

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

MEMOIRE PRESENTE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR EN MEDECINE

Thème:

Cancer de la tête du pancréas



Réalisé par:

- ❖ Dr. BENTAIB NABIHA
- ❖ Dr. HARCHAIA MERYEM

Encadré par:

- \*\* Pr. BEDJAOUI
- \*\* Dr. TALEB

Sous la direction du chef service de la chirurgie A: Pr. AbiAyad

Année Universitaire: 2017/ 2018

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

*C'est avec profonde gratitude et sincère mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'études à nos chers parents qui ont sacrifié leur vie pour notre réussite et nous éclairé le chemin par leur conseils judicieux...Nous espérons qu'un jour nous pourrons leurs rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, que dieu leur prête le bonheur et une longue vie.*

*Nous dédions aussi ce travail à nos frères et sœurs, nos familles, nos amis et à tous ceux qui nous sont chers.*



*Dédicace*




# REMERCIEMENTS

**D'abord et avant tout nous remercions le dieu qui nous a donné du courage et de volonté pour terminer ce modeste travail.**

**Nous adressons nos remerciements à notre encadreur :Pr.Bedjaoui et notre co-encadreur Dr. Taleb pour leurs conseils, leurs encouragements et surtout leurs patiences.**

**Nous remercions également toute l'équipe de la chirurgie A « chef du service, l'ensemble des maitres assistants et assistants, l'ensemble des résidents, tout le personnel paramédical et Administratif» qui nous ont transmis de précieuses connaissances, pour leurs judicieux conseils et leur constante disponibilité en dépit de leur responsabilité et leur charge de travail... sans oublier leur gentillesse à notre égard.**

**Nous tenons à remercier tous nos enseignants qui nous ont donné les bases de la recherche pendant les sept ans, et toute personne qui a participé de loin ou de près pour l'accomplissement de ce travail.**



# SOMMAIRE

I- Illustration.....	01
II- Abréviations.....	02
<i>Partie théorique : .....</i>	<i>03</i>
<i>I- Introduction.....</i>	<i>04</i>
<i>II- Rappel.....</i>	<i>05</i>
<i>1. Anatomie et physiologie de pancréas.....</i>	<i>05</i>
<i>* Embryologie.....</i>	<i>05</i>
<i>*Anatomie descriptive .....</i>	<i>06</i>
<i>*Fixité, séreuse, rapports .....</i>	<i>07</i>
<i>*Vascularisation Innervation et drainage lymphatique :.....</i>	<i>07</i>
<i>*Histologie :.....</i>	<i>15</i>
<i>*Physiologie.....</i>	<i>16</i>
<i>2. Qu'est que c'est un ictère !!.....</i>	<i>21</i>
<i>III- Le cancer de pancréas .....</i>	<i>23</i>
<i>1- Facteurs de risque.....</i>	<i>23</i>
<i>2- Anatomopathologie.....</i>	<i>26</i>
<i>3- Diagnostic positif .....</i>	<i>31</i>
<i>* Examen clinique.....</i>	<i>31</i>

* Examen paraclinique.....	32
* Bilan d'extention.....	44
4- Diagnostic différentiel.....	44
5- Classification .....	45
6- Traitement.....	46
*But de traitement.....	46
*Chirurgie a visée curative .....	46
*Chirurgie a visée palliative.....	50
*Traitement endoscopique.....	51
*Radiothérapie .....	51
*Chimiothérapie .....	52
*Radio chimiothérapie concomitante .....	52
*Autres traitements adjuvants .....	53
7-Surveillance.....	53
8- Pronostic et survie.....	54
9- Conclusion.....	55
<b>Partie Pratique : .....</b>	<b>56</b>
1- Introduction.....	57
2- Les objectifs .....	57
3- Méthode.....	57
4- Résultats et commentaires .....	58
5- Discussion.....	77
6- Conclusion.....	77
7- Bibliographie.....	78

**Illustration :**

Figure n° 1 : Coupes schématiques du pancréas vers la 6<sup>ème</sup> semaine.

Figure n° 2 : Pancréas annulaire.

Figure n° 3 : Pancréas.

Figure n° 4 : Système canalaire du pancréas.

Figure n° 5 : Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas.

Figure n° 6 : Vascularisation artérielle du pancréas.

Figure n° 7 : Vascularisation veineuse du pancréas.

Figure n° 8 : Drainage lymphatique du pancréas.

Figure n° 9 : Schéma d'innervation du pancréas.

Figure n° 10 : Histologie du pancréas.

Figure n° 11 : Mécanisme de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas exocrine.

Figure n° 12 : Mécanisme de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes.

Figure n° 13 : Activation en cascade des pro-enzymes de la sécrétion pancréatique exocrine.

Figure n° 14 : Régulation de la sécrétion enzymatique au niveau de la cellule acineuse.

