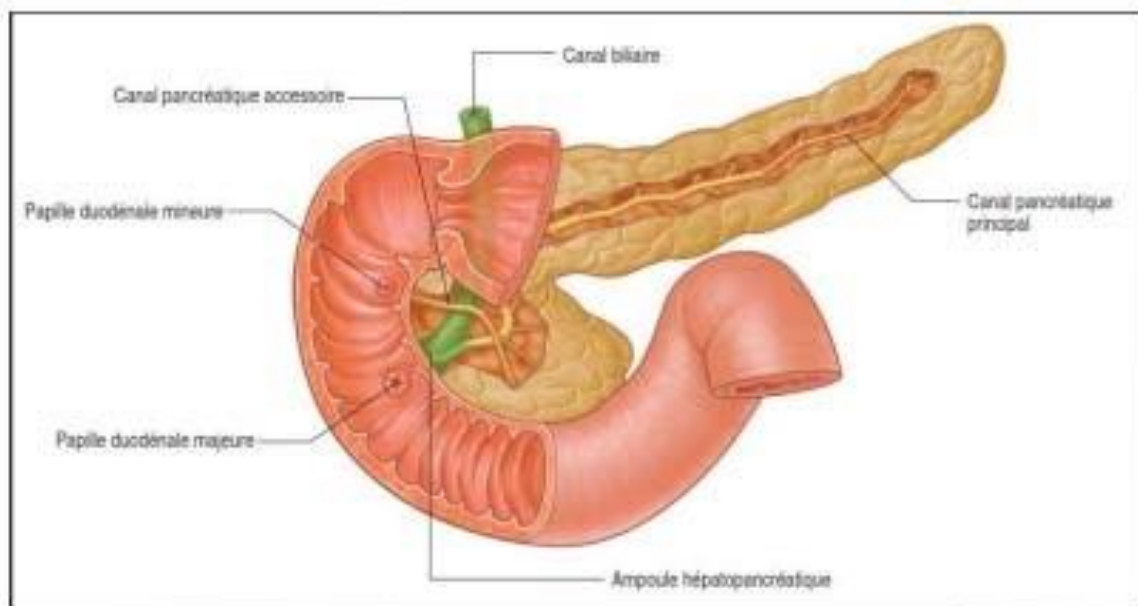


Figure 24 : système canalaire du pancréas [14]

1.2. Rapports du pancréas

Le duodénum et la tête du pancréas ont entre eux des rapports de contiguïté extrêmement étroits. La partie mobile du premier duodénum est séparée de la face antérieure de la tête du pancréas par le prolongement droit de l'arrière cavité des épiploons. En revanche, le premier, le deuxième et le troisième duodénum adhèrent plus ou moins intimement au parenchyme pancréatique.

Enfin, le quatrième duodénum et l'angle duodénojéjunal sont simplement au contact du processus uncinatus et du bord inférieur du corps du pancréas sans adhérence vraie. Le duodénum et le pancréas sont situés dans la même loge, limitée en avant par le péritoine pariétal postérieur et en arrière par les différentes zones d'accolement : fascia de TREITZ à droite accolant le duodénum et la tête du pancréas ; accolement du mésogastre postérieur à gauche accolant le corps pancréatique.

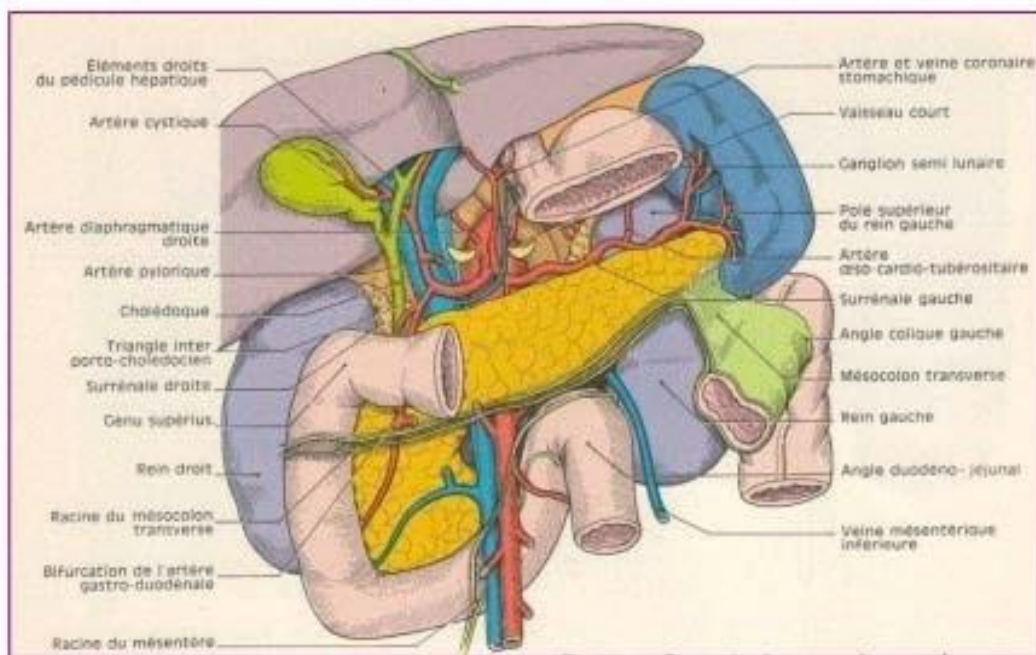


Figure 25 : rapports antérieurs du pancréas

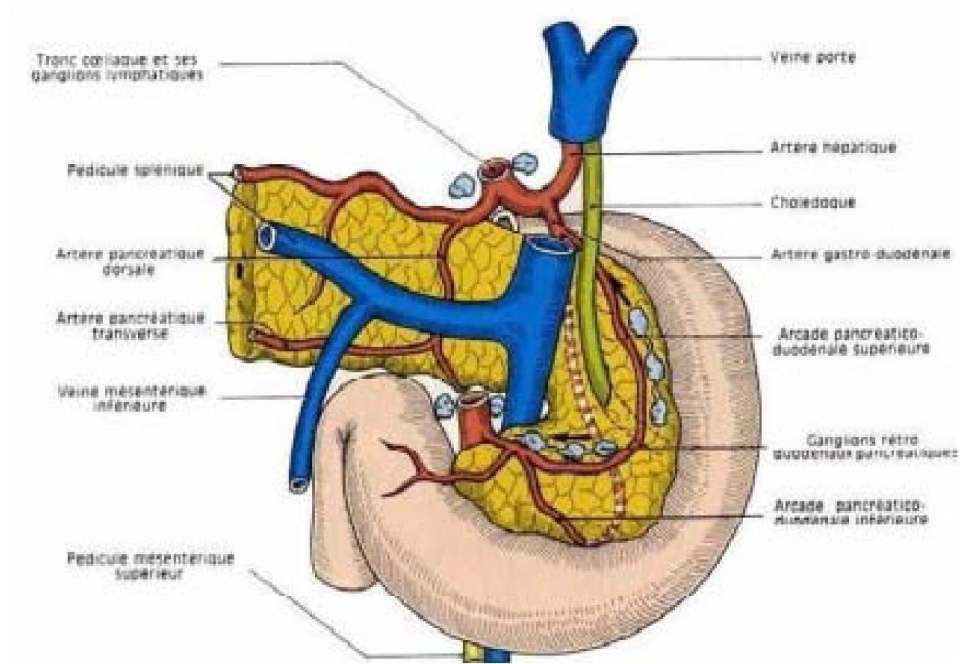


Figure 26 : vue postérieure du pancréas

1.3. Vascularisation et innervation

a) Vascularisation artérielle

Les artères du pancréas sont représentées par :

- Les artères pancréatico-duodénales droites, supérieure et inférieure, branche de l'artère gastroduodénale ;
- L'artère pancréatico-duodénale gauche : branche de l'artère mésentérique supérieure, cette dernière s'anastomose sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites et forme avec elles deux arcades artérielles rétro-pancréatiques ;
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique ;
- L'artère pancréatique inférieure branche de l'artère mésentérique supérieure [13, 15].

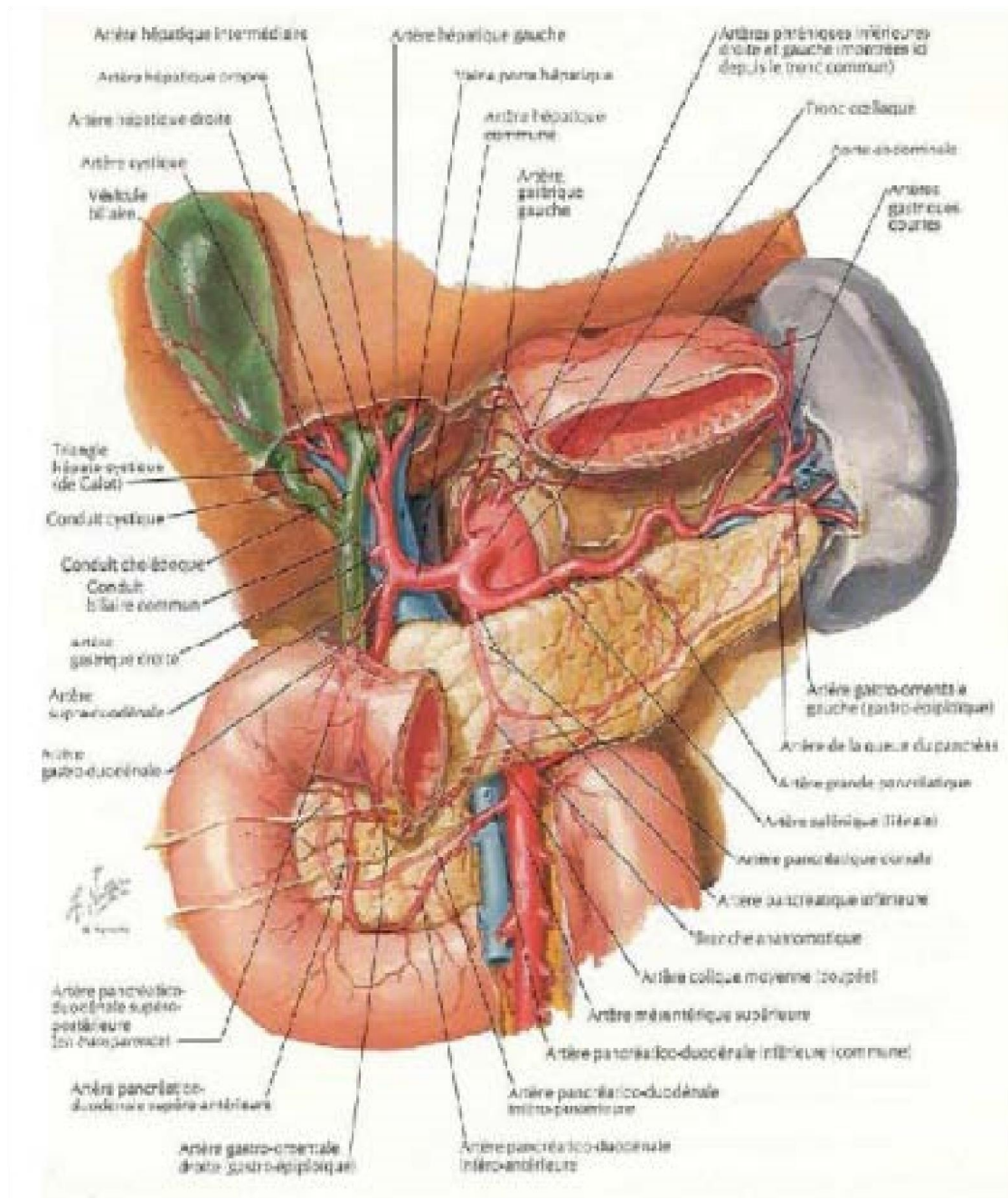


Figure 27 : vascularisation artérielle du pancréas

b) Vascularisation veineuse

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures.

A l'intérieur de la glande, les vaisseaux cheminent dans le tissu conjonctif inter lobulaire et donnent de fines branches qui pénètrent dans les lobes. Au niveau des ilots de Langerhans, le réseau capillaire est très développé [13, 15].

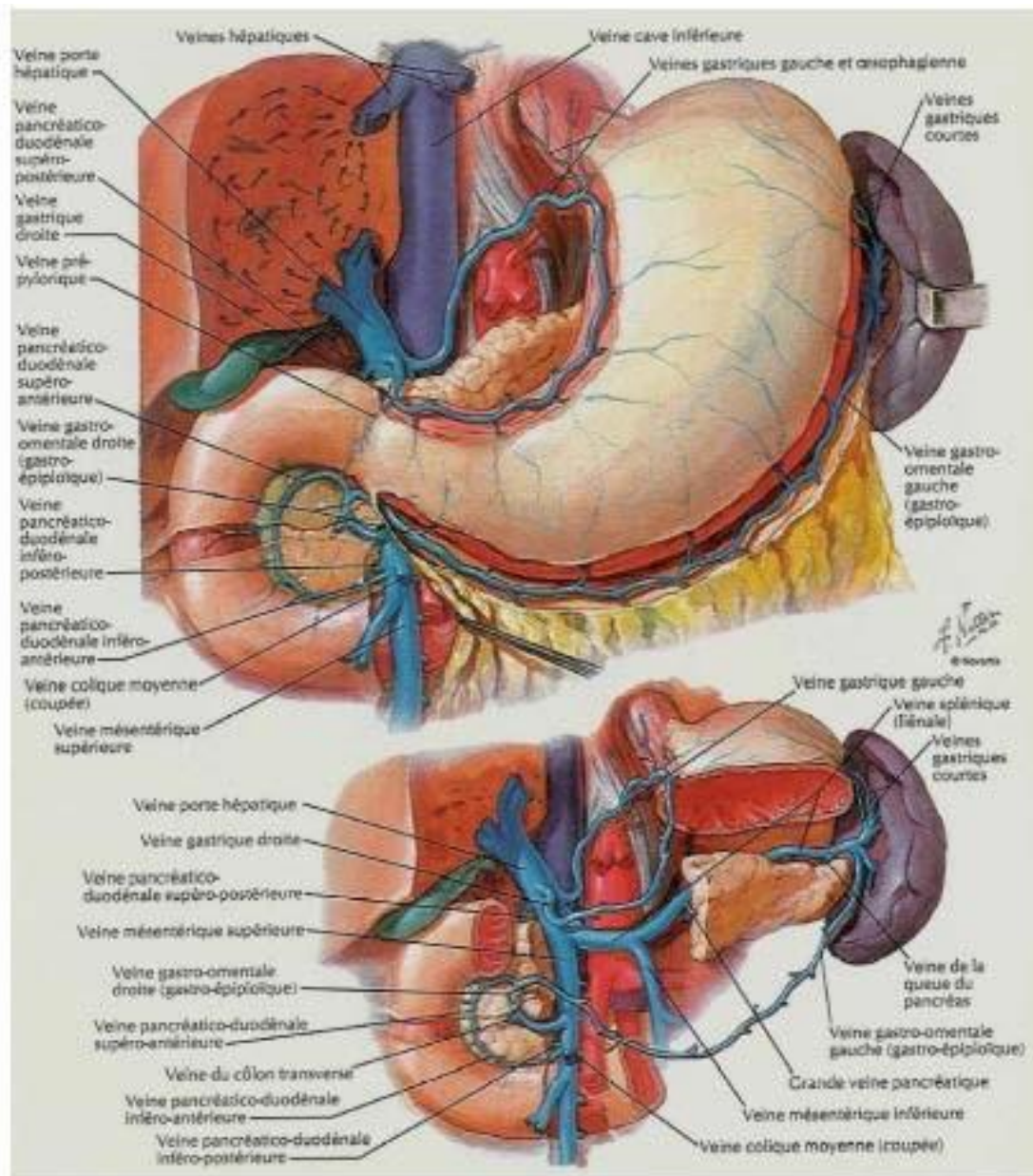


Figure 28 : vascularisation veineuse du pancréas

c) Vascularisation lymphatique

Ils commencent à la limite des lobules ; les vaisseaux lymphatiques aboutissent aux :

- Ganglions de la chaîne splénique ;

- Ganglions rétro pyloriques ; sous pyloriques ; duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique ;
- Ganglions supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure ;
- Ganglions juxta aortiques ;
- Parfois même aux ganglions de méso colon transverse.

d) Vascularisation nerveuse

Les nerfs viennent du plexus solaire par l'intermédiaire du plexus secondaire et qui suivent les artères du pancréas.

2. Physiologie

2.1 Pancréas exocrine

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion du suc pancréatique qui est fait de deux constituants : Une solution aqueuse alcaline et les enzymes pancréatiques. La quantité sécrétée du suc pancréatique est d'environ 1500 ml par jour. La bile et les sécrétions intestinales sont également neutres ou alcalines et ces trois sécrétions neutralisent l'acide gastrique et élèvent le PH du contenu duodénal à 6-7.

La régulation de la sécrétion pancréatique est contrôlée principalement par les hormones gastro-intestinales (la sécrétine et la cholécystokinine) et en partie par un mécanisme réflexe.

2.2 Pancréas endocrine

Le pancréas endocrine est constitué d'ilots cellulaires appelés « ilots de Langerhans ». Ces derniers sont formés de plusieurs types de cellules sécrétant chacun une hormone différente. Les deux principales hormones sécrétées sont l'insuline et le glucagon qui contrôlent le métabolisme des glucides. L'insuline est une hormone hypoglycémiante sécrétée par les cellules B alors que le glucagon est une hormone hyperglycémiante sécrétée par les cellules A. Les autres hormones sécrétées par les cellules du pancréas endocrine sont : la somatostatine et le polypeptide pancréatique humain. Ce dernier inhibe la sécrétion pancréatique exocrine [16].

II. Données épidémiologiques

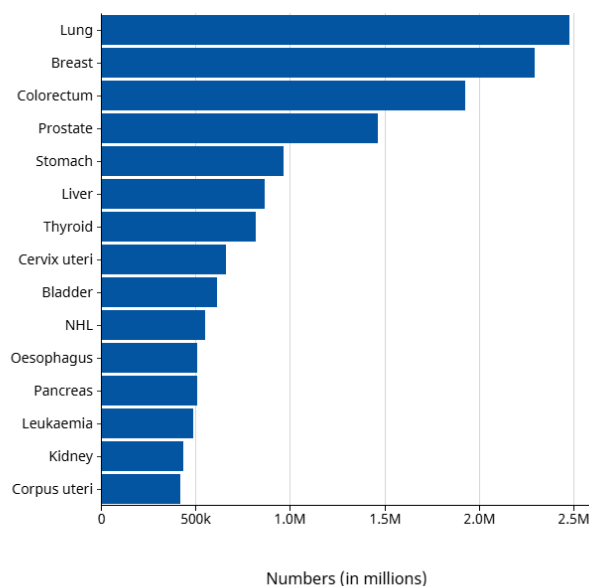
1. Incidence

Au niveau mondial, Le cancer du pancréas se place au douzième rang des cancers classés au monde, se situe au 5ème rang des cancers digestifs, avec 510,566 nouveaux cas diagnostiqués en 2022 dans le monde entier, dont 269,583 sont des hommes et 240,983 sont des femmes. L'Asie représente la majeure partie avec un pourcentage de 45.5%. Il est répandu en Europe (26.7%) et en Amérique du nord (13.1%) alors que la plus basse incidence est notée en Afrique (3.7%) et en Océanie (0.95%) [1, 2].

Absolute numbers, Incidence, Both sexes, in 2022

Continents

(Top 15 cancer sites)



Cancer TODAY | IARC - <https://gco.iarc.who.int/today>
Data version : Globocan 2022 (version 1.1)
© All Rights Reserved 2026

International Agency
for Research on Cancer
World Health
Organization

Figure 29 : l'incidence des 15 cancers les plus fréquents selon GLOBOCAN 2022 [17]

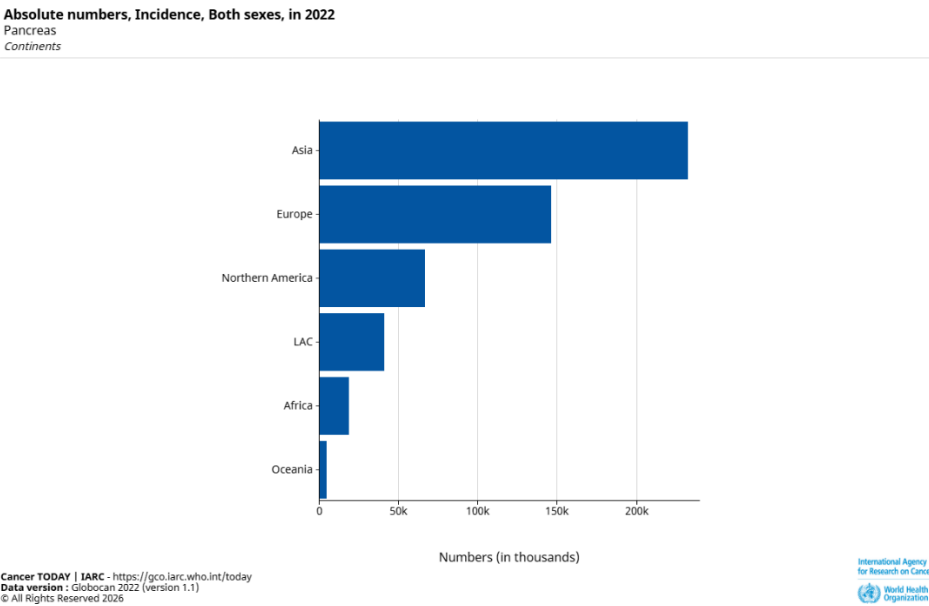


Figure 30 : l'incidence estimée du cancer du pancréas selon GLOBOCAN 2022 [17]

Au Maroc, selon les données nationales, l'incidence du cancer du pancréas varie selon les régions et les populations, il se place au troisième rang des cancers digestifs à rabat chez les deux sexes [5], alors qu'à Casablanca il se place au dernier rang des cancers digestifs derrière le rectum, le côlon et l'estomac avec une incidence de 3,7% chez l'homme et 3% chez la femme [6, 7].

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

Tableau VI : comparaison de l'incidence du cancer du pancréas avec d'autres registres du pays du Maghreb [5, 6, 7, 8, 9]

Pays	Incidence
Algérie, Alger (2015)	2,4%
Maroc, Rabat (2005)	2,3%
Maroc, Casablanca (2018–2021)	2,8%
Tunisie (GLOBOCAN 2022)	2.5%

Notre série comporte 30 patients atteints de cancer du pancréas avec une moyenne de 5 malades par an et avec des extrêmes allant de 4 à 8 malades par an.

2. Répartition selon le sexe

Mondialement, le cancer du pancréas est plus fréquent chez l'homme (5,5 pour 100 000 habitants, 269,583 cas) que chez la femme (4,0 pour 100 000 habitants, 240,983 cas) [1].

Dans notre série, nos résultats rejoignent ceux de plusieurs pays, en effet, le cancer du pancréas était noté chez 14 hommes et 16 femmes, avec un sexe ratio H/F de 0,875.

Tableau VII : sexe ratio homme/femme : comparaison entre différents pays

Pays	Sexe ratio
Etats-Unis [1]	1,10
Japon [1]	0,98
Allemagne [1]	1,01
Russie [1]	0,93
France [1]	0,99
Tunisie [9]	1,54
Algérie, Alger [8]	1,42
Maroc, rabat [5]	1,57
Maroc, Casablanca [6]	1,20
Notre série	0,875

3. Répartition selon l'âge

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

En outre, l'âge varie d'un pays à l'autre. En Inde, par exemple, il y a un pic d'incidence pendant la sixième décennie alors qu'aux États-Unis, le pic est pendant la septième décennie [18, 19]. Au Maroc à Casablanca, la classe d'âge enregistrant le nombre de cas le plus élevé est de 60-69ans [6].

Dans notre étude, l'âge présentait un facteur de risque du cancer du pancréas, l'âge moyen était de 59,2 ans ainsi la majeure partie de nos patients appartenait à la tranche d'âge de 55 et 69 ans soit 43,3% des cas.

4. Facteurs de risque

Un facteur de risque est un paramètre capable d'augmenter la probabilité d'apparition d'une pathologie ou d'un traumatisme. Néanmoins, sa présence n'implique pas forcément de les voir apparaître et à l'inverse leur manifestation peut n'être liée qu'au hasard. Ainsi, dans le cas du cancer du pancréas, différents facteurs de risques sont mis en évidence avec plus ou moins de certitudes. Les facteurs de risque identifiés sont le diabète, le tabac, le surpoids et l'obésité, l'âge et la prédisposition familiale.

4.1 Diabète

L'association entre le diabète de type I et le diabète de type II et le risque de cancer du pancréas a été rapportée par de nombreuses études [20, 21,22].

Le diabète est un facteur de risque bien établi du cancer du pancréas. Stevens et al. [22] ont effectué une méta-analyse qui a démontré que le risque du cancer du pancréas était deux fois plus élevé chez les patients atteints de diabète de type 1 que chez les patients non diabétiques (RR : 2,00, 95% CI : 1.37–3.01). Une autre méta-analyse complète de 36 études a également démontré le risque accru de cancer du pancréas chez les patients atteints de diabète de type 2 (RC : 1,82 95% IC : 1,66–1,89) [23].

Le rôle du diabète dans la carcinogenèse pancréatique est difficile à mettre en évidence, un diabète récent pouvant être une manifestation précoce du cancer du pancréas. Néanmoins, une méta-analyse récente a confirmé un risque d'adénocarcinome pancréatique augmenté de 50% chez les patients porteurs d'un diabète de type 2 depuis plus de deux ans, indépendamment du tabagisme et de l'indice de masse corporelle. Ce surrisque s'estompait à distance du diagnostic de diabète [24].

Gullo et al. [25] ont suggéré que la résistance à l'insuline et le diabète pourraient être induits par des états précancéreux ou un cancer non diagnostiqué du pancréas, bien qu'il

ait été démontré que le risque du cancer de pancréas est de 1,5 à 2 fois plus élevé dans le diabète de type II, même lorsque l'intolérance au glucose est détectée depuis plus de 5 ans [26], ou 10 ans avant l'apparition du cancer [23]. Par conséquent, plus des études sont nécessaires pour comprendre si le diabète peut prédire l'apparition du cancer du pancréas ou être un marqueur.

Le risque s'est avéré plus important pour un diabète de diagnostic récent et diminue avec le temps, confortant ainsi l'hypothèse selon laquelle le diabète peut être – au moins en partie – une conséquence ou une manifestation précoce de la maladie. Cependant, certains risques accrus de cancer du pancréas ont été signalés chez des personnes atteintes de diabète depuis 10 ans ou plus [23, 27, 28, 29]. Indiquant que le diabète peut également jouer un rôle dans la cancérogenèse pancréatique.

Dans notre étude, le diabète était présent chez 36,6% des malades.

4.2 Tabac

Le tabac multiplie par trois le risque d'apparition du cancer du pancréas. Ce risque augmente avec la consommation et la durée du tabagisme [30]. **Dans notre série, 20% des patients étaient tabagiques chroniques.**

4.3 Surpoids et obésité

L'obésité et le syndrome métabolique sont également associés à un risque accru d'adénocarcinome pancréatique. Les patients en surpoids et ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m² auraient une augmentation du risque de développer un adénocarcinome pancréatique, respectivement, de 10% et de 20% par rapport à un patient avec un indice de masse corporelle normal [31]. Au contraire, une activité physique régulière semble avoir un effet protecteur en réduisant ce risque de 11% (RR : 0,89 ; 95% CI [0,82–0,96]) [32].