Figure n° 15 : Grosse vésicule biliaire.

Figure n° 16 : Palpation du ganglion de Troisier.

Figure n° 17 : Echographie du pancréas.

Figure n° 18 : Coupes scannographiques du pancréas.

Figure n° 19 :Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.

Figure n° 20 : Résection duodéno-pancréatique

Figure n° 21 :Rétablissement de continuité.

Figure n° 22 : Pièce opératoire d'une DPC.

**Abréviations :**

1. ADP : Adénopathie.
2. ACE : Antigène carcino-embryonnaire.
3. ACE : Arrière cavité des épiploons.
4. AOP :Antigène onco-foetal pancréatique.
5. AMS :Artère mésentérique supérieur.
6. Ca19-9 : Antigène carbohydrate 19-9.
7. CT : Chimiothérapie.
8. CFTR: Cystic fibrosis transmembrane regulator.
9. CCK : Cholécystokinine.
10. DAG :Dyacylglycérol.
11. DPT :Pancréatectomie total.
12. FAMMM :Familial atypical multiple mole melanoma syndrome.
13. HNPCC :Cancer colorectal héréditaire non polypoïde.
14. IRM : Imagerie par résonance magnétique.
15. IMC : Indice de masse corporelle.
16. IP3 :Inositol triphosphate.
17. I\* 125 : Iode 125.
18. Kc :cancer.
19. LVBP :Lithiase de la voie biliaire principale.
20. LV :lithiase vésiculaire.
21. NEM :Néoplasie endocrinienne multiple.
22. RT : Radiothérapie.
23. SPG :Spléno-pancréatectomie gauche.
24. TRT : Traitement
25. TTX :Téléthorax.
26. TCTH : Transcutané transhépatique.
27. TIPMP : Tumeurs Inta canalaies papillaires mucineuses du pancréas.
28. VBP :Voie biliaire principale.



# *Partie Théorique:*

## ***INTRODUCTION***

Le cancer du pancréas est une prolifération maligne qui se fait au dépend des cellules pancréatiques. Il est d'origine canalaire dans la majorité des cas. L'adénocarcinome pancréatique représente 90% des tumeurs malignes de cet organe. Le cancer du pancréas exocrine est la plus fréquente et la plus grave des tumeurs pancréatiques, c'est la quatrième tumeur digestive par ordre de fréquence après les cancers colorectaux et ceux de l'estomac, et la huitième cause de mortalité par cancer sur l'ensemble du globe.

Le pronostic du cancer du pancréas est très mauvais, les taux de survie à 1 an et à 5 ans sont respectivement de 20% et de moins de 5%.

Cette gravité tient à la précocité de l'extension tumorale et au fait qu'aucun des moyens diagnostiques actuels n'a permis d'améliorer la précocité de la détection de ce cancer au stade initial.

L'ictère et/ou les douleurs solaires, présents dans 90% des cas au moment du diagnostic, témoignent généralement d'un stade déjà avancé de l'affection. Cependant, une petite tumeur située à proximité de la voie biliaire principale, dans son trajet intra pancréatique, peut provoquer un ictère précoce. A l'opposé, les cancers localisés au corps et à la queue du pancréas sont de diagnostic encore plus tardif.

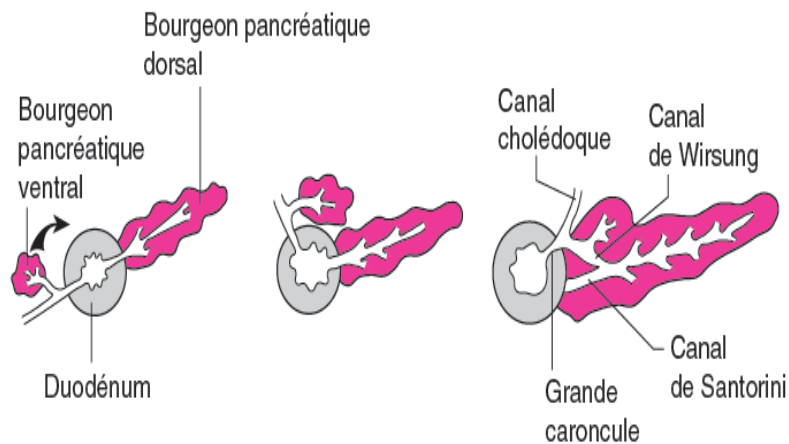
Le diagnostic du cancer du pancréas exocrine est généralement porté par les explorations morphologiques : échographie ; TDM ; IRM ; CPRE ou plus récemment la cholangiopancreatographie IRM et l'écho-endoscopie.