L'obésité est associée à un risque accru de plusieurs types de cancer, y compris cancer du pancréas [33]. Quelques études ont trouvé que l'obésité augmente l'incidence et la mortalité du cancer du pancréas. Une étude réalisée a révélé qu'être en surpoids (indice de

masse corporelle (IMC) : 25,0 – 29,9 kg / m²) ou obèse (IMC $\geq$ 30 kg / m²) au début de l'âge adulte est associé à un risque plus élevé de cancer du pancréas. En outre, l'obésité à un âge plus avancé (30 à 79 ans) est associée à une baisse de la survie globale [34, 35].

4.4 Âge

On observe également un pic d'apparition du cancer du pancréas entre 65 et 75 ans mais la probabilité de survenue de la pathologie est faible avant 50 ans [36]. **Notre série rejoint la littérature, la majorité de nos patients avait un âge entre 55 et 69 ans chez 43,3% des cas, et de 70 ans et plus chez 26,6% des cas, alors que 30% ont eu un cancer à un âge inférieur à 54 ans.**

4.5 Antécédents de cancer

Le risque du cancer du pancréas est plus élevé chez les personnes atteintes des tumeurs des voies aérodigestives, gynécologiques, urologiques, ou d'autres cancers du sein, du testicule et de l'estomac. Cela peut refléter des facteurs de risque partagés avec le premier cancer (le tabac, les conditions génétiques), ou en relation avec le traitement du premier cancer (exemple de la radiothérapie, la chimiothérapie) [37].

Les cancers du pancréas héréditaires représentent environ 10% des adénocarcinomes pancréatiques et peuvent être scindés en trois entités [38].

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

Les cancers pancréatiques non syndromiques ou cancers pancréatiques familiaux (85% des formes familiales) sont définis par la présence d'au moins deux cas chez les apparentés

au premier degré, sans qu'aucune mutation spécifique ne soit identifiée. Dans ce cas, le risque de développer un adénocarcinome pancréatique est corrélé au nombre d'apparentés atteints : le risque relatif passe de 4-6 s'il existe un ou deux apparentés à plus de 32 en présence d'au moins trois cas dans l'entourage.

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

Dans notre étude, 10% des cas de cancers ont été liés à des antécédents familiaux de cancers digestifs.

4.6 Cholécystectomie

L'association entre le cancer du pancréas et la cholécystectomie était aussi importante que l'association avec les calculs biliaires [39, 40, 41, 42, 43]. Les rapports de cotes de cette association sont demeurés significatifs pendant plus de 4 ans après la cholécystectomie [44, 45, 46, 47].

Le risque du cancer du pancréas est 25% plus élevé chez les personnes atteintes de calculs biliaires (lithiase biliaire) versus personnes alithiasiques, une méta- analyse a montré que la lithiase biliaire et la pancréatite sont souvent associées. Le risque du cancer du pancréas ne peut être augmenté que peu de temps après le diagnostic des calculs biliaires, le risque du cancer du pancréas est 23% plus élevé chez les personnes qui ont subi une cholécystectomie [37].

Dans notre étude, 10% des patients avaient un antécédent de cholécystectomie.

4.7 Viande rouge et alcool

D'autres facteurs sont en revanche encore discutés comme la consommation de viande rouge et l'alcool. La viande rouge est classée dans le groupe 2A du CIRC depuis octobre 2015 comme étant probablement cancérigène pour l'Homme [48]. Quant à l'alcool, une consommation excessive et régulière favorise l'apparition d'une pancréatite chronique qui

est elle-même un facteur de risque. Cependant, des monographies du CIRC s'accordent pour dire que l'alcool seul ne suffirait pas à provoquer un cancer du pancréas [19, 49].

L'éthylisme chronique a été documenté chez 6,6% de nos patients, mais aucun patient n'avait de données documentées sur la consommation excessive de viande rouge.

4.8 Infections chroniques virales :

Certaines études signalent l'association entre le cancer du pancréas et certaines infections chroniques comme l'hépatite B et C (VHB et VHC) [50].

Le risque de cancer du pancréas est 20– 60% plus élevé chez les personnes atteintes d'une infection chronique à l'hépatite B, contre les personnes non atteintes. L'hépatite C peut également augmenter le risque du cancer du pancréas, mais la preuve reste incertaine [37].

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

III. Données cliniques

1. Délai de diagnostic

Le cancer du pancréas évolue en silence, ceci dit que la majorité des patients sont diagnostiqués à un stade avancé. Ce délai est allongé dans plusieurs études.

Dans notre série, l'évolution du cancer du pancréas était variable, le délai moyen de découverte du cancer était de 4,15 mois avec des extrêmes allant de 15 jours à 12 mois, ceci peut être expliqué par l'évolution discrète de la maladie, la variabilité des signes cliniques en fonction du site de la tumeur primitive, et la difficulté d'accès aux soins et aux examens radiologiques et endoscopiques.

2. Signes fonctionnels

La symptomatologie des cancers du pancréas est inapparente au début de la maladie. Elle n'est en outre pas spécifique de cette pathologie ce qui peut induire le thérapeutique en erreur retardant alors son diagnostic. Les signes cliniques seront différents selon la topographie tumorale, ainsi les manifestations liées à l'atteinte corporeo-caudale seront

indiscernables tant que le cancer ne s'est pas largement propagé dans le pancréas voire au-delà. En tous cas, la découverte a très souvent lieu après une altération de l'état général (anorexie, asthénie et amaigrissement) quand la maladie est déjà à un stade avancé [51].

Lorsque la tête du pancréas est touchée, un ictère apparaît du fait de sa proximité avec le canal cholédoque. La tumeur bloque ce canal, entraînant une accumulation de bilirubine et provoquant des urines foncées, des selles décolorées, un prurit et un teint jaunâtre. L'ictère n'est pas spécifique de cette pathologie puisqu'il peut être dû à la présence de calculs biliaires par exemple.

La croissance de la tumeur s'accompagne de douleurs abdominales ou dorsales en appuyant sur les organes et les nerfs voisins. Là encore, la douleur peut être un signal d'alarme mais elle n'est pas non plus spécifique du cancer du pancréas. Cette compression s'étend au niveau de l'estomac provoquant des troubles digestifs avec nausées et vomissements qui s'accroissent après avoir mangé.

Par ailleurs, le blocage du canal pancréatique empêche l'évacuation du suc pancréatique conduisant à une diminution de la libération des lipases donc une mauvaise digestion des graisses à l'origine d'une stéatorrhée.

Des thromboses veineuses paranéoplasiques dans le contexte d'un syndrome de Trousseau sont également évocatrices car l'adénocarcinome du pancréas favorise les phénomènes thrombotiques, et doivent faire rechercher une origine néoplasique lorsque la cause de la thrombose n'est pas claire [52]. Parfois, on retrouve des troubles neuropsychiatriques d'apparition récente, une dépression est souvent associée. Elle précède l'annonce du diagnostic et parfois est même le premier symptôme.

Un diabète de type 2, par destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans qui produisent l'insuline est également rapporté [23].

Les symptômes sont en effet peu spécifiques et peuvent être subtils, mais l'ictère obstructif, la douleur abdominale inexpliquée irradiant dans le dos, la stéatorrhée et cachexie sont des signes d'alarme.

Dans notre série, les symptômes cliniques ont été multiples mais dominés par l'altération de l'état général dans 70% des cas, l'ictère cutanéomuqueux dans 46,6% des cas, les douleurs abdominales chez 73,3% des patients, et le prurit chez 26,6% des cas. Ainsi l'altération de l'état général, l'ictère et la douleur abdominale ont constitué les signes fonctionnels les plus fréquents, ce qui concorde avec les données des autres séries.

Tableau VIII : données cliniques des différentes séries (en %)

	Ictère	Douleurs Abdominales	Altération de l'état général
Burkina Faso [53]	100%	42%	60%
Togo [54]	80%	87%	97%
Rabat [55]	96,50%	94,10%	88,20%
Chine [56]	9%	62%	38%
Fès [57]	8%	72%	78%
Notre série	46,6%	73,3%	70%

3. Signes physiques

Les principaux signes physiques rapportés dans les différentes études sont essentiellement la douleur à la palpation, une vésicule biliaire palpable associée à un ictère (signe de Courtoisier dans 25% des cas). De plus, des adénopathies palpables au niveau supra-claviculaire (ganglion de Virchow ou de Croisier) ou au niveau péri-ombilical (ganglion de sœur Mary Joseph) peuvent être des signes de non résécabilité. Parfois, on retrouve une masse abdominale palpable, une splénomégalie ou de l'ascite [58].

Dans notre série, les principaux signes physiques ont été la douleur à la palpation dans 53,3% des cas, l'ictère dans 50% des cas, et la palpation d'une masse abdominale dans 13,3% des cas, ce qui concorde avec les autres séries mentionnées.

Tableau IX : tableau comparatif des données de l'examen clinique entre différentes séries

	Said Ali (Mali) [59]	Pierre Sinale Sodio (Bamako) [60]	Asmaa (Fès) [61]	El Fatihi Marrakech [62]	Notre série
Douleur à la palpation	–	–	76.36 %	73.94 %	53,3 %
Masse abdominale	63.6 %	61.5 %	27.7 %	8.45 %	13,3%
Ictère	50%	24,39%	54,54	33,8%	50%

IV. Données biologiques

1. Explorations Standards

Tout comme les signes cliniques, la biologie permet d'orienter vers les cancers de pancréas mais sans poser de diagnostic formel. Elle repose sur un bilan initial incluant un hémogramme pour apprécier l'état des différentes lignées sanguines, une anémie soit de type inflammatoire ou par carence martiale en cas d'envahissement duodénal peut en effet exister. Un dosage de la créatininémie avec estimation du débit de filtration glomérulaire et un bilan hépatique (bilirubine, phosphatase alcaline, lactate déshydrogénase, transaminases ASAT et ALAT et gamma-glutamyl transférase).

En cas de tumeur céphalique, il existe très souvent une cholestase : élévation de la bilirubine conjuguée, des phosphatases alcalines et de cholestérol, des 5' nucléotides et des gamma-GT. Les transaminases sont normales ou très peu élevées, et le taux de prothrombine est abaissé. Un bilan d'hémostase avec dosage du taux de prothrombine et du temps de céphaline activée est systématiquement réalisé avant toute intervention (biopsie, chirurgie). Les enzymes pancréatiques sont normales ou modérément élevées sauf en cas de pancréatite associée.

Une hyperglycémie est fréquente, Une hypercalcémie par lyse osseuse secondaire à des mécanismes paranéoplasiques peut se rencontrer ainsi que des sécrétions hormonales ectopiques notamment GH (Growth hormone) et ACTH (Adenocorticotrop hormone) [63, 64].

En cas de cancer corporéo-caudal, les examens biologiques le plus souvent non pathologiques n'ont aucune spécificité [63].

Dans notre étude, 46,6% des cas ont été anémiques, et 53,3% des cas ont présenté une hyperbilirubinémie, un syndrome inflammatoire dans 36,6% des cas, une hyperglycémie dans 30% des cas, une cholestase dans 56,6% des cas, et une cytolyse hépatique dans 36,6% des cas.

2. Marqueurs tumoraux

Le marqueur tumoral le plus couramment utilisé pour les adénocarcinomes pancréatiques est l'antigène CA19-9, qui est exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires.

Chez les patients symptomatiques, il peut aider à confirmer le diagnostic et à prédire le pronostic et la récurrence après la résection. [65]

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

L'antigène CA19-9 a une sensibilité limitée de 50% à 75% et une spécificité de 80% à 85% ; il ne peut faire la distinction entre le cancer et la pancréatite chronique et éventuellement d'autres états pathologiques avec inflammation chronique [66].

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 [64].

La sensibilité de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) est de 25 à 60% mais sa spécificité est très faible [64].

Dans notre série, 60% des cas ont bénéficié d'un dosage des marqueurs tumoraux : La CA 19-9 était augmenté dans 40% des cas, l'ACE était élevé dans 26,6% des cas, et la CA 125 était élevé dans 6,6%.

V. Données radiologiques

La découverte d'un cancer du pancréas peut être fortuite à la suite d'un examen d'imagerie initialement réalisé dans un autre contexte. En revanche, on recherche sa présence grâce à une batterie d'examens à la fois pour identifier et décrire ce cancer mais aussi pour évaluer son développement et donc déterminer si une résection chirurgicale est possible [67].

Le diagnostic se fait grâce à deux examens à savoir l'échographie abdominale qui est systématiquement accompagnée d'une tomodensitométrie (TDM ou scanner).

1. Échographie abdominale

Elle constitue l'examen de première intention et permet, en cas d'ictère, d'affirmer qu'il s'agit d'une cholestase extra-hépatique en montrant une dilatation de la voie biliaire principale qui vient buter sur une masse hypodense pancréatique visible de manière inconstante. Elle n'est pas sensible pour les tumeurs pancréatiques de moins de 15 mm. Elle visualise parfaitement les métastases hépatiques [67].

L'adénocarcinome pancréatique apparaît typiquement comme une masse hypoéchogène aux frontières mal délimitées, responsable de la dilatation des canaux biliaires et/ou pancréatiques. La sensibilité de l'échographie varie entre 50 et 90% selon la taille et le siège de la tumeur, l'expérience de l'opérateur et les conditions d'examen [68].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée dans 56,6% des cas. Elle a objectivé une tumeur pancréatique dans 20% des cas, une dilatation de la voie biliaire principale dans 16,6% des cas, une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et extra-

hépatiques dans 26,6% des cas, une distension de la vésicule biliaire dans 26,6% des cas, et a été normale dans 30% des cas.

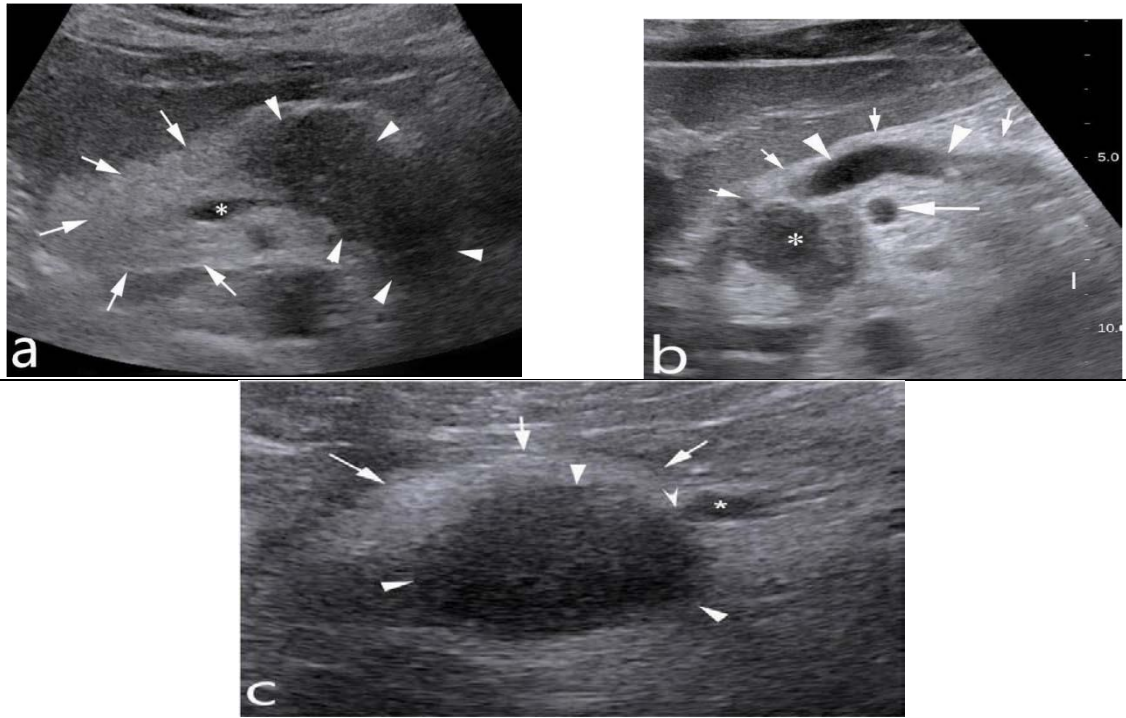


Figure 31 : différents aspects d'adénocarcinome pancréatique à l'échographie

- (a) Adénocarcinome du corps du pancréas situé à gauche de la terminaison de la veine mésentérique supérieure (*). La lésion est très hypoéchogène (têtes de flèche) et apparaît bien contrastée par rapport à la tête du pancréas hyperéchogène (flèches).
- (b) Adénocarcinome de la tête du pancréas (*) apparaissant bien contrasté, très hypoéchogène par rapport au parenchyme glandulaire (flèches courtes) qui est très hyperéchogène. La tumeur entraîne une dilatation marquée du canal de Wirsung (têtes de flèche). Elle reste à distance de l'artère mésentérique supérieure (flèche longue) qui reste entourée d'un liseré graisseux hyperéchogène continu.
- (c) Lésion arrondie très hypoéchogène (têtes de flèche) développée dans la tête du pancréas (flèches). Cette formation présente un minime contact (tête de flèche creuse) avec la veine mésentérique supérieure (*). Il est difficile de dire s'il s'agit d'une authentique lésion tumorale solide ou d'une image kystique [69, 70].

2. Tomodensitométrie

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

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

Le scanner multi-détecteur ou hélicoïdal a montré des meilleures performances pour l'évaluation de l'atteinte vasculaire, qui est le facteur le plus important pour prédire la résécabilité de la tumeur [63].

2.1. Indications

La TDM est la technique de référence pour l'étude du pancréas [71].

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

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

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

2.2. Technique

- Décubitus dorsal ;
- Ingestion d'eau ;
- Acquisition volumique avec reconstructions en coupes fines (2 mm) ;
- Première acquisition sans injection du PDC ;
- Phase artérielle (25–30 secondes) ;
- Phase portale (60–70 secondes) ;
- Temps tardif (3 min).

2.3. Avantages

Le scanner est un moyen d'exploration indolore, non invasif, rapide qui permet de guider des biopsies quand cela est nécessaire. Sa haute résolution spatiale permet de visualiser la dilatation bi-canalaire et la tumeur pancréatique [72].

Un autre avantage de la tomodensitométrie est de permettre de faire en même temps un examen du thorax et donc de détecter d'éventuelles métastases pulmonaires [73].

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

- La présence d'une métastase viscérale ou d'une carcinose péritonéale ;
- L'envahissement vasculaire (artère mésentérique supérieure, tronc coélique et artère hépatique, thrombose veineuse portale ou mésentérique) ;
- L'envahissement ganglionnaire à distance ;
- Une sténose du tronc coélique (qui doit être traitée avant la chirurgie du cancer) [74].

La TDM permet aussi de réaliser simultanément un pronostic de résécabilité des tumeurs. La sensibilité de la TDM biphasique (c'est-à-dire : avec une phase artérielle destinée à préciser le bilan vasculaire, et une phase pancréatique et veineuse permettant de préciser les critères de résécabilité) est supérieure à 90 % pour toutes les tumeurs et avoisine 100% pour les tumeurs de plus de 2 cm [75].

- La chirurgie est réalisée d'emblée : aucune exploration complémentaire n'est nécessaire, en particulier il n'est pas nécessaire d'établir la preuve histologique avant la chirurgie si l'image est typique.
- Si le doute est lié à une difficulté d'évaluation de l'extension locorégionale, une écho endoscopie est réalisée pour analyser les rapports entre la tumeur et les axes vasculaires de proximité. Elle permet en outre de réaliser une biopsie à l'aiguille fine (en cas de non résécabilité ou en cas de fort doute diagnostique).

- En cas de doute sur une localisation secondaire hépatique, une IRM hépatique est réalisée.
- Présence de métastases ou d'une extension locorégionale (80% des cas). La preuve histologique est indispensable avant l'instauration de tout traitement. Elle peut être obtenue par biopsie percutanée de la métastase hépatique ou de la tumeur primitive ou par une ponction biopsie sous écho-endoscopie de la tumeur primitive [76].

Points forts de la Tomodensitométrie :

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

2.4. Limites et contre-indication

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

2.5. Résultats

a) Siège de la tumeur

Environ 60% à 70% des adénocarcinomes pancréatiques surviennent au niveau de la tête du pancréas le reste étant trouvé au niveau du corps (15%) et la queue (15%) [77].

Dans notre étude, le siège de la tumeur était principalement au niveau de la tête et de l'isthme 66,6%, 20% des tumeurs au niveau du corps, et 13,3% au niveau de la queue, ce qui concorde avec les données de la littérature.

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

Tableau X : comparaison de la localisation de la tumeur selon différentes séries.

Siège de la tumeur	O. Bouglouga et al. (TOGO) [54]	Said Ali (MALI) [78]	El Fatihi (Marrakech) [62]	Notre étude
Tête du pancréas	92%	94,7%	71.1%	66,6%
Corps du pancréas	0%	5.3%	28.9%	20%
Queue du pancréas	8%	0%	10.6%	13,3%

b) Signes indirects

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

❖ **Dilatation des voies biliaires**

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

❖ **Dilatation du canal pancréatique**

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

❖ **Atrophie parenchymateuse d'amont**

L'atrophie parenchymateuse d'amont est secondaire à l'obstruction canalaire. Elle se voit dans 82% des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal.

En pratique la présence d'une atrophie partielle du pancréas doit attirer l'attention sur l'éventuelle présence d'une tumeur pancréatique qui siègera alors à la jonction pancréas atrophique et pancréas non atrophique.

❖ Pseudo-kyste d'amont

La présence d'un pseudo-kyste est secondaire à une pancréatite d'amont. C'est un signe indirect rare. Il peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aigüe [79].

Dans notre étude, seulement 43,3% des cas présentent une dilatation des voies biliaires. Ce taux est nettement inférieur à ceux rapportés dans la littérature : 86 % dans l'étude de Zins et al. menée à Paris [71], 84 % dans celle de Mustapha et al. menée à Fès [54], et 95,7 % dans l'étude de Dafiri et al. menée à Oujda [80].

Certains facteurs pourraient contribuer à cet écart, comme la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique, et aussi la difficulté de faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm et aussi dans les rares cas de tumeurs iso-denses sans retentissement canalaire [81].

Tableau XI : tableau comparant la fréquence de la dilatation des voies biliaires

	France (Paris) [71]	Maroc (Oujda) [80]	Maroc (Fès) [57]	Notre série
Dilatation des voies bilaires	86%	95.7%	84%	43,3%

c) Bilan d'extension

Le but de l'imagerie est de rechercher une contre-indication à l'exérèse. Les critères de non résécabilité sont différents d'un centre à l'autre et le choix des examens d'imagerie en est influencé. Les contre-indications les plus consensuelles à un geste d'exérèse à visée curative sont : la présence d'une carcinose péritonéale, de métastases hépatiques et un envahissement du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure. Les examens d'imagerie utilisés dans le bilan d'extension du cancer du pancréas sont nombreux : échographie, TDM, IRM, artériographie, transit œsogastroduodéal [82].

d) Envahissement ganglionnaire régional

La sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire même en mode hélicoïdal reste très moyenne entre 54 et 77 %. La principale limite étant la détection des adénopathies péri-pancréatiques [83].

Classiquement, les adénopathies régionales sont définies comme étant celles du pédicule hépatique, de l'artère hépatique commune, de la veine porte, pyloriques, antérieurs ou postérieurs aux vaisseaux pancréatico-duodénaux, et le long de la VMS et du bord latéral droit de l'AMS. Les atteintes des autres groupes lymphatiques sont considérées comme des métastases à distance [84] (figure 32), les ganglions restent reconnus comme suspects en cas de petit axe supérieur à 10 mm, de forme ronde ou d'aspect hétérogène avec nécrose centrale [85]. Mais ce critère de taille n'est pas suffisamment sensible pour la détection d'un envahissement ganglionnaire. De plus, la coexistence d'affections inflammatoires locales rend ce critère peu spécifique [86] ; Les performances de la TDM comme celles de l'ensemble des techniques d'imagerie restent médiocres pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire, non pas en termes de sensibilité qui s'est nettement améliorée avec la TDM multi-coupes [87], donc le diagnostic est affirmé par l'examen anatomo-pathologique.

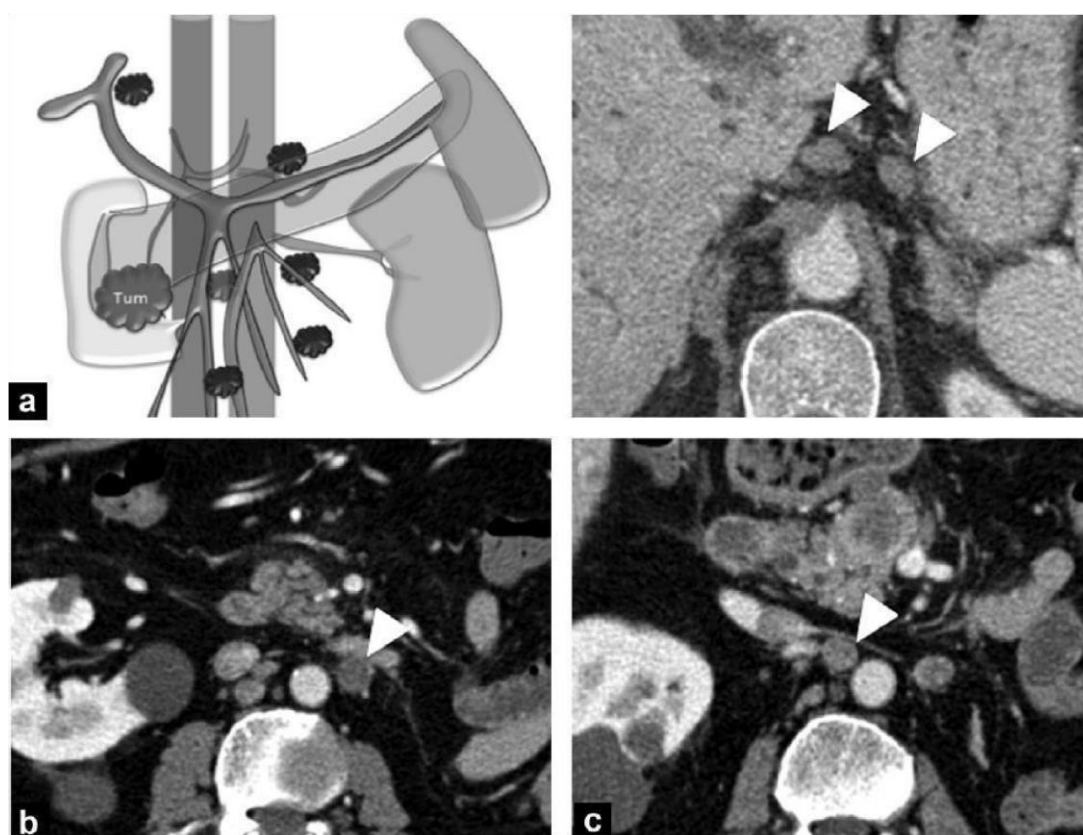


Figure 32 : territoires ganglionnaires : adénopathies pathologiques supra centimétriques rondes ou nécrotiques : (a) péri coéliquales ; (b) latéro-aortiques gauches ; (c) inter-aortico-caves (têtes de flèche) [68]

Dans notre étude, la TDM a permis de retrouver un envahissement ganglionnaire chez 10% de nos malades.

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

Tableau XII : comparaison de l'extension ganglionnaire entre différentes études

Pays	Extension ganglionnaire en %
Russie (Moscou) [88]	32.5%
Espagne [86] (Barcelone)	42%
Maroc (Fès) [57]	35%
Notre étude	10%

e) Extension à distance

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

Près de 50% des tumeurs sont diagnostiquées au stade métastatique, les localisations les plus communes étant hépatiques et péritonéales. Le plus fréquemment de petite taille et hypodenses, la détection scanographique des métastases hépatiques est gênée par la dilatation biliaire concomitante fréquente [85].

La sensibilité du scanner pour les métastases hépatiques reste faible à modérée, évaluée entre 38% à 75%. Les métastases hépatiques sont le plus souvent de petite taille et hypodenses [68].

- Les métastases hépatiques présentent un rehaussement global ou périphérique marqué, ils ont les mêmes caractéristiques sémiologiques que la tumeur primitive, elles sont hypodenses et hypo vasculaires. Leur détection en TDM requiert le plus souvent une opacification intraveineuse la détection des métastases hépatiques et péritonéales infracentimétriques constitue la principale difficulté diagnostique [8]. La sensibilité de la TDM pour les métastases hépatiques inférieures au centimètre reste inférieure à 80 %, même avec la technique multi-détecteurs [89].
- Les métastases péritonéales sont le deuxième signe d'extension le plus fréquent chez les patients, ils se présentent comme des images additives nodulaires ou parfois linéaires disposées le long des feuillets péritonéaux. Elles peuvent s'accompagner d'ascite en quantité variable.
- La carcinose péritonéale est facilement diagnostiquée par la TDM à l'état avancé, mais pour les petits implants péritonéaux la sensibilité des examens radiologiques est limitée [90] (figure 33).

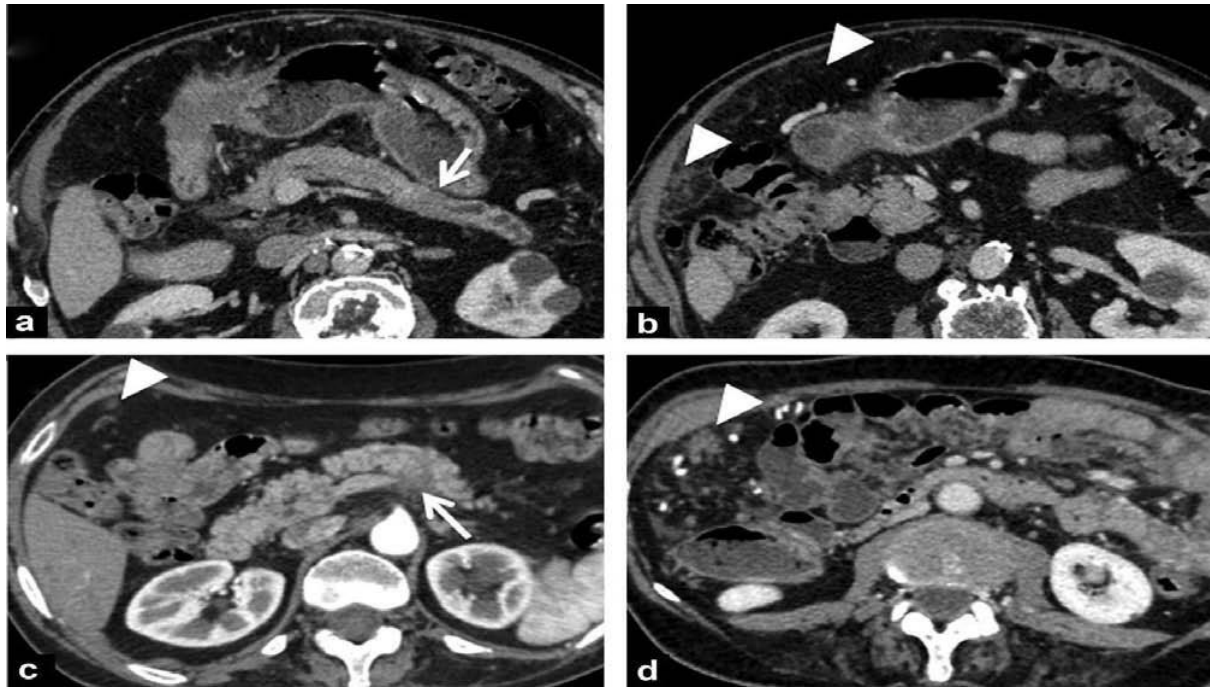


Figure 33 : métastases péritonéales : (a) (flèche) infiltration et multiples micronodules du grand épiploon témoin d'une carcinose péritonéale (têtes de flèche) ; (c et d) nodules multiples de carcinose (tête de flèche) [68]

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

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques (23,3%), pulmonaires (20%), et une carcinose péritonéale chez 6,6% des cas.

Le tableau suivant compare nos résultats avec ceux d'autres études nationales et internationales :

Tableau XIII : comparaison de l'extension tumorale métastatique entre différentes études

	Rabat [55]	Oujda [80]	Fès [57]	Barcelone (Espagne) [86]	Notre étude
Métastases hépatiques	26%	21%	25%	16%	23,3%
Carcinose péritonéale	14%	17%	6%	6%	6,6%
Métastases pulmonaires	2%	4%	8%	2%	20%

2.6. Sensibilité de la TDM

Les performances de la TDM pour le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique sont excellentes dans les principales séries publiées avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90% [87].

L'examen tomодensitométrique n'est cependant pas suffisamment sensible pour diagnostiquer les tumeurs de moins de 10 mm ; Il est supérieur à l'écho endoscopie pour le bilan des grosses tumeurs (plus de 2-3 cm). L'envahissement artériel et veineux est diagnostiqué avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 à 91% et de 89 à 100% [71].

Dans notre série la détection des tumeurs chez nos patients était de 100%. Ce résultat est cohérent à celui des autres études (tableau XIV).

Tableau XIV : la sensibilité de la TDM pour la détection tumorale

Etude	Sensibilité du scanner dans la détection de tumeur pancréatique
Autriche (Vienne) [91]	100%
Russie (Moscou) [88]	100%
Maroc (Oujda) [80]	100%
Nantes (France) [68]	98%
Maroc (Fès) [57]	100%
Notre étude	100%

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

3.1. Indications

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

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

- Métastases hépatiques suspectées sur les coupes tomодensitométriques afin de mieux les caractériser.
- En substitution de la tomодensitométrie chez des patients présentant des contre-indications à la TDM (Allergie au produit de contraste, insuffisance rénale, ou grossesse).
- Diagnostic direct de lésion de petite taille non vu au scanner.
- Imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangio-IRM) [92].

3.2. Avantages

L'IRM offre une grande souplesse d'utilisation :

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

Il n'y a pas de supériorité statistiquement significative par rapport au scanner car la résolution spatiale reste nettement inférieure [93, 94].

3.3. Limites

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

- Concernant les artéfacts de mouvement et le temps nécessaire pour les séquences en pondération T2, Ces limites ont été balayées par les innovations récentes permettant l'utilisation de séquences rapides notamment en apnée, l'imagerie dynamique après injection de produit de contraste et l'imagerie après administration de sécrétine.
- Il y a aussi des limites pour les métastases hépatiques de petite taille [92].

3.4. Résultats

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

L'IRM ne constitue pas un bon examen pour l'étude de l'envahissement ganglionnaire. Sa résolution spatiale est encore moins bonne que celle de la TDM [96].

L'IRM est performante dans la recherche de métastases hépatiques. Elle a les mêmes limites que la TDM pour la détection des lésions de petite taille [96].

Pour le bilan d'extension

Aucune étude récente n'a montré une supériorité de l'IRM par rapport à la scanographie pour le bilan de résécabilité des cancers du pancréas. Cependant, certains auteurs ont montré que la scanographie multibarettes était plus précise pour le bilan d'extension local et vasculaire. Ainsi, l'adjonction d'une IRM lors du bilan préopératoire de tumeurs considérées initialement comme résécables a ainsi pu mettre en évidence jusqu'à 5% de métastases hépatiques non visibles et 32% en cas de lésions indéterminées en scanner [97] ; donc l'IRM a permis à certains patients ayant des tumeurs jugés résécables dans plusieurs séries d'étude d'éliminer une éventuelle métastase hépatique sans même qu'elle

soit suspectée sur la TDM et d'éviter une chirurgie inutile dans le cas contraire, mais il n'existe pas de consensus bien établis sur la question [98].

Dans notre série, elle a été réalisée chez 56,6% 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. Elle a permis d'objectiver le siège pancréatique, la taille, la nature et le diagnostic du cancer dans 82,3% des cas. Elle a aussi mis en évidence une dilatation canalaire chez 47% des cas, des métastases hépatiques chez 11,7% des cas, et des adénopathies chez 5,9% des cas.

4. Écho-endoscopie bilio-pancréatique (EUS)

4.1. Indications

Malgré la très bonne performance globale de la TDM, il existe plusieurs situations où l'EUS garde une place importante dans le diagnostic de tumeur du pancréas. En effet, en cas de modification parenchymateuse atypique (élargissement de la glande pancréatique, dilatation canalaire sans obstacle clairement visible) ou en cas de petite lésion difficile à caractériser, l'EUS permet une exploration complémentaire, avec si besoin la réalisation d'une ponction pancréatique. Malgré leur très bonne performance globale, les différents examens sont cependant moins performants en cas de pancréatite chronique calcifiante ou bien en cas de pancréatite récente associée [99].

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

- Lésion pancréatique non résécable d'emblée (ou métastases non ponctionnables par voie transcutanée) afin de pouvoir débiter une chimiothérapie palliative, adjuvante ou néoadjuvante ;
- Doute sur la nature adénocarcinomeuse de la lésion (antécédent de néoplasie extra pancréatique, lésion vascularisée) ;
- Souhait du patient ou du chirurgien d'obtenir une preuve histologique avant d'envisager un traitement chirurgical lourd ;

- Doute avec un diagnostic différentiel comme une pseudo tumeur inflammatoire ou un nodule fibreux sur pancréatite chronique calcifiante [100].

4.2. Technique

- Examen couplant endoscopie et échographie.
- L'écho-endoscope est un endoscope à l'extrémité duquel se trouve une sonde d'échographie avec un ballonnet qui se gonfle à l'eau pour transmettre les échos.
- L'appareil est amené dans le duodénum, comme pour une endoscopie haute standard, puis le ballonnet est gonflé et la sonde d'échographie mise en marche. On peut ainsi examiner la voie biliaire et la tête du pancréas à travers la paroi duodénale, le corps et la queue du pancréas à travers la paroi gastrique, le médiastin à travers la paroi de l'œsophage.
- Des biopsies peuvent être réalisées grâce à une aiguille à biopsie introduite dans le canal opérateur de l'appareil [100].
- Patient à jeun depuis 6 heures pour l'écho-endoscopie haute.
- Examen pratiqué sous anesthésie générale, sauf pour l'écho-endoscopie par voie basse qui est réalisée sans anesthésie [82].

4.3. Avantages

L'écho-endoscopie est particulièrement performante pour le diagnostic des petites tumeurs (15 mm), elle est extrêmement fiable pour l'évaluation du volume tumoral et l'atteinte ganglionnaire, ce qui permet de localiser les ganglions satellites et donc de guider l'éventuel curage ganglionnaire chirurgical [100].

Elle précise :

- Le rapport de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentérique.
- Elle permet éventuellement de faire une cytoponction de la lésion, qui confirme le diagnostic dans plus de 80% des cas.
- En cas de tumeur céphalique du pancréas, c'est potentiellement la technique de guidage de référence à utiliser. Il est en effet probable que le risque de dissémination tumorale soit moins important par voie trans-duodénale que par voie

transcutanée et surtout le trajet de ponction est totalement inclus à la pièce d'exérèse en cas de duodéno pancréatectomie [100].

4.4. Limites

- L'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive infranchissable ou en cas de montage chirurgical à type de gastrectomie partielle ou distale.
- L'impossibilité de réaliser un bilan d'extension complet en cas de tumeur, en particulier à la recherche de métastases.
- Le caractère opérateur-dépendant renforcé par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen.
- Inefficacité pour l'évaluation des tumeurs pancréatiques de plus de 4 cm [100].

4.5. Résultat

L'écho-endoscopie est une modalité performante bien qu'invasive pour le diagnostic avec une sensibilité et une performance proche de 100% et une spécificité supérieure à 95%, même pour les tumeurs de moins de 2 cm [101].

L'aspiration à l'aiguille fine souvent associée permet un diagnostic cytologique, elle permet une biopsie échoguidée [101]. La rentabilité de la biopsie guidée sous écho-endoscopie à l'aiguille fine s'est améliorée de façon importante ces dernières années. Le risque d'essaimage tumoral sur le trajet de ponction et les complications sont faibles. Les cas de diagnostic difficile sont les cancers sur pancréatite chronique, les cancers infiltrant la glande pancréatique et les épisodes récents de pancréatite aiguë. Mais dans ce dernier cas, il est souhaitable de réaliser l'écho-endoscopie à distance de l'épisode de pancréatite aiguë [63].

Mais avec les progrès récents de l'imagerie en coupe notamment avec l'arrivée de la TDM hélicoïdale ont considérablement fait reculer les indications de l'EUS dans le diagnostic et le bilan d'extension des cancers du pancréas. C'est un examen sûr et efficace qui garde de nombreuses indications, notamment dans les lésions pancréatiques non opérables d'emblée ou en cas de métastases non ponctionnables par voie percutanée. C'est aussi un

examen indispensable en cas de doute sur le type histologique de la lésion ou en cas de diagnostic différentiel avec un nodule fibreux ou inflammatoire [100].

Dans notre étude elle a été réalisée chez 23,3% des cas et a permis d'évoquer le diagnostic d'adénocarcinome chez 10% des cas, et le diagnostic de TIPMP chez 13,3% des cas.



Figure 34 : écho-endoscopie (EUS) : assez volumineuse lésion pancréatique [100]

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

5.1. Technique

La TEP mesure la distribution sur l'ensemble du corps d'une molécule marquée par un émetteur de positons. Une acquisition d'images est effectuée pour chaque modalité, suivie d'une fusion de ces images TEP et TDM. Cela permet une meilleure qualité d'imagerie, mais aussi un repérage anatomique précis des lésions métaboliques dans les trois plans de l'espace. C'est une technique d'imagerie fonctionnelle dont le marqueur le plus souvent utilisé en oncologie est le 18-fluorodésoxy- glucose (18- FDG).

Cette molécule est un analogue du glucose ; elle est activement transférée au sein des cellules exprimant à leur surface un transporteur du glucose de la famille GLUT (GLUT 1 à 5), phosphorylée par une hexokinase (glucose- 6-phosphatase) en un substrat, le 18-FDG-

6-phosphate, qui est ensuite stocké dans les cellules. L'expression du transporteur membranaire est régulée par les besoins du métabolisme, et excessive dans la plupart des tumeurs.

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

5.2. Indications

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

Pour l'extension locale et ganglionnaire péri-pancréatique, la TDM paraît plus performante. En revanche la TEP est plus performante pour l'évaluation de l'extension à distance, en particulier hépatique et osseuse. La TEP va entraîner des modifications thérapeutiques, permettant d'éviter une chirurgie pancréatique lourde, en cas de visualisation de métastases [102].

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

La TEP-FDG paraît performante pour caractériser des anomalies morphologiques post-chirurgicales et post-radiothérapie et pour la détection des récives locales ; sensibilité TEP FDG 96% versus 39% pour la TDM [103].

5.3. Limites

En dehors de la grossesse, contre-indication et de l'allaitement, certaines précautions sont nécessaires. L'hyperglycémie au moment de l'injection du traceur est source de

résultats « faux-négatifs », par compétition entre sucre endogène et FDG (nécessité d'obtention d'un équilibre glycémique chez les patients diabétiques). Ainsi, l'examen doit être programmé trois semaines après la chimiothérapie (ou juste avant un cycle dans le cadre de l'évaluation de la réponse précoce au traitement) et selon la zone à explorer, des délais d'au moins un mois après une chirurgie et de trois mois après la radiothérapie sont à respecter [104].

Les performances de détection tumorale par TEP-TDM sont moins bonnes que la TDM à cause du nombre de faux-négatifs (hyperglycémie, tumeurs mucineuses et neuroendocrines) et de faux-positifs (poussée de pancréatite chronique, pancréatites auto-immunes ou infectieuses) [104], elles sont limitées également en cas de lésions de petite taille (inférieure à 6—8 mm) [102].

5.4. Sémiologie

Elle visualise les tumeurs de plus de 10 mm de diamètre. Sa sensibilité pour le diagnostic varie selon les études ; elle est discrètement supérieure à l'examen tomodensitométrique dans certaines études, l'examen tomodensitométrique lui est supérieur dans le bilan d'extension [105].

Bien que la TEP-scan visualise les métastases situées dans tous les territoires, il ne fait pas partie du bilan du cancer du pancréas. Il est surtout utilisé en cas de suspicion de récurrence après exérèse chirurgicale de la tumeur et pourrait, chez des patients sélectionnés, être utilisé pour faire le diagnostic différentiel entre cancer et pancréatite chronique [106]. Elle permet aussi la détection des métastases hépatiques et péritonéales non détectées par la TDM, ce qui permettrait d'éviter une chirurgie inutile, mais son coût élevé et la nécessité de disposer d'un appareillage hautement performant, rendent son utilisation limitée et n'en fait pas un standard dans le bilan des tumeurs pancréatiques [107].

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

Sa couverture anatomique large permet d'objectiver toutes les preuves possibles des métastases dans le corps tout entier, est l'un des avantages de PET-scan, tandis que sa faible résolution spatiale causée par l'absorption FDG physiologique responsable des résultats faussement positifs est sa limite la bien connue [8].

Réalisée chez 10% des patients dans notre série, elle a montré dans tous les cas un caractère hypermétabolique du processus tumoral du pancréas évoquant un adénocarcinome, avec des foyers de fixation hépatiques ou pulmonaires, et des formations ganglionnaires d'activité modérée.

VI. Diagnostic histologique

1. Modalités de la biopsie

En cas de tumeur résécable chez un patient opérable, la biopsie préopératoire n'est pas obligatoirement indiquée. Si elle est nécessaire (traitement néoadjuvant), la preuve histologique de malignité sera fournie par ponction sous écho endoscopie ou sous laparoscopie plutôt que par voie transpariétale [107].

Quand la tumeur n'est pas résécable du fait d'un envahissement locorégional ou de métastases à distance, une biopsie de la tumeur la plus facilement accessible est réalisée : biopsie hépatique à l'aiguille fine sous contrôle échographique ou scanographique en cas de métastase hépatique, biopsie pancréatique sous contrôle scanographique ou écho endoscopique selon les possibilités locales et l'accessibilité de la tumeur. Ces gestes potentiellement douloureux sont à réaliser au mieux sous anesthésie générale [107].

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

Pour résumer, les biopsies doivent être réalisées sur le site tumoral le plus facile d'accès, elle est indiquée dans trois situations :

- Doute diagnostique avec une lésion bénigne ;

- Tumeur non résécable mais sans métastase facilement accessible par voie transpariétale, pour avoir une preuve histologique avant de débiter le traitement médical ;
- Tumeur potentiellement résécable si un traitement néoadjuvant est envisagé [96].

2. Formes classiques

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

3. Aspect macroscopique

Le cancer du pancréas se présente sous forme d'une masse nodulaire, dure, blanc jaunâtre ou grisâtre, mal limitée, avec perte de lobulation du parenchyme pancréatique et de consistance pierreuse (figure 35 et 36).

4. Aspect microscopique

La plupart des adénocarcinomes canaux sont bien à moyennement différenciés. Ils se caractérisent par une prolifération tumorale infiltrante faite de structures glandulaires imitant plus ou moins les canaux pancréatiques. Les adénocarcinomes bien différenciés sont constitués de glandes de grande et de moyenne taille parfois séparée par des canaux résiduels non tumoraux. Les adénocarcinomes peu différenciés réalisent des glandes de très petite taille mêlées à des cordons, des travées et des massifs tumoraux. Des foyers malpighiens, fusiformes ou anaplasiques peuvent s'observer, et des foyers hémorragiques et nécrotiques sont observés. Les atypies nucléaires sont très marquées et les mitoses sont estimées à plus de 10/10 champs x 40 [108].

Aucun marqueur immunohistochimique ne permet de trancher formellement en faveur de la nature pancréatique de l'adénocarcinome canalaire. Cependant les cellules tumorales expriment l'Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et les cytokératines 7, 8, 18 et 19 [109].

5. Stadification

La principale classification des adénocarcinomes pancréatiques repose sur la classification TNM. Il s'agit d'une classification internationale permettant de proposer une prise en charge adaptée et reproductible à chaque stade de la maladie, et de définition pronostic [110]. Classification clinique TNM (8ème édition 2017) [96] (voir annexe).

Dans notre étude, Le diagnostic histologique a été obtenu chez 86,6% des cas. 80,7% des patients ont reçus une biopsie du pancréas, des ganglions et des métastases en peropératoire, tandis que la biopsie a été faite par une échographie chez 11,5% des cas et par une écho-endoscopie chez 7,7% des cas.

Il s'agissait d'un adénocarcinome canalaire chez 73,1% des cas, un TIPMP chez 19,3% des cas, un cystadénocarcinome mucineux chez 3,8% et un TPPS chez 3,8% des cas.

Ces adénocarcinomes étaient répartis en tumeurs bien différenciés (15,4%), moyennement différenciés (61,5%), peu différenciés (15,4%) et des tumeurs non différenciés (7,7%).

Les tumeurs retrouvées chez nos patients étaient en majeure partie des stades IV dans 46% des cas et le stade III chez 27%.

Les autres stades étaient moins fréquents : stade IIB (4%), stade IIA représente 11%, IB chez 8% des cas et IA chez 4% des patients.

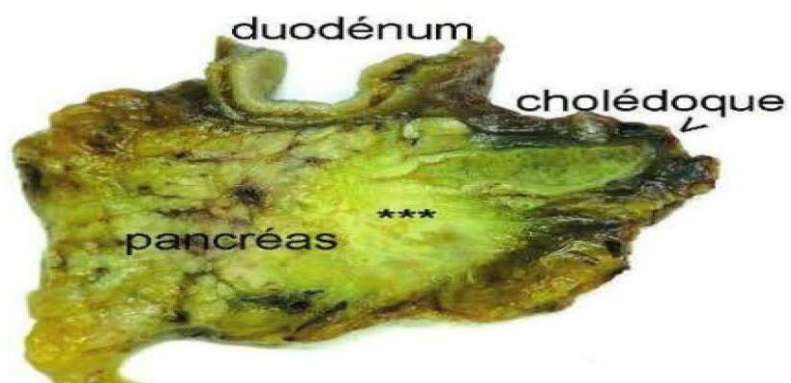


Figure 35 : macroscopie d'une duodénopancréatectomie céphalique avec une tumeur mal limitée (*) (adénocarcinome) avec dilatation du cholédoque en amont (flèche) [111]**

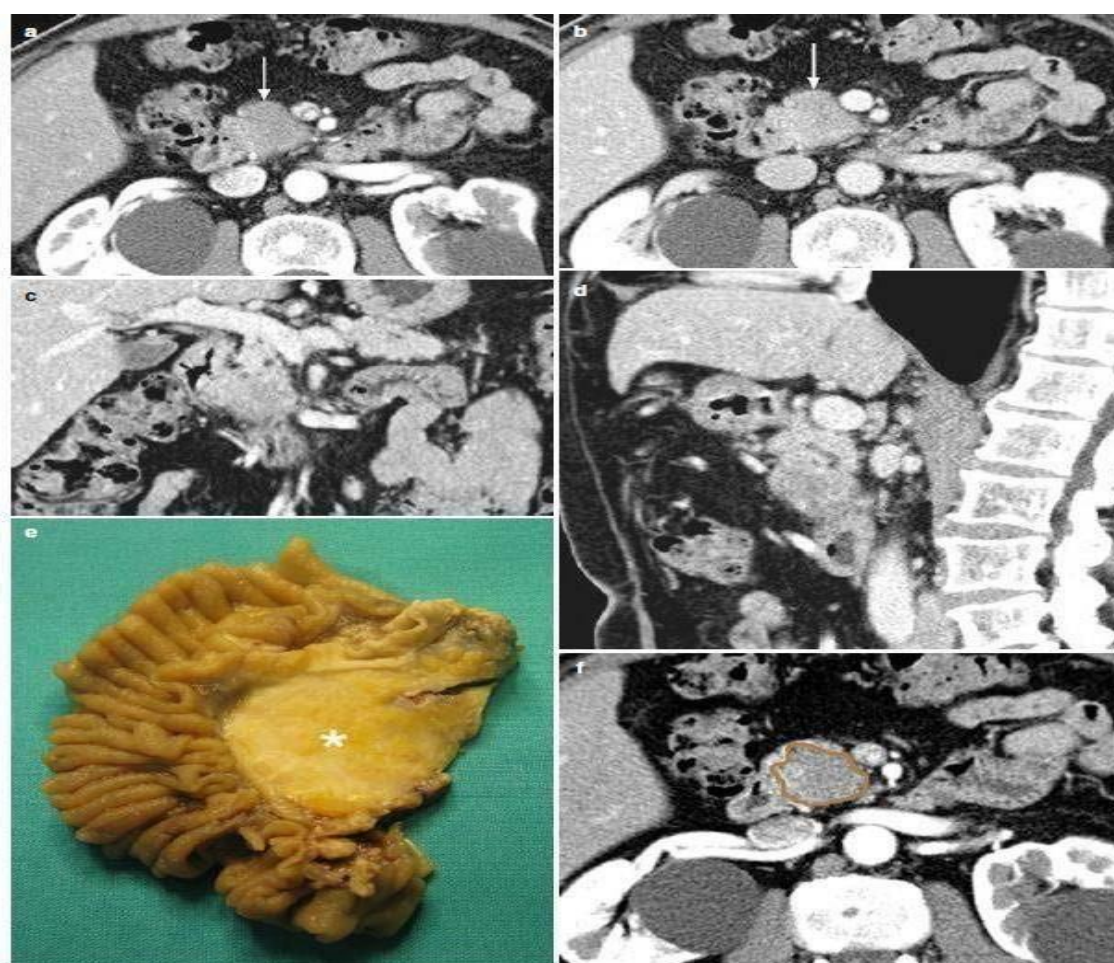


Figure 36 : Adénocarcinome canalaire [112]

VII. Traitement

1. Traitement curatif

1.1 Duodéno pancréatectomie céphalique

La technique classique de la DPC comporte une résection selon Whipple effectuée « d'avant en arrière » suivie d'une reconstruction selon Child. Elle comporte trois temps opératoires : Une exploration chirurgicale et un bilan des lésions, un temps d'exérèse et un temps de rétablissement de la continuité digestive. Cette intervention dure en moyenne 4 à 6 heures, selon les difficultés locales.

Elle doit être précédée d'une préparation préopératoire standard : une correction des troubles hydroélectrolytiques et glycémiques, une nutrition hypercalorique, un lavement colique, une sonde nasogastrique, une vitaminothérapie K pour lutter contre un éventuel déficit en vitamine K secondaire à l'obstruction biliaire, et une antibiothérapie prophylactique (céphalosporine de 2ème génération + métronidazole pendant les 24 premières heures) [113].

1.1-1 Installation et voie d'abord

Le malade est installé en décubitus dorsal, jambes serrées et bras écartés à 90°. Un billot peut être placé à la jonction dorsolombaire pour mieux exposer la région cœliaque. L'opérateur se place à droite du malade et l'aide à gauche.

La voie d'abord classique et préférée est une incision transversale sous-costale droite prolongée vers la gauche car elle expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et son pédicule et permet de faire un geste d'exérèse associé à l'étage sous mésocolique. Elle est également mieux tolérée au plan respiratoire et donne lieu à moins d'éventrations. L'incision médiane, parfois limitée à la région sus-ombilicale est réservée aux sujets longilignes et aux interventions qui ne présentent pas de difficultés particulières [114]. Des résections pancréatiques céphaliques ont été réalisées par voie coelioscopique afin de confirmer la faisabilité de l'intervention par un abord mini-invasif et

surtout pour rechercher une contre-indication à l'exérèse. Ceci permet d'éviter une laparotomie inutile [115].