De point de vue thérapeutique ; le seul traitement dont l'efficacité est reconnue réside dans l'exérèse chirurgicale pancréatique, le plus souvent partielle, qui ne peut être raisonnablement proposée qu'aux patients présentant une tumeur stade I et II. Une radiothérapie adjuvante est parfois offerte à distance de la chirurgie dans l'espoir d'un meilleur contrôle locorégional.

Malheureusement, la majorité des patients sont vu à des stades avancés, et par conséquent, les possibilités thérapeutiques se limitent, jusqu'à nos jours, à des interventions palliatives de dérivation biliaires et/ou digestives si nécessaire, et à des traitements adjuvants associant : chimiothérapie et radiothérapie.

**RAPPEL****Embryologie :**

Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif : l'un ventral, commun avec le bourgeon hépatobiliaire, et l'autre dorsal, qui se développe dans le mésogastre postérieur. Chaque ébauche a son propre canal. Deux phénomènes de rotation vont se produire. Avec la rotation de l'estomac, les deux ébauches, initialement sagittales, vont se placer dans un plan frontal. L'ébauche ventrale, qui donne aussi naissance au canal cholédoque, va tourner vers l'arrière autour du deuxième duodénum pour se placer en dessous et en arrière de l'ébauche dorsale. Son canal s'abouche au canal dorsal (figure 1).



Partie I : Les organes - Chapitre 7 : Pancréas - Page 1/1'

Figure 1 : Pancréas (coupes schématiques vers la 6e semaine)

Source : Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition, 2008.

Les anomalies de rotation des ébauches pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas aberrant (îlots de parenchyme pancréatique dans les parois duodénale, gastrique, jéjunale), ou un pancréas annulaire (figure 2). Le pancréas divisum est plus fréquent et résulte de l'absence de fusion des canaux des deux ébauches.

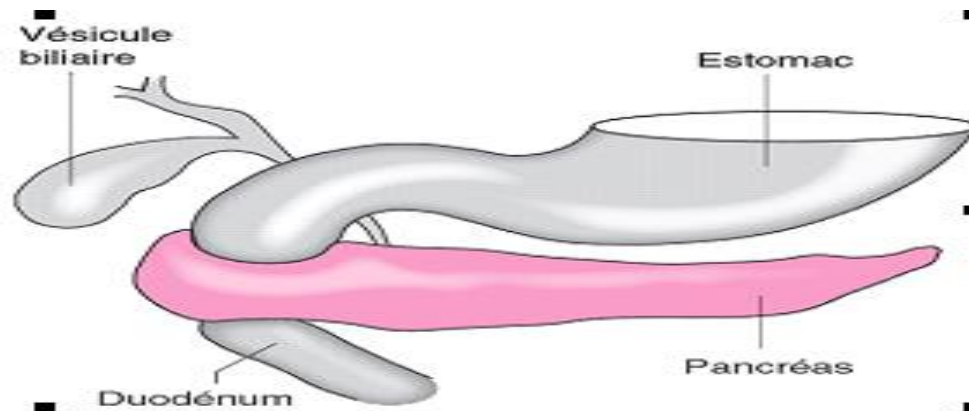


Figure2: pancréas annulaire

Source : Empryologie humaine :de la molécule à la clinique, f. Encha-Razavi,E.Escudier. Elsevier Masson, 4 ème édition, 2008.

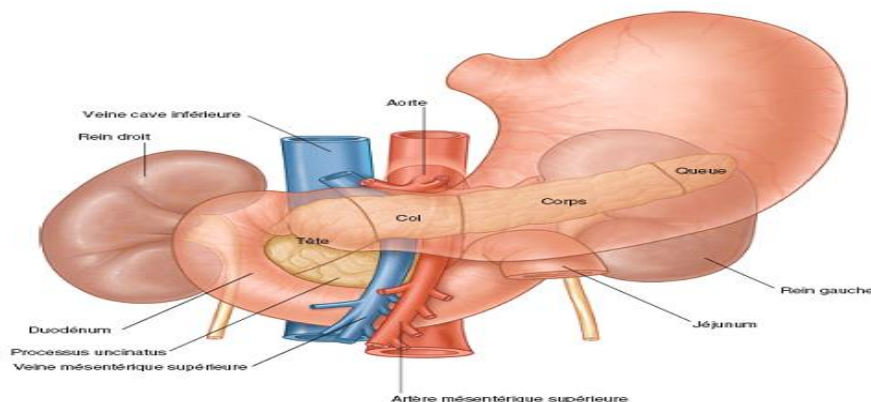
### Anatomie :

#### Morphologie externe :

Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosé, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais qui est particulièrement friable et fragile. Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses, ces dernières étant particulièrement développées chez les sujets obèses.

Dans un plan frontal, le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche. Dans un plan horizontal, le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2. Aplati d'avant en arrière, il a un épaisseur de 2 cm. Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes (figure 3).

Figure 3:pancréas