Figure 37 : les voies d'abord de la DPC. (1) incision sous-costale droite prolongée à gauche. (2) incision médiane [114]

Procédure chirurgicale :

1.1-2 Exploration chirurgicale et bilan des lésions

L'exploration chirurgicale est une étape indispensable mais doit s'efforcer de mobiliser le moins possible la tumeur. Son but est d'éliminer les contre-indications à la DPC qui sont essentiellement les métastases hépatiques et péritonéales passées inaperçues sur l'imagerie préopératoire ou l'envahissement d'un tronc artériel majeur (le tronc commun, l'artère hépatique ou l'AMS).

Cette exploration comporte d'abord la palpation du foie et du pédicule hépatique, l'examen des coupes diaphragmatiques, de l'intestin, du mésentère et du cul de sac de Douglas. Elle se poursuit par l'exposition de la tête et du corps du pancréas qui, en raison de sa localisation profonde dans l'abdomen, nécessite le décollement de certaines structures.

On commence par un décollement colo-épiploïque qui permet d'accéder à l'arrière cavité des épiploons et d'explorer la face antérieure du pancréas, le tronc veineux gastrocolique, le versant supérieur du mésocôlon transverse ainsi que les ganglions du pédicule mésentérique.

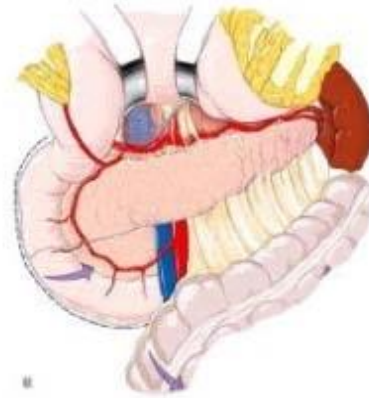


Figure 38 : la manœuvre du décollement colo-épiploïque [114]

L'exploration se poursuit par l'abaissement de l'angle colique droit avec libération du fascia pré pancréatique et désinsertion de la racine du mésocôlon droit permettant ainsi l'exposition du *genus inferius* et de la troisième portion du duodénum dont la face antérieure doit être libérée de la face postérieure du pédicule mésentérique supérieur.

Ensuite, un décollement duodéno-pancréatique est effectué selon la manœuvre de Kocher ce qui libère toute la face antérieure de la veine cave inférieure, la terminaison de la veine rénale gauche, la face antérieure de l'aorte et l'origine de l'AMS. Il permet donc la vérification de l'absence d'envahissement du plan vasculaire rétro-péritonéal ainsi que l'exploration et le prélèvement des ganglions inter-aortico-caves et pré aortiques macroscopiquement suspects.

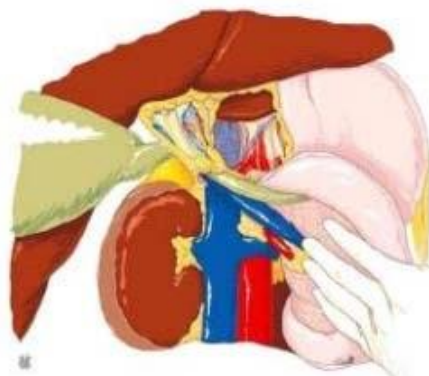


Figure 39 : la manœuvre de Kocher (décollement duodéno-pancréatique) [114]

Toutes les lésions suspectes de métastases doivent être prélevées et analysées par examen anatomopathologique extemporané dont le résultat positif contre indique l'exérèse. Une échographie per-opératoire permet parfois de découvrir des petites lésions métastatiques hépatiques passées inaperçues.

1.1-3 Temps d'exérèse

✓ Dissection du pédicule hépatique et cholécystectomie

On commence par une cholécystectomie, après ligature et sections électives du canal cystique et de l'artère cystique, avant d'entamer la section de la voie biliaire principale (VBP) au niveau du canal hépatique commun et le curage ganglionnaire du pédicule hépatique.

La cholécystectomie peut être faite en bloc avec la résection de la VBP et du confluent biliaire inférieur.

L'artère gastroduodénale est ensuite recherchée puis sectionnée.

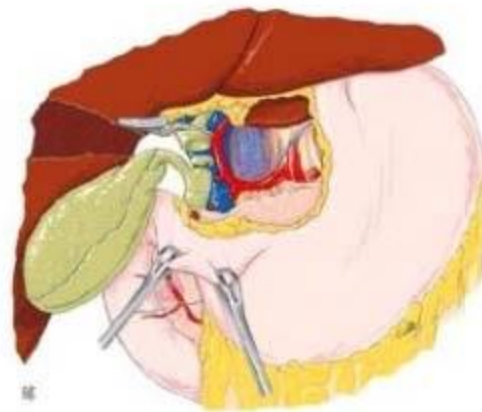


Figure 40 : la dissection du pédicule hépatique et la section de la VBP [114]

✓ Section gastrique

La section gastrique au niveau de la jonction antro-fundique, 5 et 8 cm du pylore, permet d'exposer la face antérieure de l'isthme pancréatique. Elle est réalisée soit par section-agrafage à la pince mécanique soit par section manuelle avec ligatures appuyées des vaisseaux sous-muqueux. Elle nécessite la ligature suivie de la section de l'artère coronaire stomacique à son origine.

✓ **Section pancréatique**

Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portal. Cette section expose une tranche pancréatique qui nécessite un examen extemporané systématique en cas de lésion maligne. Un résultat positif rend nécessaire l'élargissement de l'exérèse vers la gauche, suivi d'un nouvel examen extemporané. L'hémostase doit être très soignée, au fil fin et à la pince à coagulation bipolaire.

✓ **Section jéjunale**

Le colon transverse est récliné vers le haut, exposant l'étage sous mésocolique. La première anse jéjunale est sectionnée environ 15 cm en aval de l'angle duodénojéjunale. Le segment jéjunal libéré sera ensuite récupéré à l'étage sus mésocolique en passant à droite et en arrière du pédicule mésentérique supérieur réalisant ainsi la manœuvre dite du "décroisement".

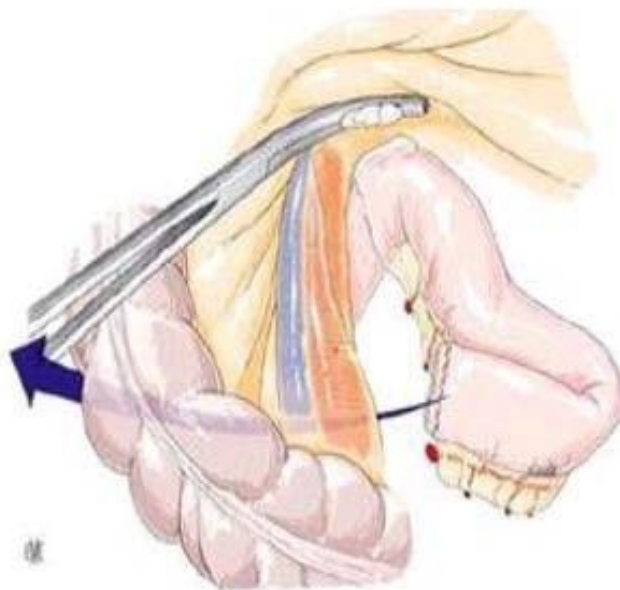


Figure 41 : libération et décroisement de l'angle duodénojéjunale en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs [114]

✓ **Résection de la lame rétroportale**

Il s'agit d'un feutrage lymphatique et nerveux compris entre le bord droit de l'AMS et le pancréas, dont la qualité d'exérèse est un facteur pronostic important après DPC.

Cette résection se fait de bas en haut en mettant à nu le bord droit de l'AMS et permet l'ablation des ganglions mésentériques supérieurs dont l'envahissement a également une valeur pronostique.

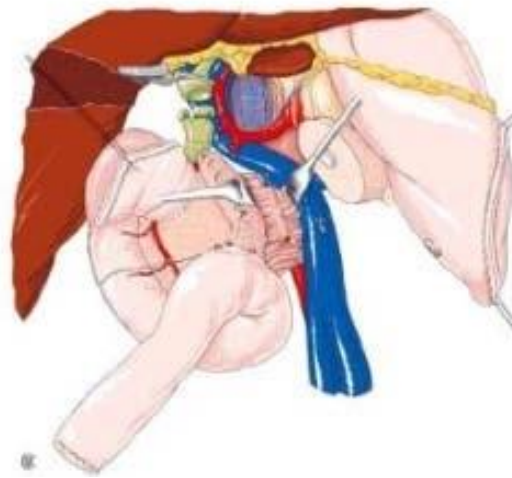


Figure 42 : la section de la lame rétroportale [114]

Après cette section de la lame rétroportale, l'ablation de la pièce opératoire est alors possible. Elle doit faire l'objet d'une préparation spécifique pour permettre un examen anatomopathologique précis.

1.1-4 Rétablissement de la continuité digestive

La reconstruction des continuités pancréatique, biliaire et gastrique après DPC selon la technique de Child permet un brassage rapide des sécrétions biliopancréatiques avec le bol alimentaire. En effet, le jéjunum proximal draine successivement le pancréas, la voie biliaire et enfin l'estomac. On note donc 3 anastomoses : anastomose pancréatico-jéjunale, anastomose hépatico-jéjunale ou bilio-digestive et anastomose gastro-jéjunale.

✓ **Anastomose pancréatico-jéjunale**

C'est l'anastomose la plus délicate et qui présente le plus de complications post-opératoires car le pancréas sain est fragile et friable. Elle peut être termino-terminale ou termino-latérale. On préfère plutôt cette dernière qui permet d'adapter l'ouverture jéjunale à la tranche pancréatique.

Dans ce cas, l'ouverture de l'anse est réalisée sur le bord anti-mésentérique de l'anse jéjunale à 2 ou 3 cm de l'extrémité distale pour éviter un cul de sac trop long.

Elle est réalisée à points séparés ou au surjet de fil fin, lentement résorbable. En cas de pancréas friable, des points séparés semblent préférables à un surjet. Les nœuds doivent être modérément serrés pour éviter de couper le tissu pancréatique.

Quelques points de la suture antérieure et de la suture postérieure chargent les bords correspondant du canal de Wirsung.

✓ **Anastomose hépatico-jéjunale ou bilio-digestive**

Elle est confectionnée en termino-latérale, 20 à 40 cm en aval de l'anastomose pancréatico-jéjunale afin de diminuer le reflux biliaire vers l'anastomose pancréatique et limiter la gravité d'une éventuelle fistule pancréatique. Elle est faite par un surjet ou des points séparés de fil fin monobrin lentement résorbable.

✓ **Anastomose gastro-jéjunale**

Il s'agit d'une anastomose termino-latérale, environ 30 à 40 cm en aval de l'anastomose hépatico-jéjunale. Elle est faite par suture extra-muqueuse au surjet de fil fin lentement résorbable. Selon le montage de Child, elle est faite en pré colique.

Le résultat obtenu à la fin de cette intervention après un montage classique de CHILD est présenté :



Figure 43 : la reconstruction digestive lors d'une DPC (Montage de Child) [114]

1.1-5 Drainage, péritonisation et fin de l'intervention

A la fin de l'intervention, deux drains siliconés avec lames multi-tubulées (drains Jackson-Pratt) sont mis en place afin de drainer la loge pancréatique et recueillir les liquides digestifs.

La fenêtre rétro-mésentérique est fermée par des points en X afin d'éviter une incarceration du côlon grêle mais sans induire une traction de la première anse vers le bas qui peut favoriser une fistule anastomotique. Les fermetures aponévrotique et cutanée sont sans particularité.

1.2 Pancréatectomie caudale

La pancréatectomie caudale est une intervention chirurgicale qui consiste en une résection du corps et de la queue du pancréas et peut être réalisée avec ou sans splénectomie (figure 44). Le moignon pancréatique restant est soit suturé soit agrafé (figure 45) Cette procédure est généralement réalisée souvent en cas des tumeurs du corps et lorsqu'une exérèse complète est possible. La pancréatectomie caudale peut être effectuée par voie ouverte ou par laparoscopie, cette dernière étant privilégiée pour ses avantages en termes de récupération et de douleur postopératoire [116].

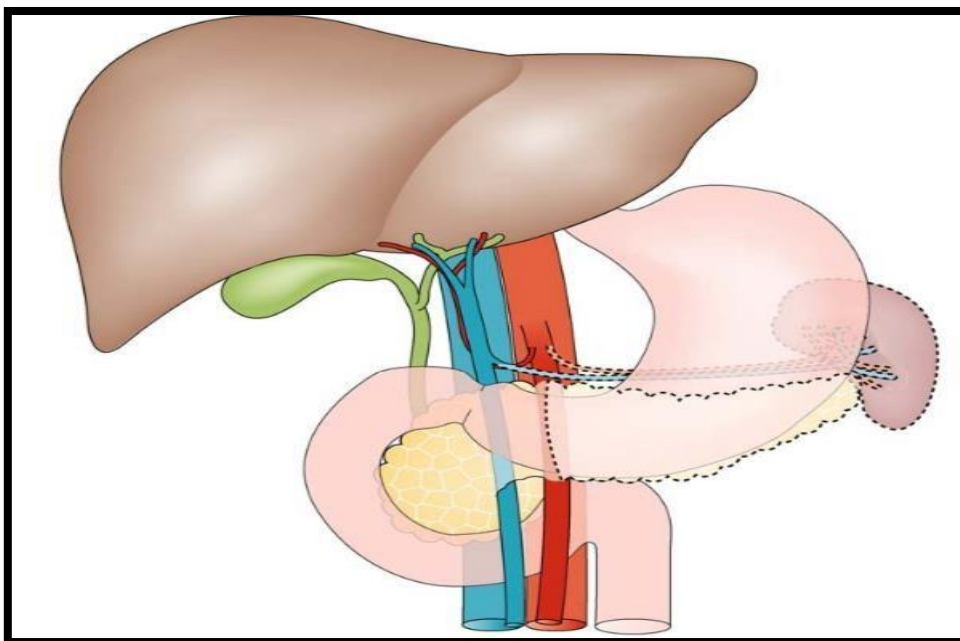


Figure 44 : Schéma d'une spléno-pancréatectomie caudale [117]

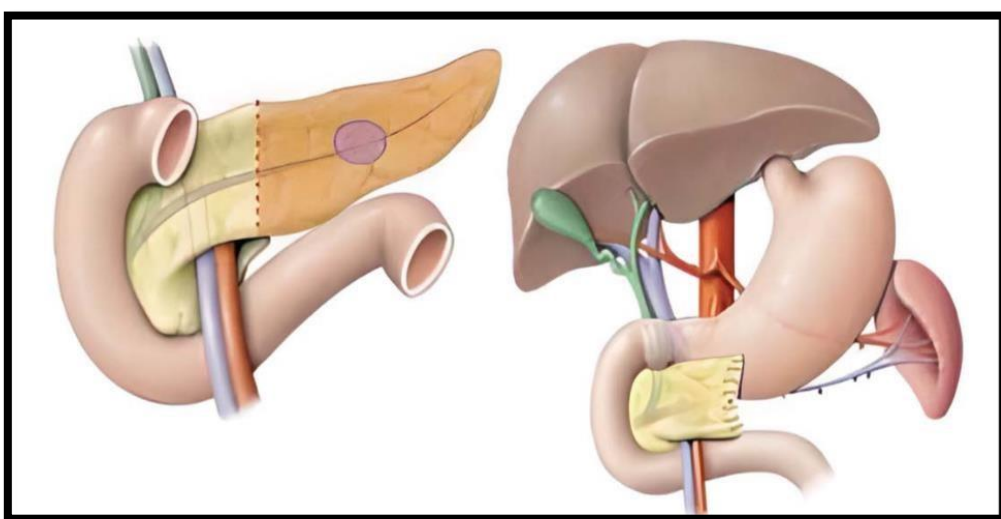


Figure 45 : Schéma d'une pancréatectomie caudale avec conservation splénique et suture du moignon pancréatique restant, tiré du livret « Le cancer du pancréas en questions », fondation A.R.C.A.D.

1.3 Pancréatectomie totale

La pancréatectomie totale est une intervention chirurgicale consistant à retirer l'ensemble du pancréas, de la vésicule biliaire, de la VBP ainsi que du duodénum et de la rate (figure 46). Cette procédure est généralement indiquée en cas de tumeurs kystiques multifocales, de dilatation diffuse du canal pancréatique principal, et chez les patients à haut risque ayant des antécédents familiaux de cancer du pancréas. Cette technique a l'avantage d'éviter les complications du pancréas restant comme la fistule pancréatique et la récurrence tumorale [118].

Les patients ayant subi une pancréatectomie totale doivent faire face à des conséquences significatives, notamment une insuffisance pancréatique, nécessitant un traitement enzymatique substitutif pour faciliter la digestion, et un risque accru de diabète.

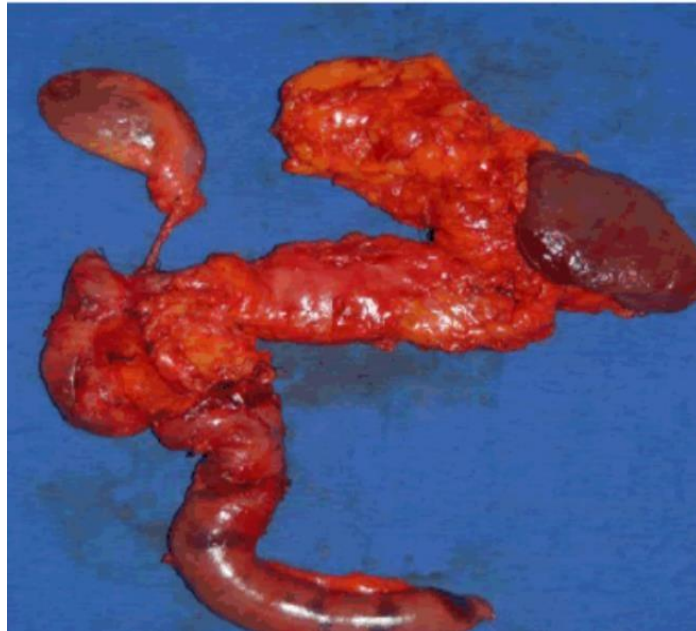


Figure 46 : pièce de résection d'une pancréatectomie totale [119]

Dans notre étude, 36,6% de nos malades ont bénéficié d'une chirurgie curative. Une duodénopancréatectomie céphalique a été réalisée chez 23,3% de nos patients, une spléno-pancréatectomie gauche a été réalisée chez 6,6%, et une pancréatectomie gauche avec conservation splénique dans 6,6% des cas.

Tableau XV : répartition des malades opérés selon le type de résection chirurgicale

Série	Duodéno-pancréatectomie céphalique	Pancréatectomie caudale	Pancréatectomie totale
Hank et al. (Allemagne 2023) [120]	44,1%	39,8%	16,1%
Tachezi et al. (Europe 2016) [121]	60,9	36,2%	2,9%
Chahboun F (Marrakech 2022) [122]	79,1%	20,8%	0%
Bachellier et al. (France 2022) [123]	53%	42%	5%
Notre série	63,6%	36,4%	0%

2. Traitement palliatif

Buts

- Pallier les symptômes et améliorer la qualité de vie des patients.
- Améliorer la survie.

Moyens

2.1. Chirurgie palliative : les dérivations bilio-digestives

2.1-1 Anastomoses bilio-digestives sur la voie biliaire principale

Il faut faire une cholécystectomie de principe avant une anastomose sur la voie biliaire principale.

a) Anastomose cholédoco-duodénale

Pour une anastomose latéro-latérale, le cholédoque est incisé transversalement. Les deux extrémités de l'incision sont montées sur fils repères. L'incision duodénale est longitudinale sur le bord supérieur ou sur la face postérieure et elle est de calibre plus petit. L'anastomose peut aussi être termino-latérale. Le moignon cholédocien distal est soit lié, soit fermé à l'aide d'un surjet au fil lentement résorbable.

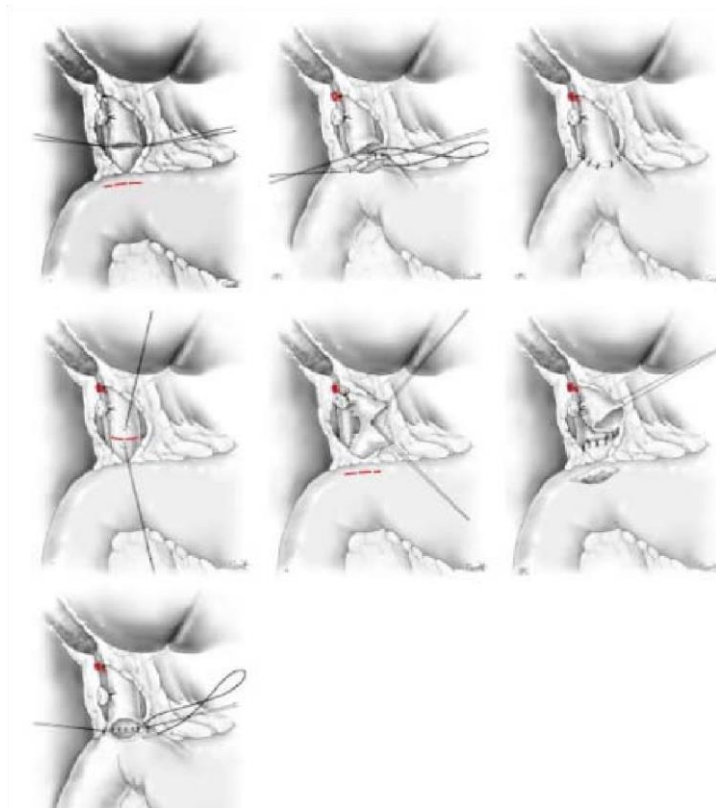


Figure 47 : anastomose cholédoco-duodénale

b) Anastomose cholédoco-jéjunale ou hépatico-jéjunale

L'anastomose peut être latéro-latérale ou termino-latérale sur une anse en Y, cette anse est montée en pré colique ou transmésocolique selon les conditions locales.

L'anastomose latéro-latérale est préférée en cas d'hypertension portale avec cavernome pédiculaire, car elle respecte en partie la suppléance veineuse. Une incision transversale est réalisée sur le cholédoque, des fils repères sont mis en place aux extrémités de l'incision. L'incision jéjunale est longitudinale à environ 5 cm de l'extrémité borgne de l'anse exclue.

En cas d'anastomose termino-latérale, il s'agit plutôt d'une anastomose hépatico-jéjunale, la section de la voie biliaire étant réalisée en amont de la jonction cystico-cholédocienne après cholécystectomie de principe.

L'extrémité inférieure du cholédoque est fermée ; l'anastomose est confectionnée à l'aide de deux hémi surjets ou de points séparés [124].



Figure 48 : anastomose cholédoco-jéjunale

2.1-2 Anastomose bilio-digestive sur la voie biliaire accessoire

Les anastomoses portant sur la voie biliaire principale, lorsqu'elles sont réalisables ; sont préférées par rapport à ces anastomoses, sont le plus souvent réalisées chez des patients présentant une extension tumorale locale atteignant plus d'un segment du pancréas ou métastatique [125].

a) Anastomose cholécysto-duodénale

Elle ne peut être envisagée qu'en absence de :

- Lithiase vésiculaire ;
- Cholécystectomie antérieure ;
- Envahissement de la convergence cystico-cholédocienne.

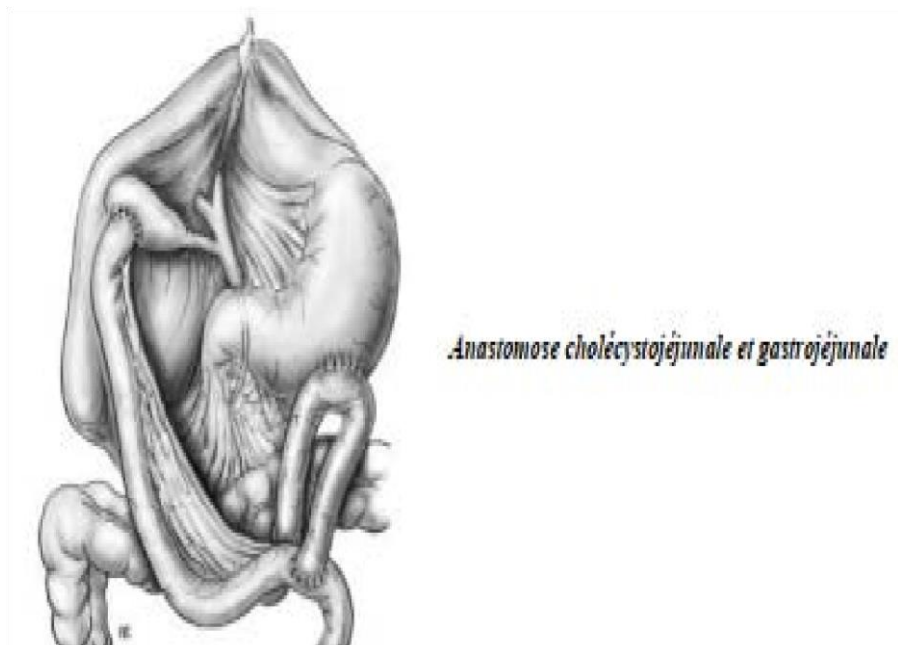
b) Cholécysto-jéjunostomie

Elle peut être réalisée sur anse en oméga, selon le procédé de Tomoda ou sur anse exclue en "Y" selon Roux. Généralement la préférence va à l'anse exclue, vu qu'elle diminue les risques d'angiocholite. L'anastomose cholécysto-jéjunale est soit latéro-latérale, soit termino-terminale [126].



Anastomose cholédocoduodénale et gastrojéjunale + anastomose de Braun.

Figure 49 : anastomose cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale



Anastomose cholécystojéjunale et gastrojéjunale

Figure 50 : anastomose cholécysto-jéjunale et gastro-jéjunale

❖ **Dérivation digestive**

La dérivation digestive consiste en une anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale. Il existe des divergences concernant l'indication de cette dérivation surtout en l'absence d'obstruction objectivée à l'endoscopie, ou sur un transit radiologique. Les auteurs qui optent pour l'indication systématique de la dérivation digestive se base sur le fait que 13 à 30% des sujets porteurs du cancer vont développer après dérivation bilio-digestive (DBD) une sténose duodénale qui nécessite une réintervention.

Cette indication systématique semble être d'autant plus justifiée que la mortalité et la morbidité de cette double dérivation sont largement liées à la DBD plutôt qu'à la dérivation gastro-jéjunale [127].

❖ **Indications du traitement chirurgical**

Certains auteurs indiquent le traitement chirurgical palliatif pour les tumeurs de tête du pancréas dont l'irrésecabilité n'a été jugée que lors de la laparotomie [128], d'autres le recommandant pour les patients ayant une espérance de vie de plus de 6 mois (absence de métastases à distance) [129,130, 131].

❖ **Ictère obstructif**

Le type de dérivation bilio-digestive à choisir est encore controversé.

❖ **Anastomose cholédoco-duodénale**

C'est la plus communément utilisée. Il s'agit d'un geste souvent facile à réaliser du fait de la proximité anatomique des deux organes et du fait de la distension de la voie biliaire principale.

Cette anastomose assure une décompression rapide et complète de la voie biliaire principale. Mais elle n'est pas sans inconvénients. Elle n'est pas toujours réalisable quand le duodénum est envahi, cartonné ou si le pédicule hépatique est déjà le siège d'une lymphangite carcinomateuse, car la rigidité des deux organes à anastomoser peut aboutir à une anastomose sous tension, facteur de fistule biliaire.

D'autre part, il s'agit d'une anastomose relativement proche de la tumeur elle-même, et donc exposée à un envahissement de proche en proche. Elle partage avec l'anastomose cholécysto-duodénale le risque de reflux alimentaire qui dans certains cas peut aboutir à l'obstruction partielle voire totale de l'anastomose, source quasi constante d'angiocholite.

❖ **Anastomose bilio-jéjunale sur anse en Y**

Le geste idéal, en ce qui concerne la dérivation biliaire, est sans doute l'anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y. Ses qualités ont pu être appréciées lors de surveillances dépassant dix ans pour la sténose biliaire bénigne. Le bon résultat fonctionnel de cette anastomose est directement lié à la qualité technique avec laquelle elle est confectionnée.

Cependant, il s'agit d'une intervention plus longue, nécessitant une deuxième anastomose digestive (au pied de l'anse), et dont l'intérêt n'est évident que si elle est faite à distance de la tumeur, c'est-à-dire au moins sur le canal commun. Il en résulte une utilisation moins fréquente de ce procédé dans les cancers de la tête du pancréas [132].

❖ **Obstruction duodénale**

Une anastomose gastro-jéjunale doit être réalisée chez les patients présentant ou à risque de développer une sténose duodénale [128].

Une étude américaine a comparé deux groupes de patients : le premier a bénéficié d'une dérivation bilio-digestive associée à une gastro-jéjunostomie prophylactique et le deuxième n'a reçu qu'une simple dérivation bilio-digestive, sachant que les deux groupes avaient les mêmes symptômes et les mêmes données de l'exploration chirurgicale. Seulement 2,8% des patients du premier groupe a nécessité une réintervention contre 20,7% des patients du deuxième groupe ; ceci signifie une réduction de 18% du risque absolu de réintervention. Il n'y avait pas de différence significative concernant la morbidité chez les deux groupes (31% avec et 28% sans). De même, la durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours chez le premier groupe et de 9 jours chez le deuxième groupe. La médiane de survie était de 7,4 mois pour le premier groupe et de 8,4 pour le deuxième sans différence sur le plan de la qualité de vie [133].

Nombreuses autres études ont montré des résultats similaires, ce qui permet de conclure que la gastro-jéjunostomie doit être systématique [134, 135].

❖ **Douleur**

La neurolyse des plexus cœliaques peropératoire doit être réalisée en association avec le geste principal même si le patient ne se plaint pas de douleur, ceci pour prévenir sa survenue éventuelle dans le futur.

❖ **Place de cœlio-chirurgie**

Actuellement, la laparoscopie occupe essentiellement une place dans le bilan d'extension pré thérapeutique.

La laparoscopie pourrait ne plus se limiter à ce rôle. La faisabilité des gastro-entéro-anastomoses et d'anastomoses bilio-digestives sous laparoscopie a été démontrée de manière expérimentale mais aussi décrite chez l'homme.

La réalisation de ce type d'anastomose sous laparoscopie dépend de l'expérience chirurgicale laparoscopique de l'opérateur et peut représenter une bonne alternative lorsque seul un geste chirurgical palliatif de dérivation est indiqué.

Ces anastomoses peuvent être manuelles ou mécaniques. Les avantages liés à la qualité des suites opératoires, potentiellement plus simples, de la chirurgie laparoscopique représentent un atout chez des patients souvent fragiles dont l'espérance de vie est diminuée. Néanmoins, l'erreur consisterait à mésestimer la résécabilité pour une tumeur résécable [3].

2.2. Traitement endoscopique

Une tumeur, située dans la tête du pancréas, peut perturber la digestion des aliments et constitue parfois un obstacle qui empêche le transit de se faire correctement. Lorsque la tumeur ne peut pas être enlevée par chirurgie, la pose d'une prothèse est alors indiquée.

La pose d'une prothèse biliaire ou d'une prothèse duodénale (on parle aussi de stent), permet de limiter l'apparition de complications, d'améliorer la qualité de vie et de poursuivre les traitements.

2.2-1 Types de prothèses

Il existe deux types de prothèses :

a) Prothèse plastique

La mise en place de la première prothèse est réalisée par N. SOEHNDRA en 1979 [136, 137]. Depuis cette date, les progrès dans le matériel et la technique ont été considérables.

Les prothèses plastiques ont une forme droite ou légèrement incurvée, il existe des prothèses avec orifices latéraux et ailerons anti-migration et d'autres sans orifices latéraux.

La prothèse la plus utilisée est celle faite de polyéthylène [138], mais il existe d'autres prothèses faites d'autres matériaux comme le téflon et la silicone. Le diamètre des prothèses varie de 7 à 12 French (F). Les prothèses de 12 F n'ont pas clairement démontré un avantage en termes de durée de perméabilité par rapport à celle de 10 F. Des prothèses de plus petit calibre peuvent être nécessaires (7 ou 8,5 French) pour intuber les sténoses serrées difficilement franchissables. La longueur de la prothèse est choisie en fonction de celle de la sténose, différentes longueurs sont disponibles [139].

Les prothèses plastiques s'obstruent après un délai moyen de 3 à 4 mois suivant les séries.

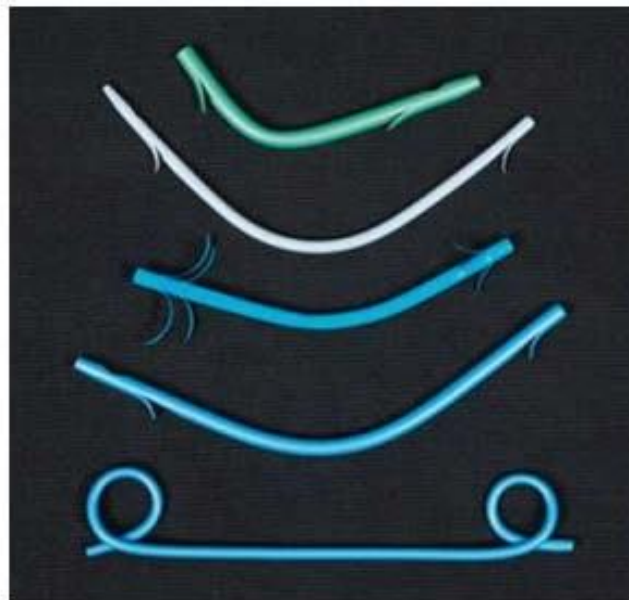


Figure 51 : prothèses biliaires en plastique [140]

b) Prothèses métalliques auto expansibles

Plusieurs types de prothèses métalliques auto expansibles sont actuellement disponibles. Elles sont soit sous forme de treillis auto expansibles, de spires jointives, ou de ressorts transversaux.

Ces prothèses sont constituées d'un treillage en acier ou alliage nickel-titane (Nitinol) qui leur confère une capacité d'auto-expansion radiale. En général, la durée de vie moyenne des prothèses métalliques auto expansibles est de l'ordre de 6 à 7 mois ; cependant, les nouvelles prothèses métalliques auto expansibles couvertes confèrent un soulagement plus long que celles non couvertes [141, 142, 143].

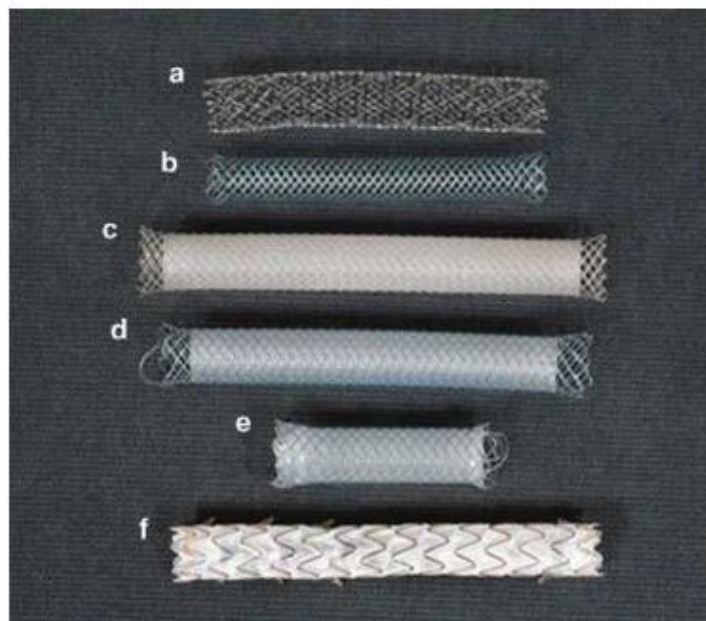


Figure 52 : prothèses biliaires métalliques [140]

c) Choix de prothèse

Le choix de type de la prothèse est en fonction de l'espérance de vie et des moyens économiques. En fait, il n'existe pas de différence significative en termes de survie globale des patients entre les prothèses plastiques et métalliques.

2.2-2 Pose d'une prothèse

a) Prothèse biliaire

Lorsque la tumeur se développe sur la tête du pancréas, les cellules cancéreuses entrent parfois en contact avec le canal cholédoque, qui est chargé de transporter la bile du foie à l'intestin. Avec le temps, les cellules cancéreuses se multiplient, la tumeur grossit et exerce une pression sur ce canal, ce qui bloque l'écoulement de la bile. On parle aussi de cholestase. La bile ne peut plus participer à la digestion des aliments, elle stagne dans le canal et entraîne un ictère, des démangeaisons et de la fièvre ; l'installation d'une prothèse est alors nécessaire. Il s'agit d'un morceau de tube semi-rigide, métallique ou en plastique. La bile s'écoule à travers la prothèse, qui maintient le canal ouvert, malgré la pression exercée par la tumeur [144].

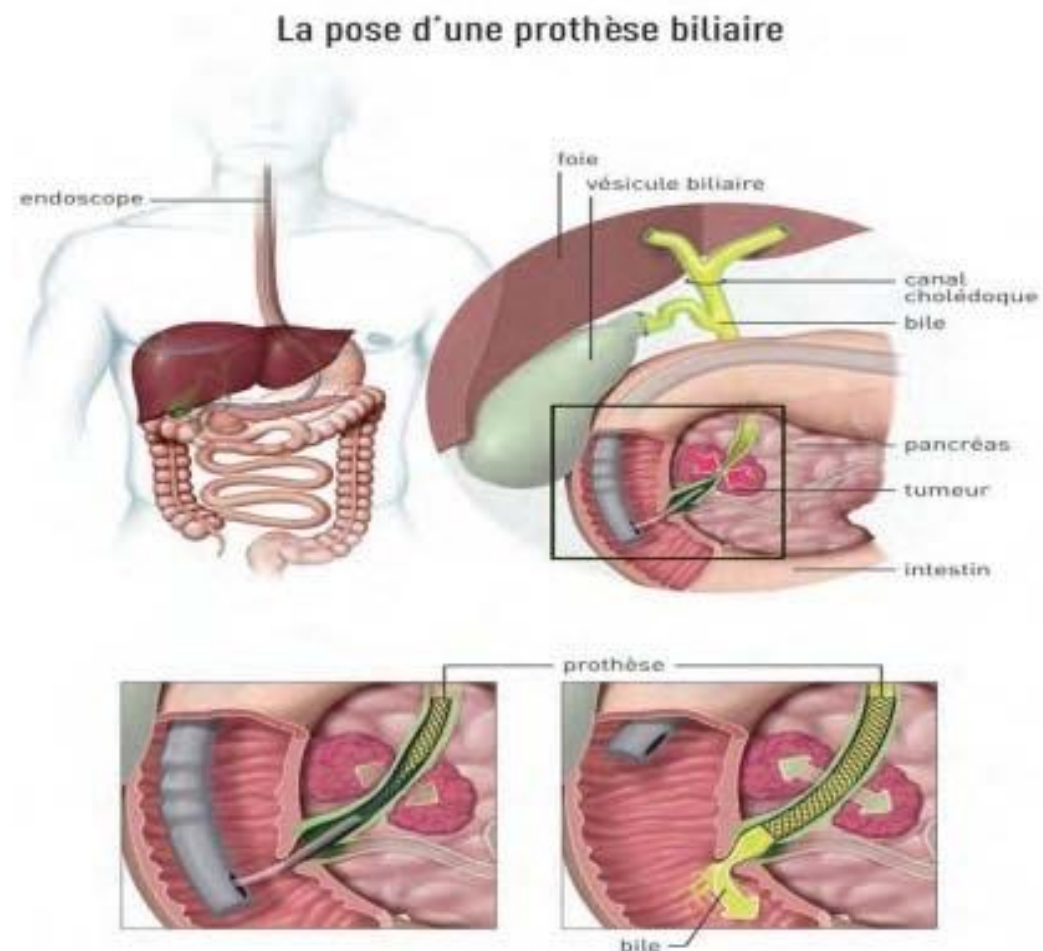


Figure 53 : technique de pose d'une prothèse biliaire

❖ **Comment se déroule l'intervention**

L'intervention s'effectue sous anesthésie générale. Le gastroentérologue effectue le plus souvent l'intervention sous endoscopie : il insère l'endoscope par la bouche et le fait progresser jusqu'à l'intestin. Une fibre optique intégrée lui permet de suivre en temps réel chacun de ses mouvements. Les différents instruments miniaturisés nécessaires à l'intervention sont déployés par la sonde. Depuis l'intestin, le gastroentérologue remonte à contre-courant le canal bloqué pour dilater le rétrécissement et y installer la prothèse [145].

b) **Prothèse duodénale**

Dans certaines situations, c'est la première partie de l'intestin, le duodénum, qui est bloquée par la présence de la tumeur, ce qui empêche le transit de se faire correctement. L'intervention consiste alors à mettre en place une prothèse duodénale ; c'est un tuyau qui maintient ouvert l'intestin et permet le passage des aliments en provenance de l'estomac. Cette intervention s'effectue le plus souvent par endoscopie, comme pour une prothèse biliaire [128, 146, 147, 148].

2.2-3 Complications des prothèses

Par ordre de fréquence, les complications précoces sont représentées par l'infection, la pancréatite aiguë et puis la perforation. L'angiocholite est principalement due à une insuffisance de drainage en cas de bile de stase épaisse ; liée au caractère prolongé de l'obstruction. La morbidité endoscopique est significativement plus faible que celle de la dérivation chirurgicale. Les complications tardives sont dominées par l'obstruction des prothèses, la cholécystite ou la migration observée dans 0,5 % de cas chacun [149].

2.3. Drainage biliaire percutané

Bien qu'il soit pratiqué couramment par de nombreuses équipes depuis plus de 20 ans, le drainage biliaire percutané reste controversé tant en ce qui concerne ses indications que ses méthodes.

Dans certains centres, le drainage percutané n'est utilisé qu'en cas d'échec ou d'impossibilité du drainage endoscopique [150].

Le drainage des voies biliaires par voie trans-hépatique vise à obtenir une décompression des voies biliaires en amont d'un obstacle grâce à un cathéter muni d'orifices latéraux mis en place dans les canaux biliaires par voie percutané trans-hépatique. Quand le cathéter peut être avancé à travers la sténose jusqu'au duodénum, les orifices latéraux, positionnés en amont et en aval de l'obstacle, permettent un drainage antérograde vers le duodénum, assurant ainsi un drainage à la fois interne et externe [151].

2.4. Chimiothérapie

La chimiothérapie palliative des cancers du pancréas a pour objectif d'améliorer la survie médiane et le confort quotidien des patients.

La chimiothérapie anticancéreuse va cibler l'ADN de façon directe ou indirecte en touchant le système enzymatique voire les deux. Malheureusement, ce type de traitement n'atteint pas uniquement les cellules tumorales, dont une des caractéristiques est de se multiplier indéfiniment, mais aussi les cellules saines en cours de division ou avec un index mitotique élevé. C'est d'ailleurs ce qui explique l'apparition des effets indésirables.

La gemcitabine est un nouvel antimitotique de type antimétabolique, c'est un nucléoside bifluoré analogue de la désoxycytidine initialement inactif nécessitant une triphosphorilation intracellulaire. Il reste la chimiothérapie de référence, sur la base de plusieurs études regroupant des patients atteints de tumeurs métastatiques et localement avancées. L'ajout de l'erlotinib à la gemcitabine ne s'est pas avéré supérieur dans l'étude LAP07 [152].

2.5. Radiothérapie

La radiothérapie est surtout administrée dans le traitement des métastases osseuses d'une tumeur exocrine. Ciblée sur la région même du pancréas lorsque la chirurgie est exclue, elle peut soulager de manière satisfaisante la douleur.

Elle est prescrite seule ou associée à une chimiothérapie.

2.5-1 Radiothérapie externe

Elle est associée à une résection tumorale ou aux différents procédés de décompression biliaire. Elle comporte un risque iatrogène pour les tissus voisins.

2.5-2 Radiothérapie interne

Elle permet une irradiation à fortes doses de la tumeur sur une courte période de temps, obtenue par des aiguilles d'iridium placées à proximité de la tumeur par voie chirurgicale, endoscopique ou percutanée.

Indications

Un geste chirurgical peut être proposé exceptionnellement dans un but diagnostique dans les rares cas où les explorations préopératoires n'ont pas apporté de certitude diagnostique et en cas de diagnostic différentiel difficile avec une pancréatite chronique ou un cystadénome.

Un geste curatif est effectué si le bilan préopératoire ne montre ni tumeur inextirpable, ni métastases multiples et lorsque le terrain le permet.

Lorsque la laparotomie confirme le caractère résécable de la tumeur et l'absence de contre-indication à un geste d'exérèse, l'intervention la plus souvent pratiquée compte tenu de la localisation habituelle du cancer du pancréas est une DPC avec examen histologique extemporané de la tranche de section pancréatique pour envisager une totalisation de l'exérèse pancréatique en cas d'envahissement de cette tranche.

Lorsque la tumeur n'est pas résécable ou s'il existe des métastases hépatiques, péritonéales ou une extension ganglionnaire massive à distance, l'exérèse à visée curative est contre-indiquée et une double dérivation biliaire et digestive palliative est discutée, éventuellement associée à une alcoolisation des ganglions splanchniques en cas de douleur ou systématiquement à visée préventive.

Si le patient est jugé inopérable, la mise en place d'une prothèse biliaire est la seule possibilité en cas d'ictère. De même, Il n'est habituellement pas effectué de geste palliatif chirurgical s'il est découvert une ascite, des métastases péritonéales massives

ou une infiltration du pédicule hépatique. Ces contre-indications à un geste chirurgical peuvent être décelées, soit lors du bilan préopératoire, soit par laparoscopie pratiquée sous anesthésie générale avant de s'engager dans une laparotomie.

❖ **Intérêt et contre-indications**

L'intérêt principal du traitement palliatif est de soulager les patients en leur assurant une meilleure qualité de survie avec le moins possible de complications et de dépendance aux soins hospitaliers. Le traitement vise à pallier aux principaux symptômes qui sont :

- L'ictère obstructif avec son retentissement sur la fonction hépatique, l'hémostase, la nutrition, la fonction rénale ;
- Le prurit qui est souvent invalidant avec l'insomnie et les lésions de grattage qu'il engendre et qui peuvent s'infecter ;
- L'obstruction duodénale avec vomissements incoercibles, intolérance alimentaire manifeste conduisant à un état de dénutrition et déshydratation ;
- La douleur solaire, par envahissement nerveux, pouvant être intolérable.

Il y a deux ordres de contre-indications opératoires :

- Une probabilité de mortalité post-opératoire élevée, c'est le cas s'il existe une défaillance viscérale (cardiaque, pulmonaire, rénale, cirrhose prouvée avec signe d'hypertension portale...) [153].
- La présence de métastases viscérales ou de carcinose péritonéale, compte tenu d'une probabilité de durée médiane de survie de 3 à 6 mois. La laparoscopie, en permettant la détection des métastases péritonéales ou de petites métastases hépatiques non détectées par le bilan d'imagerie (10% – 15 % des cas), peut réduire le nombre de laparotomies inutiles [154].

Le choix du type de traitement palliatif doit être discuté au cas par cas et les facteurs à considérer dans ce choix sont généralement :

- La découverte d'une maladie avancée (en particulier de métastases) en préopératoire ou à l'exploration chirurgicale.
- L'état général du patient et les facteurs de comorbidités.

- L'espérance de vie.
- Le degré de sévérité des symptômes.

3. Comparaison de nos résultats

Dans notre étude, 30% ont reçu une chirurgie palliative.

Trois types de dérivations ont été réalisées chez nos patients :

- La dérivation cholédoco-duodénale a été réalisée dans 55,5% des cas ;
- La double dérivation cholédoco-jejunale et gastro-jejunale dans 33,3% des cas ;
- La double dérivation hépatico-jejunale et gastro-jejunale chez 11,1%.

Dans un travail mené par Tchangai [155], l'indication d'une chirurgie palliative a été portée en préopératoire chez 29 patients (78,3%) et après l'exploration chirurgicale chez 8 patients (21,6%). Une dérivation biliaire a été réalisée chez tous les patients, il s'agissait d'une hépatico-jejunostomie dans 30 cas (81,08%), d'une cholécysto-jejunostomie dans 4 cas (10,8%) et d'une cholédoco-duodénostomie dans 3 cas (8,1%). La dérivation biliaire était associée à une gastrojejunostomie chez 13 patients dont 4 d'indication préventive [155].

La double dérivation bilio-digestive est réalisée en routine par de nombreuses équipes et serait justifiée par le risque du développement d'une sténose digestive entre 13 et 21 % [156, 157]. Cette donnée plaide pour une attitude nuancée tenant compte du risque tardif de ces sténoses (8 mois), de la survie espérée du patient et des constats peropératoires.

L'infériorité de l'anastomose cholécysto-jejunale est rapportée dans certaines études avec un risque de récurrence de la cholestase [158, 159].

Une étude réalisée par Sacko O [157] dans le but d'évaluer l'importance des dérivations bilio-digestives dans le traitement palliatif du cancer de la tête du pancréas, Les procédures de dérivations bilio-digestives ont été conduites chez 45 malades pour tumeurs de la tête du pancréas. Elles ont consisté en une anastomose cholédoco-jejunale dans 18 cas (40%), une cholécysto-jejunostomie dans 15 cas (33,3%), une anastomose cholédoco-duodénale dans 12 cas (26,6%). Cette dérivation bilio-digestive a été associée à une gastro-entéro-anastomose dans 100% des cas. Cette étude a conclu que les dérivations permettent d'améliorer la qualité de vie des patients.

Le taux de résécabilité des cancers de la tête du pancréas reste inférieur à 25% même dans les pays possédant les meilleurs moyens diagnostiques et ayant les équipes les mieux entraînées. Ce faible taux de résécabilité rapporté par la majorité des auteurs laisse une place importante à la chirurgie palliative [3, 4]. Dans ce travail réalisé par Sanou [160], une chirurgie palliative a été effectuée chez 74.2%. Ils s'agit d'une dérivation bilio-digestives chez 91 cas, associée d'emblée à une gastro-jéjunostomie dans 76 cas. L'anastomose bilio-digestive était cholédoco ou hépatico-jéjunale dans 84 cas (92.3%), cholédoco-duodénale dans 3 cas (3.3%), et cholécysto-jéjunale dans 4 cas (4.4%). Dans un cas l'intervention était limitée à une gastro-entéro-anastomose, du fait de l'existence d'un envahissement du pédicule hépatique.

Concernant la série de Aomari [161], pour les malades ayant un cancer non résécable, ils avaient bénéficié d'un traitement palliatif par une dérivation biliaire chirurgicale chez 4% des malades.

Dans l'étude de Elmir [162], 31.51% des patients ont reçu une chirurgie palliative à type de dérivation bilio-digestive.

Tableau XVI : tableau comparatif des données de chirurgie palliative entre différentes séries

	Pourcentage de réalisation d'une dérivation biliaire	Anastomose cholédoco-duodénale	Anastomose cholédoco-jéjunale	Anastomose hépatico-jéjunale	Anastomose cholécysto-jéjunale
Sacko O (Mali) [157]	51,32%	26,6%	40%	0%	33,4%
Sanou (Burkina Faso) [160]	41,6%	3,3%	90%	2,3%	4,4%
Abdessamad (Marrakech) [163]	58,8%	43,3%	20%	36,7%	0%
Elmir (Oujda) [162]	31,51%	–	–	–	–
Notre série	30%	55,5%	33,3%	11,1%	0%

3.1 Traitement endoscopique

Actuellement, la pose d'endoprothèses biliaires endoscopiques au cours d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est la méthode privilégiée pour la palliation de la jaunisse obstructive chez les patients atteints d'un cancer du pancréas non résécable ou métastatique. Les progrès de la technologie endoscopique ont permis de placer avec succès un stent chez plus de 90% des patients au cours de la CPRE, avec une efficacité équivalente, mais avec une morbidité et une mortalité moindre par rapport à la palliation chirurgicale avec pontage biliaire-entérique [164, 165].

La perméabilité des endoprothèses biliaires s'est grandement améliorée avec l'introduction des endoprothèses métalliques extensibles (EMS), car elles offrent un plus grand diamètre pour le drainage et sont associées à un taux d'occlusion plus faible que les endoprothèses en plastique.

La série de Aomari note que les prothèses biliaires et duodénales sont une alternative à la chirurgie palliative pour traitement des sténoses biliaires et duodénales. Elle rapporte la mise en place d'une prothèse biliaire par voie endoscopique chez 14% des cas et un drainage biliaire externe chez 4% des malades.

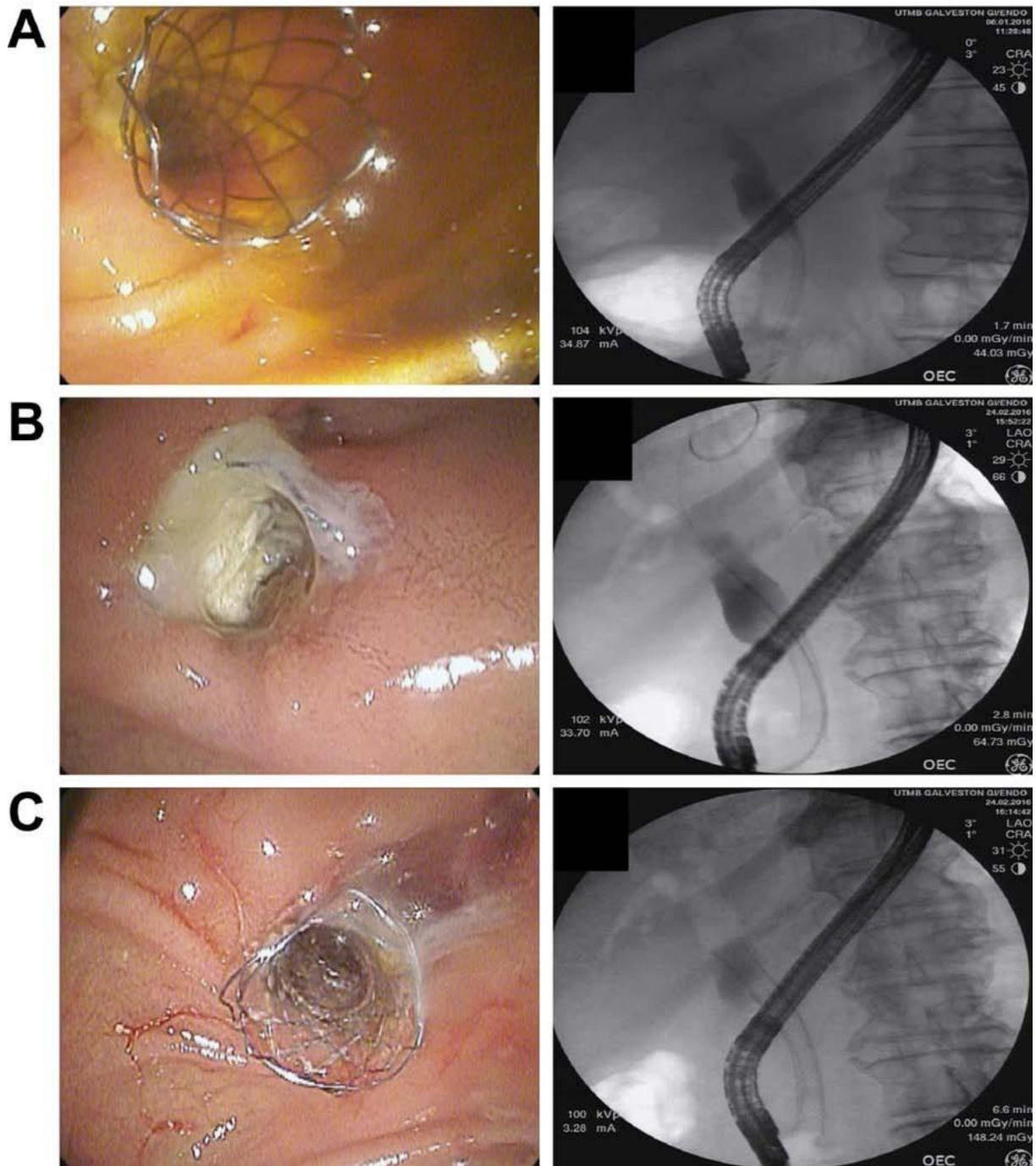


Figure 54 : a. pose du stent en métal nu et de la CPRE associée avec le stent non déployé au maximum. b. croissance tumorale à travers le stent, y compris les débris nécrotiques. La CPRE montre un stent en métal complètement déployé avec un arbre biliaire dilaté proximal en raison de l'occlusion du stent. c. stent en métal recouvert placé à la fin de la CPRE montrant un stent breveté et un arbre biliaire bien drainé [166]

Dans notre série, 10% ont bénéficié d'une pose de prothèse biliaire, et 3,3% d'un drainage biliaire chirurgical externe par mise en place d'un drain de Kehr après une cholécotomie.

3.2 Radiothérapie et Chimiothérapie

Les options de traitement pour les patients atteints d'un cancer du pancréas localement avancé incluent la chimiothérapie et la radiothérapie, cette dernière étant depuis longtemps considérée comme la norme de traitement dans de tels cas. Cependant, le rôle de la radiothérapie est maintenant controversé en raison des conclusions différentes tirées d'essais cliniques menés au cours des dernières décennies [167].

La chimiothérapie moderne de première intention contre les maladies métastatiques (FOLFIRINOX : 5-fluorouracile (5FU), leucovorine, irinotécan et oxaliplatine) améliore la survie médiane de 2 à 4 mois à environ 11 mois dans les essais de phase III. Tandis que les patients atteints d'une maladie localement avancée non résécable qui reçoivent un traitement par chimio-irradiation ont une survie médiane allant de 11 à 15 mois [166].

En effet, la chimiothérapie adjuvante permet de doubler les taux de survie à cinq ans dans deux essais de phase III, elle est devenue un standard et recommandée chez les patients opérés quel que soit le statut ganglionnaire, deux options sont possibles, le 5FU modulé par l'acide folique, ou la gemcitabine. En revanche la radio-chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante n'a pas montré ce jour de bénéfice en termes de survie et n'est plus recommandée [168].

Dans notre série, 70% de nos patients ont bénéficié d'une chimiothérapie, dont 100% chez les patients dont la tumeur n'était pas résécable, et 27,3% des patients qui ont bénéficié d'une chirurgie curative totale.

Dans la série d'Aomari, Une chimiothérapie été indiquée chez 78% des malades [161].

Quels que soient les résultats, les patients atteints d'un cancer du pancréas localement avancé ressentent une qualité de vie réduite au cours du traitement, principalement en raison de douleurs et d'obstruction et la radiothérapie pourrait néanmoins jouer un rôle important dans la gestion de leur maladie [167].

3.3 Traitement symptomatique

La douleur doit être traitée conformément aux recommandations de l'OMS relatives aux analgésiques. Les opioïdes majeurs sont efficaces chez les personnes âgées, mais certaines précautions doivent être prises car ces patients reçoivent souvent plusieurs médicaments. Une autre option de traitement disponible pour le contrôle de la douleur est le blocage du plexus cœliaque. Cette technique invasive permet un contrôle adéquat de la douleur dans 70% à 90% des cas et réduit considérablement la consommation de stupéfiants. Cependant, la durée de l'effet analgésique ne dépasse pas 2-3 mois.

Environ 70% des patients atteints de cancer du pancréas non résécable développent une douleur cliniquement importante au cours de leur vie. La douleur est la principale cause de la baisse significative de la qualité et de la durée de vie de ces patients. Un bon traitement palliatif est nécessaire car l'incidence et la sévérité de la douleur augmentent avec la progression de la maladie [169].

Dans l'étude de Dominguez [170], l'oméprazole a été systématiquement administré. L'oméprazole à 20 mg a été administré par voie orale deux fois par jour, avant le petit-déjeuner et le dîner, chez tous les patients. De plus, les médicaments pro cinétiques étaient prescrits trois fois par jour si des symptômes dyspeptiques (nausées, plénitude postprandiale, satiété précoce) étaient présents.

Dans notre série, tous les malades (100%) ont bénéficié d'un traitement prophylactique contre les maladies thromboemboliques. La majorité des patients étaient mis sous antalgiques du 1er pallier et ont bénéficiés d'une correction hydroélectrolytique (73,9 % des cas).

3.4 Autres traitements adjuvants

a) Immunothérapie

Malgré l'identification de certains médicaments efficaces pour le traitement du cancer du pancréas métastatique, cette tumeur reste l'un des cancers les plus mortels et se caractérise par une forte résistance aux thérapies. Le cancer du pancréas présente des caractéristiques uniques, notamment la présence d'un microenvironnement rempli de médiateurs immunosuppresseurs et d'un stroma dense, qui constitue à la fois une barrière physique à la pénétration du médicament et une entité dynamique impliquée dans le contrôle du système immunitaire. Par conséquent, on a émis l'hypothèse que le système immunitaire jouerait un rôle important dans le cancer du pancréas. Ainsi, des thérapies agissant sur l'immunité innée ou adaptative sont à l'étude [171].

C'est une méthode de traitement destinée à modifier les moyens de défense naturels de l'organisme, soit par injection de sérum ou d'immunoglobulines qui apportent les anticorps spécifiques (immunothérapie passive) afin de rechercher les cellules cancéreuses qui contiennent la protéine anormale K_{ras}, des marqueurs tumoraux comme l'ACE ou d'autres protéines caractéristiques du néoplasme pancréatique. Soit par la vaccinothérapie qui suscite la production de ces anticorps (immunothérapie active). Dans le traitement contre le cancer, elle a pour but de venir en aide à l'organisme ou plus exactement au système immunitaire pour non seulement combattre la maladie mais aussi pour protéger le corps contre certains effets secondaires provoqués par le traitement. En immunothérapie passive, des anticorps sont injectés afin de rechercher les cellules cancéreuses qui contiennent la protéine anormale K_{ras}, des marqueurs tumoraux comme ACE ou d'autres protéines caractéristiques du néoplasme pancréatique.

Le même anticorps monoclonal avec des atomes radiomarqués en combinaison avec la gemcitabine, utilisé comme radio sensibilisateur, se dirigent spécifiquement vers les cellules cancéreuses.

Les vaccins actifs d'immunothérapie, produit par les antigènes tumoraux des patients, permettent l'amplification de la réponse immunitaire et attaquent le néoplasme pancréatique sans endommager le tissu normal.

Les études avec des vaccins, effectuées en utilisant le peptide tumeur spécifique K_{ras}, sont en cours d'évaluation.

b) Hormonothérapie

L'intérêt de l'hormonothérapie dans les cancers du pancréas exocrine a été suggéré par :

- Des études épidémiologiques qui ont montré une incidence du cancer du pancréas plus élevée chez l'homme que chez la femme.
- La présence dans ces cancers pancréatiques humains de récepteurs aux œstrogènes et aux androgènes.
- La stimulation de la croissance pancréatique par des hormones gastrointestinales comme la gastrine, la sécrétine et la cholécystokinine, et sa freination par la somatostatine et la diminution de la sécrétion de ces hormones.

En raison de l'existence de récepteurs aux hormones stéroïdes au sein des tumeurs pancréatiques, le tamoxifène a été étudié dans quelques études non contrôlés.

Quelques cas de longue survie ont été décrits dans les cancers pancréatiques non résécables mais les études comparatives n'ont pas permis de conclure à un bénéfice de survie.

Bresler a rapporté un cas d'une patiente de 44 ans atteinte d'un cancer de la tête du pancréas avec métastase hépatique unique. La malade avait refusé la chimiothérapie et a été traitée par tamoxifène 30 mg /j. Une rémission complète a été observée et se maintient après 50 mois de recueil [172].

Ce résultat exceptionnel pourrait inciter à mettre en place une étude randomisée pour mieux juger de l'intérêt du tamoxifène, par exemple chez les malades en échec à une chimiothérapie de première ligne.

VIII. Modalités de suivi

1. Après traitement à visée curative (résection chirurgicale)

Examen clinique tous les 3 à 6 mois. Les examens paracliniques (échographie abdominale, radio de thorax ou scanner thoraco-abdomino-pelvien, bilan biologique dont dosage du CA 19-9) seront demandés soit en fonction des symptômes, soit systématiquement tous les 6 mois (pas de consensus).

2. Après traitement palliatif

Les examens paracliniques seront demandés en fonction des symptômes ou selon les protocoles dans les essais thérapeutiques ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par radiothérapie ou par chimiothérapie [173].

Dans notre étude, l'ensemble de nos patients (100%) ont bénéficié au cours et en post traitement d'une surveillance. Elle a reposé sur l'examen clinique, l'échographie abdominale, la radiographie du thorax, la TDM thoraco-abdominopelvienne, et un bilan biologique comprenant le dosage des marqueurs tumoraux.

IX. Pronostic

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

Seuls 15% des cancers peuvent bénéficier d'une résection à visée curative. Malgré cela, la majorité des patients meurent dans les 2 ans après la chirurgie. La survie à 5 ans des patients qui ont eu des cancers réséqués est inférieure à 20%. Parmi les patients qui n'ont pas eu un cancer réséqué, la survie médiane est de 4 mois. Un malade sur quatre meurt 3 mois après que le diagnostic a été posé [174].

Après résection à visée curative, les facteurs prédictifs de survie sont le stade histologique et l'absence d'envahissement des marges de résection. Au plan histologique, après résection curative, un facteur important de survie prolongée est l'absence d'envahissement ganglionnaire, survie à 5 ans respectivement de 36 et 14% en l'absence ou en présence de ganglions envahis [174]. Sont de pronostic défavorable, outre l'envahissement ganglionnaire, la positivité des marges de résection, le caractère indifférencié de la tumeur et une taille supérieure à 2 cm [175].

Parmi les patients de notre série, l'évolution à long terme a été évaluée chez 80% des malades. 20,8% des patients suivis ont été décédés, 12,5% ont eu une évolution défavorable par récurrence tumorale ou métastatique, et 66,7% des patients suivis ont eu une évolution favorable.



RECOMMANDATIONS



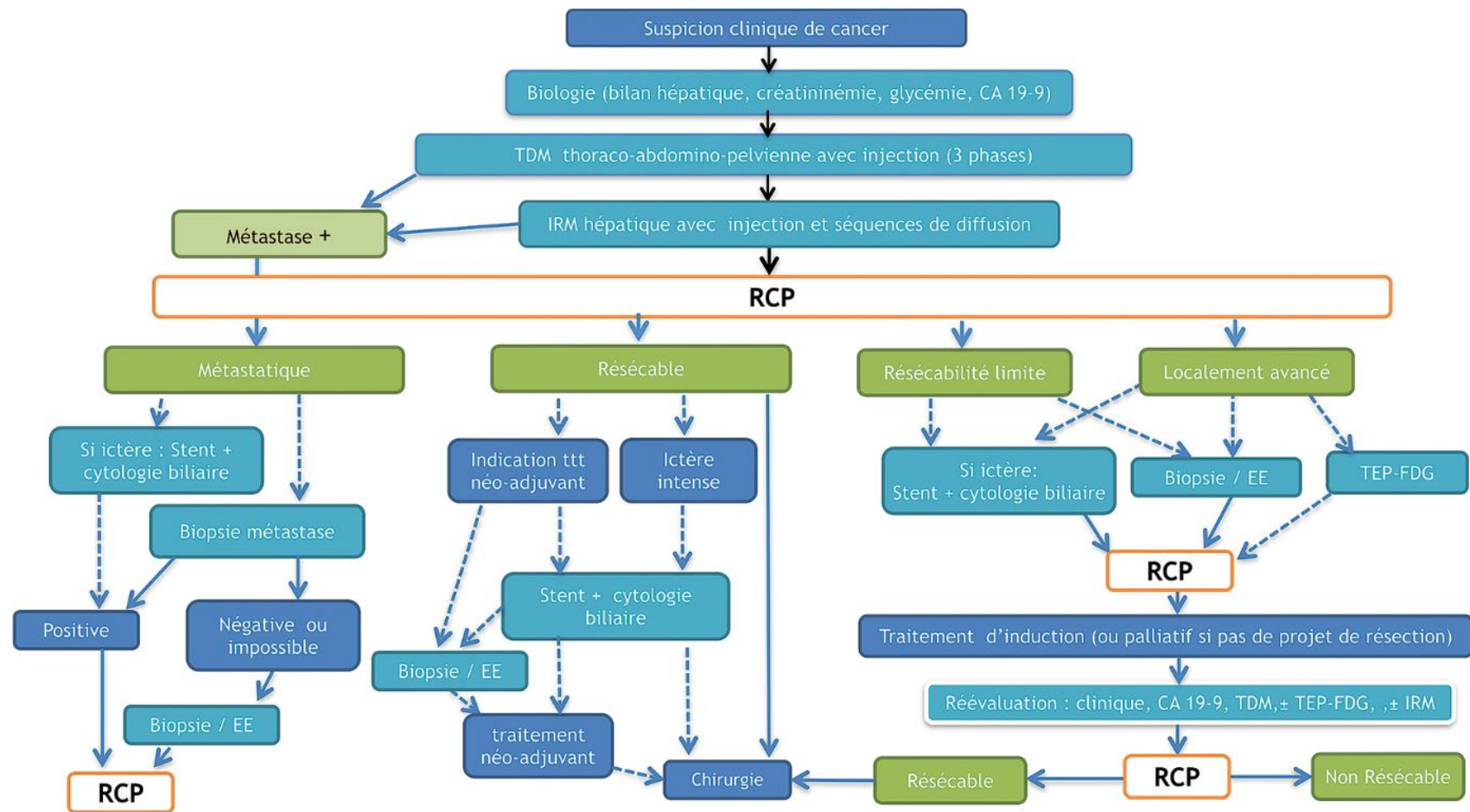


Figure 55 : ordre des explorations du cancer pancréatique : diagnostic positif, bilan d'extension et indications thérapeutiques (recommandations INCa - 2019) [176]

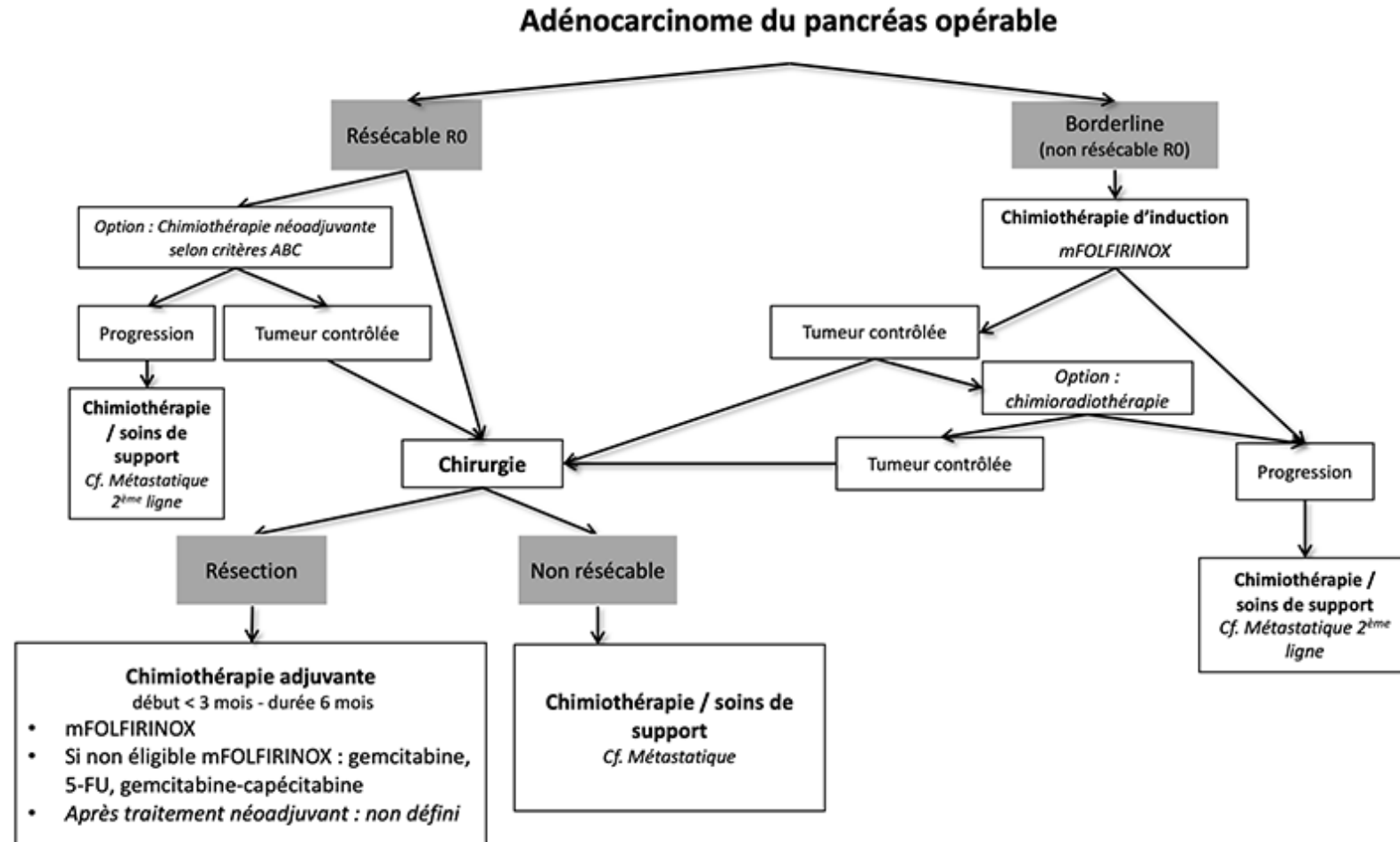


Figure 56 : algorithme pour le traitement du cancer pancréatique résécable ou borderline [177]

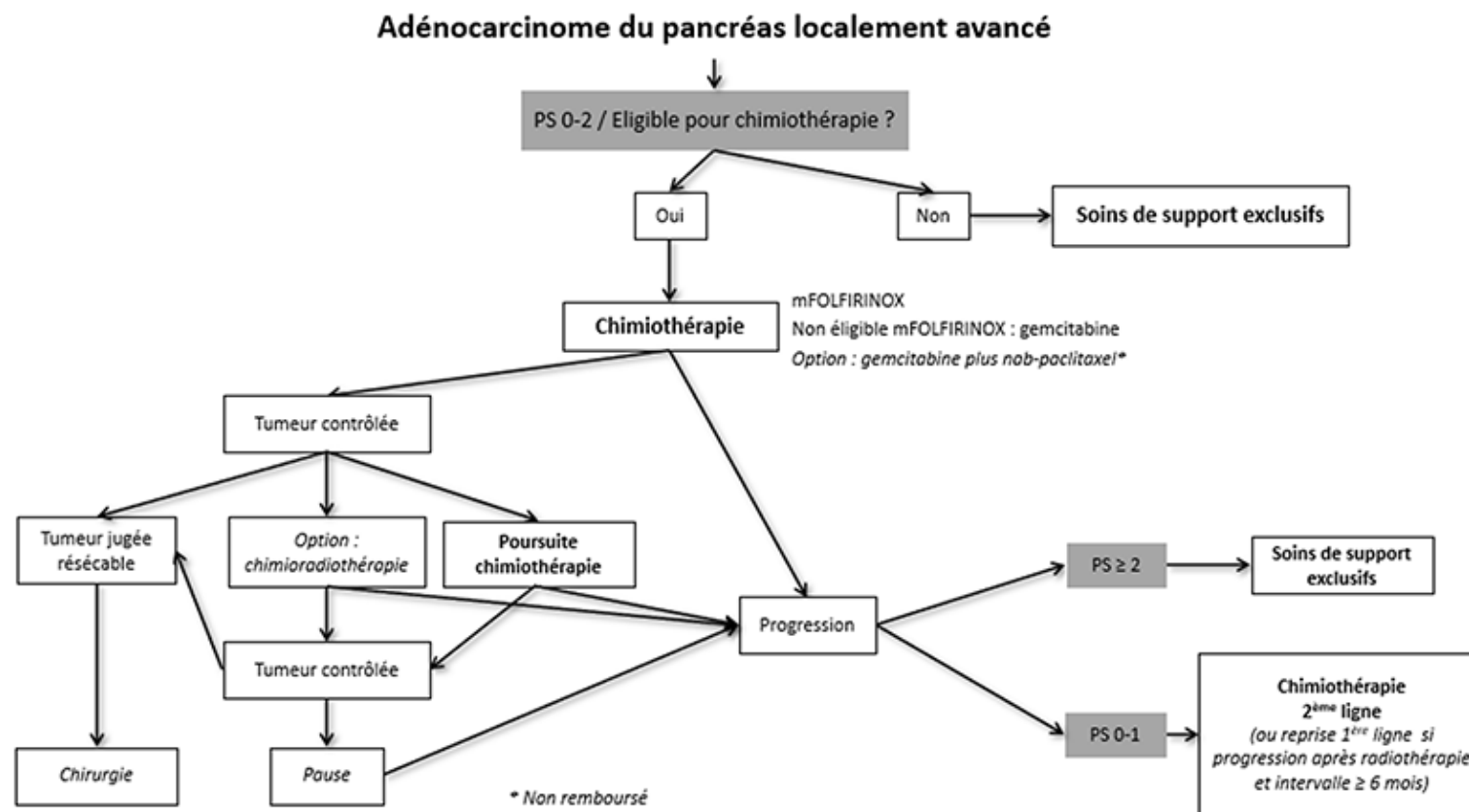


Figure 57 : algorithme pour le traitement du cancer pancréatique localement avancé [177]

Adénocarcinome du pancréas métastatique

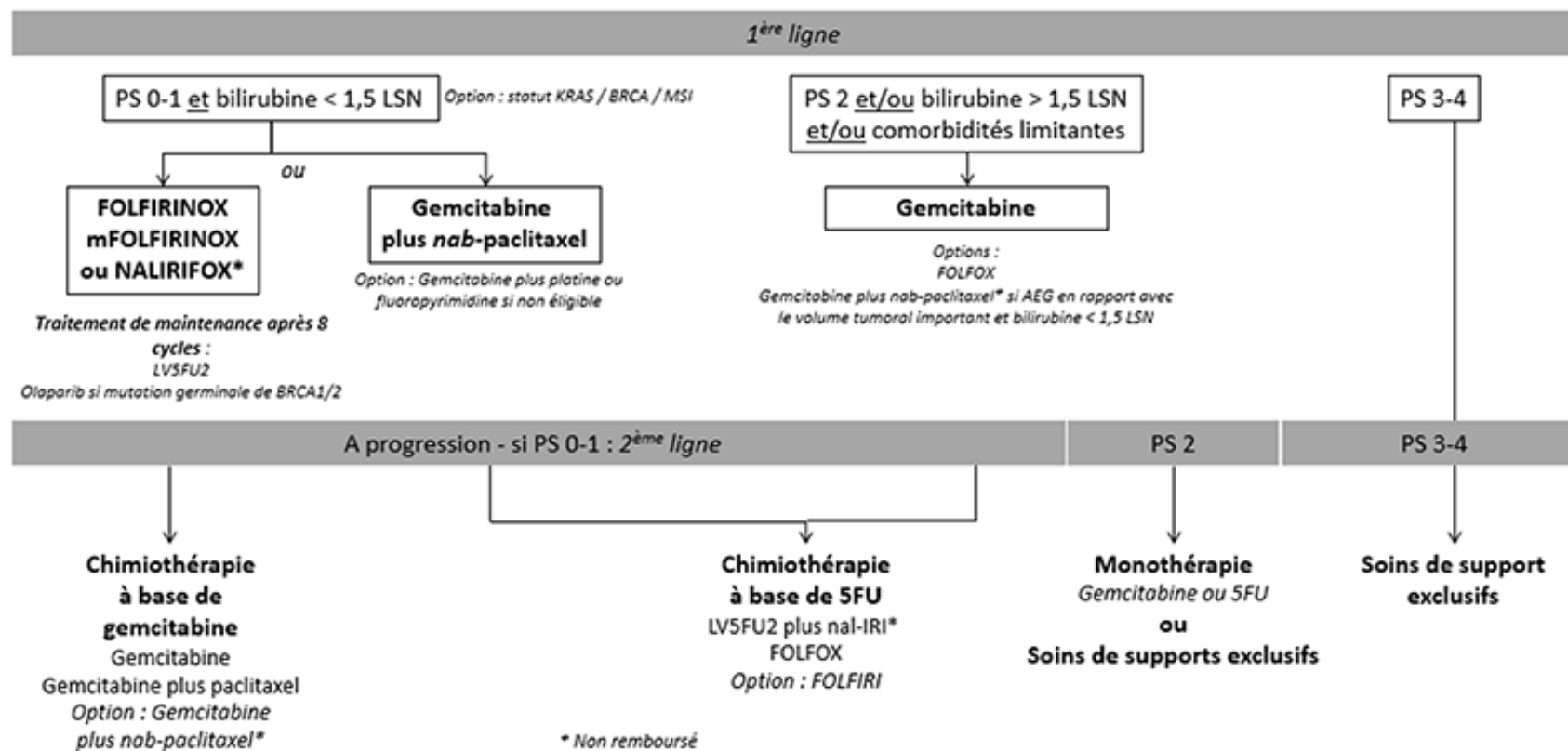


Figure 58 : algorithme pour le traitement du cancer pancréatique métastatique [177]



CONCLUSION



À ce jour, le cancer du pancréas reste une pathologie redoutable au pronostic sombre. La survie des patients est fortement grevée par un diagnostic souvent posé à un stade tardif, rendant la prise en charge chirurgicale à visée curative particulièrement complexe. L'étude que nous avons menée au sein du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech vient faire le point sur l'expérience de notre formation dans le diagnostic et le traitement de ce cancer.

L'analyse de notre série a objectivé une légère prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,875 H/F et un âge moyen de 59,2 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature qualifiant le cancer du pancréas de pathologie chez les sujets âgés. Concernant les facteurs de risque et les antécédents, le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme ainsi que les antécédents familiaux de néoplasie ont constitué les tares les plus fréquemment documentées chez nos malades.

Sur le plan clinique, l'évolution insidieuse de la maladie s'est traduite par un retard de consultation notable, estimé en moyenne à 4,15 mois (avec des extrêmes allant de 15 jours à 12 mois). Les patients tardaient souvent à consulter face à des symptômes non spécifiques. En effet, le tableau clinique initial était largement dominé par les douleurs abdominales observés chez 73,3% des malades, suivie de l'altération de l'état général (70 %) et de l'ictère (46,6%).

Sur le plan paraclinique, le dosage des marqueurs tumoraux, réalisé chez 60 % de nos patients, a révélé une élévation du CA 19-9 chez 40 % d'entre eux et de l'ACE chez 26,6 %. Cependant, c'est l'imagerie qui a joué un rôle diagnostique et pré-thérapeutique charnière : la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) a été l'examen radiologique de référence, réalisé chez 100% de nos malades. Elle a permis non seulement de poser le diagnostic positif, en objectivant une prédominance des tumeurs de la tête du pancréas (63,3 %), mais aussi d'évaluer la résécabilité et le bilan d'extension.

Le diagnostic de certitude a reposé sur l'étude anatomopathologique, qui a conclu à un adénocarcinome canalaire dans 73,1 % des cas et une tumeur intracanaulaire papillaire et

mucineuse du pancréas dans 19,3% des cas, dont la majeure partie (61,5 %) était de type moyennement différencié. Témoinant du retard diagnostique propre à notre contexte, la moitié de nos patients (50 %) se trouvaient malheureusement déjà au stade métastatique au moment du diagnostic.

Sur le plan thérapeutique, la chirurgie a constitué la pierre angulaire de notre prise en charge. Au total, 66,6 % de nos patients ont été opérés. Toutefois, la résection à visée curative n'a été possible que chez 36,6 % des cas, la duodénopancréatectomie céphalique (DPC) étant la méthode chirurgicale la plus pratiquée (23,3 %). Les autres patients opérés (30 %) ont bénéficié d'une chirurgie palliative de dérivation chirurgicale. En parallèle aux traitements de fond, les soins de support ont occupé une place primordiale. La majorité des patients a nécessité une prise en charge antalgique (essentiellement par des antalgiques de palier 1) ainsi qu'une correction hydroélectrolytique rigoureuse (73,9 % des cas).

L'évolution globale a été jugée favorable chez 66,7 % des patients, bien que la lourdeur et la complexité de la chirurgie pancréatique aient entraîné un taux de décès lié aux complications post-opératoires de 6,6 % et un taux de morbidité de 13,3 % des cas. La surveillance post-thérapeutique instaurée pour l'ensemble de nos patients a été multimodale, reposant sur l'examen clinique, l'échographie abdominale, la radiographie thoracique, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne, et un suivi biologique incluant le dosage des marqueurs tumoraux.

Enfin, ce travail a permis de mettre en évidence certaines difficultés inhérentes à notre pratique quotidienne. Le retard diagnostique flagrant, l'accès parfois limité à des techniques d'exploration très spécialisées, ainsi que les contraintes liées à la documentation, à la tenue et au stockage des dossiers médicaux aux archives, constituent des obstacles réels. L'amélioration de ces paramètres logistiques et le renforcement du diagnostic précoce demeurent des axes majeurs à développer pour optimiser la prise en charge et améliorer le pronostic de cette pathologie redoutable au sein de notre formation.



RESUMÉS



Résumé

Dans le monde, le cancer du pancréas représente l'une des causes majeures de mortalité par cancer, avec une incidence qui se rapproche dangereusement de son taux de mortalité. Il est souvent diagnostiqué tardivement en raison de son évolution insidieuse, de son caractère asymptomatique aux stades précoces et de l'absence de tests de dépistage de routine. Le traitement chirurgical reste complexe et l'amélioration de la survie globale au cours des dernières décennies demeure modeste. Par conséquent, l'identification des facteurs de risque et le diagnostic précoce pourraient jouer un rôle important dans la réduction de la mortalité liée à cette pathologie.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech dans la prise en charge du cancer du pancréas et de la comparer aux données de la littérature. Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, étalée sur une période de 6 ans, allant de janvier 2020 à décembre 2025.

Notre série a comporté 30 malades dont la moyenne d'âge était de 59,2 ans avec une légère prédominance féminine (sex-ratio H/F = 0,875). Les principaux facteurs de risque et comorbidités retrouvés dans notre étude étaient le diabète, le tabagisme, l'hypertension artérielle et les antécédents familiaux de cancer. Le délai moyen de consultation était de 4,15 mois. Les principaux motifs de consultation étaient les douleurs abdominales (73,3 %), l'altération de l'état général (70 %), et l'ictère (46,6 %). Le diagnostic biologique était orienté par le dosage des marqueurs tumoraux, le CA 19-9 étant élevé chez 40 % des patients et l'ACE chez 26,6 %. La tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne a été l'examen de référence, réalisé chez 100 % de nos malades, objectivant une localisation tumorale prédominante au niveau de la tête du pancréas (63,3 %).

L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic d'adénocarcinome canalaire dans 73,1 % des cas et de tumeur intracanaire papillaire et mucineuse du pancréas dans 19,3% des cas. Témoinant du retard diagnostique, la moitié des patients (50 %) étaient au

stade métastatique au moment du diagnostic. Sur le plan thérapeutique, 66,6 % des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

La chirurgie à visée curative a été possible chez 36,6 % des malades et a consisté principalement en une duodéno pancréatectomie céphalique (23,3 %). Les autres patients opérés (30 %) ont eu recours à une chirurgie de dérivation palliative. En parallèle, une prise en charge médicale symptomatique et des soins de support ont été instaurés, reposant majoritairement sur des antalgiques de palier 1 et une correction hydroélectrolytique. L'évolution globale a été favorable pour 66,7 % des patients, bien que la complexité de la prise en charge ait été marquée par un taux de décès suite aux complications post-opératoires de 6,6 %.

ABSTRACT

Worldwide, pancreatic cancer is one of the leading causes of cancer-related mortality, with an incidence rate that is alarmingly close to its mortality rate. It is often diagnosed late due to its insidious progression, lack of symptoms in the early stages, and the absence of routine screening tests. Surgical treatment remains complex, and improvements in overall survival over recent decades have been modest. Therefore, identifying risk factors and achieving early diagnosis could play a significant role in reducing mortality associated with this disease.

The aim of this study is to report the experience of the General Surgery Department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech in the management of pancreatic cancer and to compare it with data from the literature. This is a retrospective and descriptive study conducted over a period of six years, from January 2020 to December 2025.

Our series included 30 patients with a mean age of 59.2 years and a slight female predominance (male-to-female ratio = 0.875). The main risk factors and comorbidities identified in our study were diabetes, smoking, hypertension, and a family history of cancer. The average consultation delay was 4.15 months. The main presenting symptoms were abdominal pain (73.3%), deterioration of general condition (70%), and jaundice (46.6%). Biological diagnosis was guided by tumor marker assays, with CA 19-9 elevated in 40% of patients and CEA in 26.6%. Thoraco-abdomino-pelvic computed tomography (CT) was the reference imaging modality, performed in 100% of our patients, revealing a predominant tumor location in the head of the pancreas (63.3%).

Histopathological examination confirmed the diagnosis of ductal adenocarcinoma in 73.1% of cases and intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas in 19.3% of cases. Reflecting delayed diagnosis, half of the patients (50%) were at the metastatic stage at the time of diagnosis. Regarding treatment, 66.6% of patients underwent surgical management.

Curative-intent surgery was possible in 36.6% of patients and mainly consisted of pancreaticoduodenectomy (23.3%). The remaining operated patients (30%) underwent palliative bypass surgery. In parallel, symptomatic medical management and supportive care were initiated, primarily based on step 1 analgesics and hydroelectrolytic correction. Overall outcomes were favorable in 66.7% of patients, although the complexity of management was marked by a postoperative mortality rate of 6.6% due to complications.

ملخص

يُعدّ سرطان البنكرياس من بين الأسباب الرئيسية للوفيات المرتبطة بالسرطان على مستوى العالم، حيث يقترب معدل حدوثه بشكل مقلق من معدل الوفيات الناجمة عنه. وغالبًا ما يتم تشخيصه في مراحل متأخرة بسبب تطوره الخفي، وغياب الأعراض في المراحل المبكرة، وعدم توفر اختبارات تحرّي روتينية. ولا يزال العلاج الجراحي معقدًا، كما أن تحسن معدل البقاء الإجمالي خلال العقود الأخيرة ظل محدودًا. لذلك، فإن تحديد عوامل الخطر والتشخيص المبكر يمكن أن يلعب دورًا مهمًا في تقليل الوفيات المرتبطة بهذا المرض.

يهدف هذا العمل إلى عرض تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في تدبير سرطان البنكرياس، ومقارنتها بمعطيات الأدبيات العلمية. وهي دراسة استيعابية وصفية أجريت على مدى ست سنوات، من يناير 2020 إلى دجنبر 2025.

شملت سلسلتنا 30 مريضًا، بمتوسط عمر بلغ 59.2 سنة، مع غلبة طفيفة للإناث (نسبة الذكور إلى الإناث = 0.875). وكانت أبرز عوامل الخطر والأمراض المصاحبة المسجلة في دراستنا هي داء السكري، والتدخين، وارتفاع ضغط الدم، والتاريخ العائلي للسرطان. بلغ متوسط مدة التأخر في الاستشارة 4.15 أشهر. وكانت أهم أسباب الاستشارة هي آلام البطن (73.3%)، وتدهور الحالة العامة (70%)، واليرقان (46.6%). وقد وُجّه التشخيص البيولوجي بقياس الواسمات الورمية، حيث كان مستضد CA 19-9 مرتفعًا لدى 40% من المرضى، و ACE لدى 26.6%. وكان التصوير المقطعي المحوسب للصدر والبطن والحوض الفحص المرجعي، وقد أنجز لدى 100% من المرضى، وأظهر توضعًا ورميًا غالبًا في رأس البنكرياس (63.3%).

وأكد الفحص التشريحي المرضي تشخيص السرطانة الغدية القنوية في 73.1% من الحالات، والورم الحليمي المخاطي داخل القناة البنكرياسية في 19.3% من الحالات. وتعكس نسبة التأخر في التشخيص كون 50% من المرضى كانوا في مرحلة نقيية عند التشخيص. وعلى الصعيد العلاجي، استفاد 66.6% من المرضى من تدخل جراحي.

أجريت الجراحة بقصد علاجي لدى 36.6% من المرضى، وتمثلت أساسًا في استئصال البنكرياس والاثنى عشر الرأسي (23.3%). أما بقية المرضى الذين خضعوا للجراحة (30%) فقد استفادوا من جراحة تحويلية تلطيفية. وبالتوازي، تم اعتماد تدبير طبي عرضي ورعاية داعمة، ارتكزت أساسًا على مسكنات الألم من الدرجة الأولى وتصحيح اضطرابات السوائل والأملاح المعدنية. وكانت الحصلة العامة إيجابية لدى 66.7% من المرضى، رغم أن تعقيد التدبير تجلّى في معدل وفيات بعد الجراحة بلغ 6.6% نتيجة المضاعفات.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

Identité

Nom : Prénom :
Age : Sexe : ☐M ☐F
Origine : Profession :
Année d'hospitalisation : Numéro de dossier :

Antécédents personnels

Médicaux

Pancréatite : ☐oui ☐non Type : Traitement :
Diabète : ☐oui ☐non HTA : ☐oui ☐non
Néphropathie : ☐oui ☐non Dyslipidémie : ☐oui ☐non
Cancer digestif : ☐oui ☐non Type :
Hépatite virale : ☐oui ☐non Autre :

Chirurgicaux

Cholécystectomie : ☐oui ☐non Autre :

Toxiques

Tabagisme chronique : ☐oui ☐non
Ethylisme : ☐oui ☐non Autre :

Gynécologique

Cancer gynécologique : ☐oui ☐non Autre :

Antécédents familiaux

Cas identique dans la famille : ☐oui ☐non
Cancer familial : ☐oui ☐non Type :
Autre :

Examen de l'appareil digestif

- Inspection :

Circulation collatérale : ☐oui ☐non Cicatrice : ☐oui ☐non

Voussure : ☐oui ☐non Déformation : ☐oui ☐non

Ictère : ☐oui ☐non Angiomes stellaires : ☐oui ☐non

Hernie : ☐oui ☐non

- Palpation :

Douleur :

Siège : ☐Epigastralgie ☐Hypochondre droit ☐Hypochondre gauche ☐sus-ombilicale
☐péri-ombilicale ☐diffuse

Masse :

Siège : ☐Epigastralgie ☐Hypochondre droit ☐Hypochondre gauche ☐sus-ombilicale
☐péri-ombilicale ☐diffuse

Sensibilité :

Siège : ☐Epigastralgie ☐Hypochondre droit ☐Hypochondre gauche ☐sus-ombilicale
☐péri-ombilicale ☐diffuse

Défense : ☐oui ☐non Contracture : ☐oui ☐non

☐Hépatomégalie ☐Splénomégalie ☐Adénopathie ☐Hernie

Toucher rectal :

- Marge anale : ☐Fissure ☐Ulcération ☐Végétation ☐Fissure ☐Normale
- Tonus sphinctériens :
- Parois rectales :

Percussion :

☐Ascite Abondance :

Auscultation :

☐Bruits hydro-aériques ☐Souffles

- Examen des aires ganglionnaires :
- Examen cardiaque et vasculaire :

- Examen pulmonaire et respiratoire :
- Examen ostéo-articulaire :
- Examen neurologique :
- Examen dermatologique :
- Examen de l'appareil urinaire :
- Examen ORL :
- Examen stomatologique :
- Examen urologique :
- Examen gynécologique :

Bilan biologique

NFS : ☐oui ☐non

TP : ☐oui ☐non

Ionogramme : ☐oui ☐non

Fonction rénale : ☐oui ☐non

Glycémie à jeun : ☐oui ☐non

Bilan hépatique : ☐oui ☐non

Protidémie : ☐oui ☐non

Bilan inflammatoire : ☐oui ☐non

Autres :

Résultats

Anémie : ☐oui ☐non

hyperleucocytose : ☐oui ☐non

Thrombocytose : ☐oui ☐non

Hyperglycémie : ☐oui ☐non

CRP : ☐oui ☐non

Hyperbilirubinémie : ☐oui ☐non

Cholestase : ☐oui ☐non

Cytolyse : ☐oui ☐non

Hypoprotidémie : ☐oui ☐non

Dosage des marqueurs tumoraux : ☐oui ☐non

ACE : ☐élevé ☐normale

CA19-9 : ☐élevé ☐normale

CA 125 : ☐élevé ☐normale

Examen radiologique

Echographie abdominale : ☐ oui ☐ non

Vésicule biliaire	Paroi ☐ épaisse ☐ fine Libre ☐ oui ☐ non Calculs : ☐ oui ☐ non Lithiases : ☐ oui ☐ non
VBP	Libre ☐ oui ☐ non Calibre ☐ dilaté ☐ normal Obstacle ☐ oui ☐ non Siège : Nature ☐ tissulaire ☐ lithiasique
Pancréas	☐ non explorable ☐ visualisable Echogénicité ☐ hypo ☐ iso Aspect normal : ☐ oui ☐ non Masse tissulaire : ☐ oui ☐ non Siège : ☐ tête ☐ isthme ☐ corps ☐ queue Mensuration : Pédicule mésentérique : ☐ épargné ☐ non épargné Veine porte : ☐ épargné ☐ non épargné Aorte : ☐ épargné ☐ non épargné Veine cave : ☐ épargné ☐ non épargné
Foie	☐ Normale ☐ Nodulaire ☐ Métastases Voies biliaires intra hépatiques : ☐ dilatés ☐ normal Voies biliaires extra hépatiques : ☐ dilatés ☐ normal
Autres	

TDM thoraco–abdomino–pelvienne : ☐oui ☐non

Tumeur pancréatique	☐ oui ☐ non Taille : Siège : ☐ tête ☐ isthme ☐ corps ☐ queue Rapports : Nature : ☐ kystique ☐ solide ☐ solido–kystique
Canaux biliaires	☐ dilatés ☐ normales
Canaux pancréatiques	☐ dilatés ☐ normales
ADP	☐ locales ☐ régionales ☐ métastases
Carcinose péritonéale	☐ oui ☐ non
Envahissement locorégional	☐ Foie ☐ rein ☐ estomac ☐ duodénum ☐ surrénales
Métastases hépatiques	☐ oui ☐ non
Métastases pulmonaires	☐ oui ☐ non
Autres	

IRM pancréatique ou Bili–IRM : ☐oui ☐non

Tumeur pancréatique	☐ oui ☐ non Taille : Siège : ☐ tête ☐ isthme ☐ corps ☐ queue Rapports : Nature : ☐ kystique ☐ solide ☐ solido–kystique Diagnostic probable : ☐ Adénocarcinome ☐ TIPMP ☐ TPPS
Canaux biliaires	☐ dilatés ☐ normales
Canaux pancréatiques	☐ dilatés ☐ normales
ADP	☐ locales ☐ régionales ☐ métastases
Carcinose péritonéale	☐ oui ☐ non
Envahissement locorégional	☐ Foie ☐ rein ☐ estomac ☐ duodénum ☐ surrénales
Métastases hépatiques	☐ oui ☐ non
Métastases pulmonaires	☐ oui ☐ non
Autres	

Echo-endoscopie : ☐oui ☐non

Tumeur pancréatique	☐ oui ☐ non
Diagnostic probable	☐ Adénocarcinome ☐ TIPMP ☐ TPPS
Canaux biliaires et pancréatiques	☐ dilatés ☐ normales

PET-SCAN : ☐oui ☐non

Processus tumoral pancréas	☐ oui ☐ non
Fixation	☐ oui ☐ non
Foyers de fixation	☐ hépatiques ☐ pulmonaires ☐ Ganglionnaires Autres :

Autres :

Biopsie

Biopsie peropératoire : ☐oui ☐non

Biopsie radio-guidée : ☐oui ☐non

☐échographie ☐endoscopie ☐scanner

Résultats

Diagnostic histologique :

☐Adénocarcinome canalaire ☐cystadénocarcinome mucineux ☐TIPMP ☐TPPS

Différenciation anatomopathologique :

☐Bien différencié ☐Moyennement différencié ☐Peu différencié ☐Non différencié

Stadification : ☐0 ☐IA ☐IB ☐IIA ☐IIB ☐III ☐IV

Traitement

Bilan d'extension :

☐Examen clinique ☐Examen biologique ☐marqueurs tumoraux ☐TDM TAP

Bilan préopératoire :

☐Examen clinique ☐Bilan biologique ☐ECG ☐Radiographie thoracique

Réunion de concertation pluridisciplinaire :

☐Faite ☐Non faite

Préparation préopératoire :

☐Consultation anesthésique

☐Supplémentation vitamine K

☐Supplémentation nutritionnelle ☐Immuno-nutrition Durée :

☐Contrôle diabétique

☐Correction des troubles hydroélectrolytiques

☐Sevrage tabagique

☐Kinésithérapie respiratoire

Chirurgie

Chirurgie curative : ☐oui ☐non

Type de chirurgie	☐ DPC ☐ Spléno-pancréatectomie gauche ☐ Pancréatectomie gauche avec conservation splénique ☐ Pancréatectomie totale
Examen anapath des pièces opératoires	Type de pièce anapath : ☐ Pièce de DPC ☐ Pièce de Spléno-pancréatectomie gauche ☐ Pièce de pancréatectomie gauche ☐ Pièce de pancréatectomie totale Siège tumoral : ☐ tête ☐ isthme ☐ corps ☐ queue Diagnostic histologique : ☐ Adénocarcinome canalaire ☐ cystadénocarcinome mucineux ☐ TIPMP ☐ TPPS Marges de résection saines : ☐ oui ☐ non Limites de résection : ☐ Pancréas ☐ cholédoque ☐ estomac ☐ duodénum ☐ vésicule biliaire ☐ Rate
Chimiothérapie adjuvante	☐ oui ☐ non

Chirurgie palliative : ☐oui ☐non

Dérivation bilio-digestive	☐ oui ☐ non Type de dérivation : ☐ Dérivation cholédoco-duodénale ☐ Dérivation cholédoco-jéjunale ☐ Dérivation hépatico-jéjunale ☐ Dérivation cholécysto-duodénale Associée à une dérivation gastro-jéjunale : ☐ oui ☐ non
Drainage biliaire externe	☐ oui ☐ non Type de drain :
Autres	

Traitement Instrumental : ☐oui ☐non

Type de prothèse : ☐Plastique ☐Métallique

☐Prothèse biliaire ☐Prothèse duodénale

Chimiothérapie palliative : ☐oui ☐non

Radiothérapie palliative : ☐oui ☐non

Evolution et pronostic

Post-opératoire

☐Décès ☐Suites opératoires compliquées ☐Suites opératoires simples

Complications postopératoires :

Evolution à long terme

Suivi régulier : ☐oui ☐non

Rythme du suivi :

Evolution : ☐Favorable ☐Défavorable ☐Décès

Etiologie :

Stadification

Principe de la stadification

Une classification du stade est un code standard international à travers lequel les équipes de cancérologie décrivent l'extension d'un cancer. Le système appliqué est le système TNM (de l'*American Joint Committee on Cancer*).

1. La lettre T (Tumeur) suivie d'un chiffre allant de 0 à 4 décrit la taille de la tumeur et son extension. Par exemple, les tumeurs classifiées T4 sont les plus importantes et sont étendues aux tissus entourant le pancréas.

2. La lettre N (ganglion ou Node en anglais) suivie d'un chiffre 0 ou 1 indique si le cancer s'est étendu aux ganglions lymphatiques.

3. La lettre M (Métastase) suivie d'un 0 ou d'un 1 indique si le cancer s'est étendu ou non à des organes distants (s'il a métastasé par exemple dans les poumons ou dans les os).

Les caractéristiques, T.N.M., attribuées au cancer, peuvent être regroupés en un petit nombre de stades. Les stades sont exprimés par un chiffre allant de 0 (le moins avancé) à IV (le plus avancé.)

Le système TNM se subdivise en deux, la stadification clinique pré thérapeutique (avant le traitement), désignée par TNM ou cTNM (c indiquant que le stade a été déterminé par l'examen clinique) et la stadification anatomo-pathologique et post chirurgicale désignée par pTNM (p indique que le stade a été donné par l'examen anatomo-pathologique). L'estimation du pronostic est meilleure avec le pTNM qu'avec le cTNM.

Tableau XVII : la classification "TNM" des cancers pancréatiques (AJCC 2017, 8th version)

Tumeur Primaire (T)	Ganglions Lymphatiques (N)	Métastases (M)
TX : Tumeur primitive ne peut pas être établie T0 : Pas de preuve de l'existence d'une tumeur primitive Tis : carcinome <i>in-situ</i> T1a : < 0.5 cm T1b : > 0.5 et < 1 cm T1c : > 1 cm et < 2 cm T2 : > 2 cm et < 4 cm T3 : < 4 cm T4 : étendue au tronc cœliaque ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable)	NX : La présence de ganglions ne peut être évaluée N0 : Pas de métastase dans les ganglions voisins N1 : 1 à 3 ganglions N2 : > 4 ganglions	M0 : Pas de métastases M1 : Métastase(s)

Tableau XVIII : les différents stades du cancer pancréatique (AJCC 2017)

STADE	TUMEUR (T)	GANGLION (N)	MÉTASTASE (M)
0	Tis	N0	M0
IA	T1		
IB	T2		
IIA	T3		
IIB	T1-T3	N1	
III	Tout T T4	N2 Tout N	M1
IV	Tout T	Tout N	



1. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F.**
Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2021 Feb 4. doi: 10.3322/caac.21660.
2. **Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, Bray F.**
Cancer statistics for the year 2020: An overview. *Int J Cancer.* 2021 Apr 5. doi: 10.1002/ijc.33588.
3. **Weber J.**
traitement chirurgical palliatif des cancers du pancréas. 2000.
4. **El Malki HO, et al.**
Les tumeurs de la tête du pancréas aux stades avancés. *Maroc Médical.* Vol. 23 NO. 4. 2001.
5. **Tazi MA, Benjaafar N, Er-raki A.**
Registre des cancers de Rabat de l'année 2005.
6. **Benider A, HARIF M, KARKOURI M.**
Registre des Cancers de la Region du Grand Casablanca 2018–2021.
7. **Registre Régional des Cancers de la Région du Grand Casablanca.** Registre des cancers de la région du Grand Casablanca 2018–2022. Casablanca: Fondation Lalla Salma; 2024. Available from: contrelecancer.ma
8. **Institut National de Santé Publique (INSP).** Registre des tumeurs d'Alger: année 2015. Édition 2018. Alger: INSP; 2018.
9. **International Agency for Research on Cancer.** Tunisia fact sheet. Lyon, France: IARC; 2024.
10. **Bouchet A, Cuilleret J.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle : L'abdomen, la région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée. Simep; 1983.
11. **Hicham R.**
Les ictères néoplasiques : Expérience de l'hôpital militaire Avicenne (à propos de 57 cas). 2010.
12. **Gray, Henry.**
Anatomy of the human body. Lea & Febiger; 1918.
13. **Rouvière H, Delmas A.**
Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tête et cou. Vol. 1. Elsevier Masson; 2002.
14. **Drake, Richard L.**
Gray's Anatomie pour les étudiants. Elsevier Health Sciences; 2015.
15. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique : applications anatomo–chirurgicales. Livres Ibn Sina; 1986.
16. **Lacombe M.**
Abrégé d'anatomie et de physiologie humaines. De Boeck; 2006.
17. **Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F.**
Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2024. Available from: <https://gco.iarc.who.int/today>

18. Midha S, Chawla S, Garg Pk.

Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review. *Cancer Lett* 2016; 381: 269–277. PMID: 27461582 DOI: 10.1016/j.canlet.2016.07.022

19. Wood He, Gupta S, Kang Jy, Quinn Mj, Maxwell Jd, Mudan S, Majeed A.

Pancreatic cancer in England and Wales 1975–2000: patterns and trends in incidence, survival and mortality. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 1205–1214. PMID: 16611282 DOI: 10.1111/j. 1365-2036.2006.02860.x

20. Maisonneuve P, Lowenfels AB.

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

21. Batabyal P, Vander Hoorn S, Christophi C, Nikfarjam M.

Association of diabetes mellitus and pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis of 88 studies. *Annals of surgical oncology*. 2014;21(7):2453–2462.

22. Stevens RJ, Roddam AW, Beral V.

Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and metaanalysis. *British journal of cancer*. 2007;96(3):507–509.

23. Huxley R, Ansary-Moghaddam A, De González AB, Barzi F, Woodward M.

Type-II diabetes and pancreatic cancer: a meta-analysis of 36 studies. *British journal of cancer*. 2005;92(11):2076–2083.

24. Bosetti C, Lucenteforte E, Silverman DT, Petersen G, Bracci PM, Ji BT, et al.

Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (Panc4). *Annals of oncology*. 2012;23(7):1880–1888.

25. Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM,

Group IPCS. Diabetes and the risk of pancreatic cancer. *New England Journal of Medicine*. 1994;331(2):81–84.

26. Everhart J, Wright D.

Diabetes Mellitus as a Risk Factor for Pancreatic Cancer: A Meta-analysis. *JAMA*. 1995;273(20):1605–1609.

27. Elena JW, Stepilowski E, Yu K, Hartge P, Tobias GS, Brotzman MJ, et al.

Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. *Cancer Causes & Control*. 2013;24(1):13–2.

28. Li D, Tang H, Hassan MM, Holly EA, Bracci PM, Silverman DT.

Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis of three large case-control studies. *Cancer Causes & Control*. 2011;22(2):189–197.

29. Ben Q, Xu M, Ning X, Liu J, Hong S, Huang W, et al.

Diabetes mellitus and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis of cohort studies. *European journal of cancer*. 2011;47(13):1928–1937.

30. Cancer et environnement. Cancer du pancréas: Les causes et risques, tumeur, cancer alcool, tabac. France: Cancer et environnement; 2025.

31. Klein AP, Lindstrom S, Mendelsohn JB, Steplowski E, Arslan AA, Bueno-de-Mesquita HB, et al.
An absolute risk model to identify individuals at elevated risk for pancreatic cancer in the general population. *PLoS One*. 2013;8(9):e72311.
32. Behrens G, Jochem C, Schmid D, Keimling M, Ricci C, Leitzmann MF.
Physical activity and risk of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2015;30 (4):279–98.
33. Davoodi Sh, Malek-Shahabi T, Malekshahi-Moghadam A, Shahbazi R, Esmaeili S.
Obesity as an important risk factor for certain types of cancer. *Iran J Cancer Prev*. 2013;6(4):186–194.
34. Berrington De Gonzalez A, Sweetland S, Spencer E.
A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer. *Br J Cancer*. 2003 ;89(3):519–523.
35. Calle Ee, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun Mj.
Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003 ;348(17):1625–1638.
36. ARCAGY-GINECO.
Les tumeurs non endocriniennes (cancer du pancréas). *InfoCancer*. Paris (France): ARCAGY-GINECO; 2025 Apr 9
37. Kastrinos F, Mukherjee B, Tayob N, Wang F, Sparr J, Raymond VM, et al.
Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome. *Jama*. 2009;302(16):1790–1795.
38. Canto MI, Harinck F, Hruban RH, Offerhaus GJ, Poley J-W, Kamel I, et al.
International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer. *Gut*. 2013;62(3):339–347.
39. Chow WH, Johansen C, Gridley G, Møller M, Olsen JH, Fraumeni Jr JF.
Gallstones, cholecystectomy and risk of cancers of the liver, biliary tract and pancreas. *British journal of cancer*. 1999;79(3):640–644.
40. Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM.
Risk of pancreatic cancer associated with cholelithiasis, cholecystectomy, or gastrectomy. *Digestive diseases and sciences*. 1996;41(6):1065–1068.
41. Ko AH, Wang F, Holly EA.
Pancreatic cancer and medical history in a population-based case-control study in the San Francisco Bay Area, California. *Cancer Causes & Control*. 2007;18(8):809–819.
42. Hassan MM, Bondy ML, Wolff RA, Abbruzzese JL, Vauthey J-N, Pisters PW, et al.
Risk factors for pancreatic cancer: case-control study. *The American journal of gastroenterology*. 2007;102(12):2696.
43. Ye W, Lagergren J, Nyren O, Ekblom A.
Risk of pancreatic cancer after cholecystectomy: a cohort study in Sweden. *Gut*. 2001;49(5):678–681.

44. **Nogueira L, Freedman ND, Engels EA, Warren JL, Castro F, Koshiol J.**
Cholecystectomy, and risk of digestive system cancers. *American journal of epidemiology*. 2014;179(6):731–739.
45. **Silverman DT, Schiffman M, Everhart J, Goldstein A, Lillemoe KD, Swanson GM, et al.**
Diabetes mellitus, other medical conditions and familial history of cancer as risk factors for pancreatic cancer. *British journal of cancer*. 1999;80(11):1830–1837.
46. **Ekbom A, Yuen J, Karlsson BM, McLaughlin JK, Adami HO.**
Risk of pancreatic and periampullar cancer following cholecystectomy. *Digestive diseases and sciences*. 1996;41(2):387–391.
47. **Silverman DT.**
Risk factors for pancreatic cancer: A case–control study based on direct interviews. *Teratogenesis, carcinogenesis, and mutagenesis*. 2001;21(1):7–25.
48. **OMS CIRC.** Le Centre International de Recherche sur le Cancer évalue la consommation de la viande rouge et des produits carnés transformés. WHO. Lyon (France): CIRC; oct 2015.
49. **International Agency For Research On Cancer, Weltgesundheitsorganisation, Éditeurs.** IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volume 100 E, personal habits and indoor combustions: this publication represents the views and expert opinions of an IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, which met in Lyon, 29 September – 06 October 2009. Lyon: IARC; 2012. 501 p.
50. **Ben Q, Wang K, Yuan Y, Li Z.**
Pancreatic cancer incidence and outcome in relation to ABO blood groups among Han Chinese patients: a case–control study. *Int J Cancer*. 2011;128(5):1179–1186.
51. **Haute Autorité de Santé.** ALD 30 – Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, Cancer du pancréas. 2010.
52. **Mitry E, Taleb–Fayad R, Deschamps A, Mansencal N, Lepère C, Declety G, et al.**
Risk of venous thrombosis in patients with pancreatic adenocarcinoma. *Gastroenterol Clin Biol*. 2007;31:1139–42.
53. **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.
54. **Bagny A, Bouglouga O, Darre T, Lawson–Ananissoh LM, Kaaga YL, Sonhaye L, et al.**
Profil épidémiologique et diagnostique des cancers digestifs au CHU Campus de Lomé: à propos de 250 cas. *Journal Africain d'Hépatologie–Gastroentérologie*. 2015;9(2):80–84.
55. **Mouaqit O, El Alami F, Chourak M, Ouanani M, El Absi M, Echarrab M, et al.**
Le cancer de la tête du pancréas vu aux urgences : aspects cliniques et thérapeutiques. *Journal africain du cancer/African Journal of Cancer*. 2009;1(4):217–222.
56. **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.

57. Mustapha M, Maaroufi M.

Bilan de résécabilité des tumeurs de la tête du pancréas : Corrélations radio-pathologiques (à propos de 88 cas). 2018.

58. Ögren M, Bergqvist D, Wåhlander K, Eriksson H, Sternby NH.

Trousseau's syndrome – what is the evidence? A population-based autopsy study. *Thromb Haemost.* 2006;95:541–5.

59. Cissoko SB.

Apport de l'échographie dans le diagnostic des tumeurs du pancréas au service de radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point. 2011;123.

60. Koura M, Napon-Zongo PD, Somé OR, Belemsigri D, Zoure N, Ouattara ZD, et al.

Le Cancer du Pancréas au Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) : Aspects Épidémiologiques, Diagnostiques et Thérapeutiques. *Health Sciences And Disease.* 2020;21(2).

61. Choho A, Talbi A.

Cancer du pancréas exocrine : Facteurs de risque, Diagnostic et traitements, 2016.

62. M. Meriem El Fathi,

Le cancer du pancréas : Prise en charge thérapeutique expérience du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech. Thèse en médecine n°190/19. 2019.

63. Buffet C.

Cancer du pancréas exocrine : clinique, bilan diagnostique et préthérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Hépatologie. 2009;7–106–A–12. doi:10.1016/s1155–1976(09)48138–5

64. Billami W, Benbouziane C.

Cancer du Pancréas. Thèse en médecine. Algérie: Université de Tlemcen, Faculté de Médecine ; 2015.

65. National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guideline in oncology. Pancreatic adenocarcinoma. Version 1. 2014.

66. Safi F, Roscher R, Bittner R, Schenkluhn B, Dopfer HP, Beger HG.

High sensitivity and specificity of CA 19–9 for pancreatic carcinoma in comparison to chronic pancreatitis. Serological and immunohistochemical findings. *Pancreas.* 1987;2(4):398–403.

67. Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. Les cancers du pancréas. Villejuif (France) : Fondation ARC ; 2020.

68. Frampas E, David A, Regenet N, Toucheffeu Y, Meyer J, Morla O.

Pancreatic carcinoma: key-points from diagnosis to treatment. Diagnostic and interventional imaging. 2016;97(12):1207–1223.

69. D'Onofrio M, Barbi E, Girelli R, Martone E, Gallotti A, Salvia R, et al.

Radiofrequency ablation of locally advanced pancreatic adenocarcinoma: an overview. *World journal of gastroenterology: WJG.* 2010;16(28):3478.

- 70. D'Onofrio M,**
Ductal Adenocarcinoma,|| in Imaging and Pathology of Pancreatic Neoplasms: A Pictorial Atlas, Eds. Milano:Springer Milan, 2015, pp. 1-101.
- 71. Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL.**
Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas. Journal de Radiologie. 2005;86(6):759-779.
- 72. Marcus C.**
Cas cliniques en imagerie abdominale: Rate, pancréas, voies biliaires, foie. 2017. Elsevier Health Sciences.
- 73. Moussa A, Mitry E, Hammel P, Sauvanet A, Nassif T, Palazzo L, et al.**
Pancreatic metastases: a multicentric study of 22 patients. Gastroenterologie clinique et biologique.2004;28(10):872-876.
- 74. Joo I, Lee JM, Lee ES, Son J-Y, Lee DH, Ahn SJ, et al.**
Preoperative CT classification of the resectability of pancreatic cancer: interobserver agreement. Radiology.2019;293(2):343-349.
- 75. Zins M.**
Adénocarcinome du pancréas, bilan d'extension. Traité de pancréatologie clinique. Paris : Médecine-Sciences Flammarion. 2005;p.168-77.
- 76. Duree G.** ALD 30-Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer du poumon et Mésothéliome pleural malin. 2009.
- 77. Luchini C, Capelli P, Scarpa A.**
Pancreatic Ductal Adenocarcinoma and Its Variants. Surg Pathol Clin. 2016;9:547-560.
PMID: 27926359 DOI: 10.1016/j.path. 2016.05.003
- 78. Said Ali Douksiyeh.**
La Tumeur Pancréatique de plus en plus une réalité en milieu tropicale au Mali. 2006. p. 1-87.
- 79. Raman SP, Horton KM, Fishman EK.**
Multimodality imaging of pancreatic cancer—computed tomography, magnetic resonance imaging, and positron emission tomography. The Cancer Journal. 2012;18(6):511-522.
- 80. Dafiri R.**
Causes tumorales d'ictère cholestatique chez l'enfant. Feuilles de radiologie. 2010;50(3):107-114.
- 81. Lagadec M, Fayard C, Jules MC, Boulay-Coletta I, Vullierme M-P, Zins M.**
Imaging of pancreatic adenocarcinoma in the era of borderline resectable tumor. 2012. European Congress of Radiology-ECR. 2012.
- 82. Laurent P.**
Endosonographie digestive. 2002. p. 9-14.
- 83. Federle MP, Rosado-de-Christenson ML, Raman SP, Carter BW, Woodward PJ, Shaaban AM.**
Imaging Anatomy: Chest, Abdomen, Pelvis E-Book. Elsevier Health Sciences. 2016.

- 84. Kamarajah SK, Burns WR, Frankel TL, Cho CS, Nathan H.**
Validation of the American Joint Commission on Cancer (AJCC) staging system for patients with pancreatic adenocarcinoma: a Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) analysis. *Annals of surgical oncology*. 2017;24(7):2023–2030.
- 85. David A, Frampas E.**
Le bilan d'extension d'un adénocarcinome du pancréas. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*. 2018;1(1):20–24.
- 86. Soriano A, Castells A, Ayuso C, Ayuso JR, De Caralt MT, Ginès MÀ, et al.**
Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography. *Official journal of the American College of Gastroenterology, ACG*. 2004;99(3):492–501.
- 87. Zins M, Corno L, Béranger S, Silvera S, Boulay-Coletta I.**
Bilan d'imagerie d'un cancer du pancréas : du diagnostic à l'extension. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2017;201(1–3):237–243.
- 88. Karmazanovsky G, Fedorov V, Kubyshev V, Kotchatkov A.**
Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability. *Abdominal imaging*. 2005;30(4):488–500.
- 89. Catalano C, Laghi A, Fraioli F, Pediconi F, Napoli A, Danti M, et al.**
Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. *European radiology*. 2003;13(1):149–156.
- 90. Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ, Campbell F, White DA, Jones L, et al.**
CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(2):475–480.
- 91. 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.
- 92. Bouzayani MS, Yaacoub IB, Boulay-Coletta I, Jullès MC, Loriau J, Zins M.**
DIG-WP-42 Adénocarcinome du pancréas : pourquoi l'imagerie par résonance magnétique ? *Journal de Radiologie*. 2009;90(10):1526.
- 93. Miller FH, Rini NJ, Keppke AL.**
MRI of adenocarcinoma of the pancreas. *American Journal of Roentgenology*. 2006;187(4):W365–W374.
- 94. Tsitouridis I, Diamantopoulou A, Michaelides M, Arvanity M, Papaioannou S.**
Pancreatic metastases: CT and MRI findings. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2010;16(1):45.
- 95. Lee ES, Lee JM.**
Imaging diagnosis of pancreatic cancer: a state-of-the-art review. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2014;20(24):7864.

96. **Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet J-B, Bauguion L, Durand LC, et al.**
Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and followup. *Digestive and Liver Disease*. 2018;50(12):1257-1271.
97. **Gallix BP.**
IRM du pancréas: place et limites. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003;27(Suppl 5):B57-B62.
98. **Legrand L, Duchatelle V, Molinié V, Boulay-Coletta I, Sibileau E, Zins M.**
Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations. *Abdominal imaging*. 2015;40(1):85-94.
99. **Burtin P, Luet D, Turbide C.**
Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie. 2007.
100. **Wangermez M.**
Écho-endoscopie des tumeurs du pancréas. *Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle*. 2016;97(5):565-573.
101. **Hewitt MJ, McPhail MJ, Possamai L, Dhar A, Vlavianos P, Monahan KJ.**
EUS-guided FNA for diagnosis of solid pancreatic neoplasms: a meta-analysis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2012;75(2):319-331
102. **Ducloux T.**
Les indications de la TEP-TDM en oncologie digestive. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 2009;33(4):295-300.
103. **Liberini V, Huellner MW, Grimaldi S, Finessi M, Thuillier P, Muni A, et al.**
The challenge of evaluating response to peptide receptor radionuclide therapy in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: the present and the future. *Diagnostics*. 2020;10(12):1083.
104. **Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey Jr RB.**
MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(2):419-425.
105. **Wartski M.**
Bilan initial d'imagerie de l'adénocarcinome pancréatique: données de la littérature sur la place actuelle de la tomographie par émission de positons au 18F-fluorodéoxyglucose (TEP FDG). *Médecine Nucléaire*. 2019;43(3):270-274.
106. **Regenet N, Sauvanet A, Muscari F, Meunier B, Mariette C, Adham M, et al.**
The value of 18F-FDG positron emission tomography to differentiate benign from malignant intraductal papillary mucinous neoplasms: A prospective multicenter study. *Journal of visceral surgery*. 2020;157(5):387-394.
107. **Ruf J, Hänninen EL, Oettle H, Plotkin M, Pelzer U, Stroszczynski C, et al.**
Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI. *Pancreatology*. 2005;5(2-3):266-272.
108. **Ren B, Liu X, Suriawinata AA.**
Pancreatic ductal adenocarcinoma and its precursor lesions: histopathology, cytopathology, and molecular pathology. *The American journal of pathology*. 2019;189(1):9-21.

109. **Hruban RH, Fukushima N.**
Pancreatic adenocarcinoma: update on the surgical pathology of carcinomas of ductal origin and PanINs. *Modernpathology*. 2007;20(1):S61–S70.
110. **Lafourcade J-P.**
Cancer du pancréas localement avancé : évaluation scanographique de la réponse tumorale après radio-chimiothérapie néoadjuvante. *Human health and pathology*. 2014.
111. **Wendum B , Anne-Flore A.**
Anatomie pathologique, Sous l'égide du Collège Français des pathologistes. 2019.
112. **D'Onofrio M, Ciaravino V, Crosara S, De Robertis R, Mucelli RP.**
Contrast-Enhanced Ultrasound (CEUS) of Pancreatic Cancer. *Current Radiology Reports*. 2015;3(3):1–10.
113. **Jaeck D, et al.**
Exérèses pancréatiques céphaliques: duodénopancréatectomies céphaliques (DPC). *Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales–Appareil digestif*. 1998. 17p.
114. **Lacaine F.**
Chirurgie palliative et de dérivation. Lacaine F et Sauvanet A. *Chirurgie du pancréas et de la rate*. Elsevier–Masson. Paris : 2009. p. 78–84.
115. **Palanivelu C, Jani K, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajapandian S, Madhankumar MV.**
Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes. *J Am Coll Surg*. 2007;205(2):222–230. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2007.04.004
116. **Coelho JCU, da Costa MAR, Ramos EJB, Torres AR, Savio MC, Claus CMP.**
Surgical Management of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas. *JSLs*. 2018;22(4):e2018.00032.
117. **Van Huijgevoort NCM, Del Chiaro M, Wolfgang CL, Van Hooft JE, Besselink MG.**
Diagnosis and management of pancreatic cystic neoplasms: current evidence and guidelines. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. nov 2019;16(11):676–89.
118. **Tanaka M, Fernández-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al.**
Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. Oct 2017;17(5):738–53.
119. **THALAL R.**
Les tumeurs kystiques du pancréas : Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech. 2022.
120. **Hank T, Klaiber U, Hinz U, et al.**
Oncological Outcome of Conversion Surgery After Preoperative Chemotherapy for Metastatic Pancreatic Cancer. *Annals of Surgery*. 2023;277(5):e1089.
doi:10.1097/SLA.0000000000005481
121. **Tachezy M, Gebauer F, Janot M, et al.**
Synchronous resections of hepatic oligometastatic pancreatic cancer: Disputing a principle in a time of safe pancreatic operations in a retrospective multicenter analysis. *Surgery*. 2016;160(1):136–144. doi:10.1016/j.surg.2016.02.019

122. **Mlle. Fadwa CHAHBOUN**
Le cancer du pancréas exocrine : Facteurs de risque, diagnostic et traitement. Thèse N° 129/22, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.
123. **Bachellier P, Addeo P, Averous G, Dufour P.**
Resection of pancreatic adenocarcinomas with synchronous liver metastases: A retrospective study of prognostic factors for survival. *Surgery*. 2022;172(4):1245–1250.
doi:10.1016/j.surg.2022.03.003
124. **Sanogo S.**
Traitement chirurgical palliatif des cancers non résécables du pancréas dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G. Sénégal: Université de Bamako, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto–Stomatologie; 2008.
125. **Bakkevold, K.E. and B. Kambestad.**
Morbidity and mortality after radical and palliative pancreatic cancer surgery. Risk factors influencing the short-term results. *Annals of surgery*. 1993;217(4):356.
126. **GIGOT J-F.**
Réparation secondaire pour sténose biliaire postopératoire iatrogène. *Chirurgie des voies biliaires*. 2005. p. 97.
127. **Berrada S, et al.**
Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tête du pancréas. *Maghreb médical*. 1993;268:20–23.
128. **Nakakura EK ,Warren RS.**
Palliative care for patients with advanced pancreatic and biliary cancers. *Surgical oncology*. 2007;16(4):293–297.
129. **Gouma DJ, van Geenen R, van Gulik T, de Wit LT, Obertop H.**
Surgical palliative treatment in bilio-pancreatic malignancy. *Ann Oncol*. 1999;10 Suppl 4:269–72.
130. **Gouma D, Busch O, Van Gulik T.**
Pancreatic carcinoma: palliative surgical and endoscopic treatment. *HPB*. 2006;8(5):369–376.
131. **Bailey IS, Keating J, Johnson C.**
Surgery offers the best palliation for carcinoma of the pancreas. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1991;73(4):243.
132. **Kracht M.**
Traitement chirurgical palliatif. *Revue des praticiens*. 1989.
133. **Van Heek NT, et al.**
The need for a prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary cancer: a prospective randomized multicenter trial with special focus on assessment of quality of life. *Annals of surgery*. 2003;238(6):894.
134. **Singh SM, Longmire Jr WP, Reber HA.**
Surgical palliation for pancreatic cancer. The UCLA experience. *Annals of surgery*. 1990;212(2):132.

135. **Neuberger TJ, et al.**
Palliative operations for pancreatic cancer in the hospitals of the US Department of Veterans Affairs from 1987 to 1991. *The American journal of surgery*. 1993;166(6):632–637.
136. **Soehendra N.**
Palliative Gallenwegs–drainage. Eine neue Methode zur endoskopischen Einfuhrung eines inneren Drains. *Dtsch Med Wochenschr*. 1979 ;104(6):206–207.
137. **Sung JJ, Chung SS.**
Endoscopic stenting for palliation of malignant biliary obstruction. *Digestive diseases and sciences*. 1995;40(6):1167–1173.
138. **Kendall BJ, et al.**
Determining required stent length in endoscopic retrograde biliary stenting. *Gastrointest Endosc*. 1995;41(3):242–3.
139. **Ausania F, et al.**
Double bypass for inoperable pancreatic malignancy at laparotomy: postoperative complications and long-term outcome. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2012;94(8):563–568.
140. **Smith MT.**
Endoscopic and Percutaneous Biliary Drainage Procedures: Role in Preoperative Management, Diagnosis, and Palliation, in *Multimodality Management of Borderline Resectable Pancreatic Cancer*. Springer ; 2016. p. 51–70.
141. **Isayama H, et al.**
A prospective randomised study of "covered" versus "uncovered" diamond stents for the management of distal malignant biliary obstruction. *Gut*. 2004;53(5):729–34.
142. **Dhir V, et al.**
Multicenter comparative evaluation of endoscopic placement of expandable metal stents for malignant distal common bile duct obstruction by ERCP or EUS–guided approach. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(4):913–23.
143. **Petersen BT, et al.**
A multicenter, prospective study of a new fully covered expandable metal biliary stent for the palliative treatment of malignant bile duct obstruction. *Gastroenterology research and practice*. 2013:642428.
144. **Laokpessi A, et al.**
Traitement endoscopique des sténoses malignes de la voie biliaire principale. *Acta endoscopica*. 2004;34(5):728–730.
145. **Arpurt J, et al.**
Consensus en endoscopie digestive (CED). Les prothèses biliaires. *Acta Endosc*. 2009. Vol. 39. p. 116–121.
146. **Aristu J, et al.**
Surgical Resection After Preoperative Chemoradiotherapy Benefits Selected Patients With Unresectable Pancreatic Cancer. *American Journal of Clinical Oncology*. 2003;26(1):30–36.

147. **Rey J, et al.**
Recommandations de la Société Française d'Endoscopie Digestive : Prothèses Biliaires. *Endoscopy*. 2002;34(2):181–185.
148. **Howell DA, Nezhad SF, Dy RM.**
Endoscopically placed Gianturco endoprosthesis in the treatment of malignant and benign biliary obstruction. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*. 1999;9(3):479–490.
149. **Fontaine M, et al.**
Dépistage des cancers liés au tabac : l'information préalable aux patients – Étude comparative entre la pratique et les recommandations. *Psycho-Oncologie*. 2017;11(4):238–242.
150. **L'hermine C.**
Le drainage biliaire trans-hépatique percutané. *Journal de radiologie*. 1998.
151. **durieux O.**
Radiologie interventionnelle des voies biliaires. 2001.
152. **Hammel P, et al.**
Effect of Chemoradiotherapy vs Chemotherapy on Survival in Patients With Locally Advanced Pancreatic Cancer Controlled After 4 Months of Gemcitabine With or Without Erlotinib: The LAP07 Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2016;315(17):1844–53.
153. **Beaumel H, Huguier M.**
La chirurgie palliative dans le cancer du pancréas exocrine, diagnostic et traitement. Paris : Springer-Verlag France; 1991.
154. **Maire F, et al.**
Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. *Pancreatology*. 2004;4(5):436–440.
155. **Tchangai B, et al.**
Indications et resultats de la chirurgie palliative des cancers de la tête du pancréas au chu sylvanus olympio. Vol. 2. 2017.
156. **Kim HO, et al.**
Quality of survival in patients treated for malignant biliary obstruction caused by unresectable pancreatic head cancer: surgical versus non-surgical palliation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2008;7(6):643–8.
157. **Sacko O, Sanogo ZZ, Camara A, Koumaré S, Koïta A, Keïta S, Soumaré L, Camara M, Goïta D, Sangaré D.**
Dérivations bilio-digestives dans la chirurgie palliative du cancer de la tête du pancréas : à propos de 45 cas. 2012.
158. **Sarfeh IJ, et al.**
A prospective, randomized clinical investigation of cholecystoenterostomy and choledchoenterostomy. *Am J Surg*. 1988;155(3):411–4.

159. **Kneuertz PJ, et al.**
Palliative surgical management of patients with unresectable pancreatic adenocarcinoma: trends and lessons learned from a large, single institution experience. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2011;15(11):1917–1927.
160. **Sano D, Sanou A, Zongo N, Bonkounou G, Kaboré RAF, Zida M, Traoré SS.**
Cancers de la tête du pancréas : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. A propos de 48 cas au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. 2009;6:15–19.
161. **Aomari A.**
Cancer du pancréas : Aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques, et modalités thérapeutiques. Résultat d'un centre universitaire marocain. 2017.
162. **Siham E.**
Le cancer de la tête du pancréas : aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostic à propos de 9 cas. 2017.
163. **Abdessamad Bamou.**
Apport du scanner multibarettes dans le diagnostic du cancer du pancréas. Thèse n°199/21. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
164. **Michael GH, Michael AC.**
Traitement palliatif du cancer du pancréas et des voies biliaires. *Surg Clin North Am*. 2005;85(2) :359–71.
165. **Dumas R, Demarquay JF, Caroli-Bosc FX, Paolini O, Guenenna D, Peten EP, et al.**
Traitement palliatif endoscopique des sténoses duodénales malignes par prothèse métallique. *Gastroenterol Clin Biol*. 2000 Aug–Sep;24(8–9):714–8.
166. **Perone JA, Riall TS, Olino K.**
Palliative Care for Pancreatic and Periampullary Cancer. *Surg Clin North Am*. 2016;96(6):1415–1430.
167. **Sui K, et al.**
Clinical effects of chemoradiotherapy in pursuit of optimal treatment of locally advanced unresectable pancreatic cancer. *The British journal of radiology*. 2017;90(1075):20170165.
168. **Seitz JF, et al.**
Quel traitement adjuvant de l'adénocarcinome du pancréas aujourd'hui : quelles perspectives ? *Oncologie*. 2015;17(11):493–499.
169. **Wang T, et al.**
Ultrasonic interventional analgesia in pancreatic carcinoma with chemical destruction of celiac ganglion. *World journal of gastroenterology*. 2006;12(20):3288–3291.
170. **Dominguez-Munoz JE, et al.**
Impact of the treatment of pancreatic exocrine insufficiency on survival of patients with unresectable pancreatic cancer: a retrospective analysis. *BMC Cancer*. 2018;18(1):534.

171. **Aroldi F, Zaniboni A.**
Immunotherapy for pancreatic cancer: present and future. *Immunotherapy*. 2017;9(7):607–616.
172. **Brunaud L, Bresler L, Ayav A, Muresan M, et al.**
Prise en charge chirurgicale des tumeurs endocrines du tractus gastro-intestinal. *Ann Chir*. 2004.
173. **Boulakal Ouafaa.**
Le cancer du pancréas, traitements actuels et perspectives. Université de Lille 2, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille. Février 2017.
174. **Sgouros J, Maraveyas A.**
Excess premature (3-month) mortality in advanced pancreatic cancer could be related to fatal vascular thromboembolic events. A hypothesis based on a systematic review of phase III chemotherapy studies in advanced pancreatic cancer. *Acta Oncol*. 2008;47:337– 46.
175. **Oettle H, Post S, Neuhaus P, Gellert K, Langrehr J, Ridwelski K, et al.**
Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients undergoing curative-intent resection of pancreatic cancer: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(3):267-77.
176. **FMC-HGE.**
Traitement du cancer du pancréas (recommandations en cours de labellisation INCa – 2019). Paris : FMC-HGE ; 2019
177. **SNFGE.**
Cancer du pancréas. Paris : SNFGE ; 17 mai 2024.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بأدلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 161

سنة 2026

التكفل بسرطانات البنكرياس في مصلحة الجراحة العامة
بالمستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/04/29
من طرف

السيد معاد عمراني

المزداد في 03 فبراير 2000 بالدار البيضاء
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

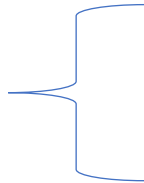
البنكرياس – السرطان – السرطان الغدي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



أ. عثمان

أستاذ في طب الإشعاعي

أ. الخدير

أستاذ في الجراحة العامة

م. لحكيم

أستاذ في الجراحة العامة

ه. بابا

أستاذ في الجراحة العامة

م.ج. فاسي فاهري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد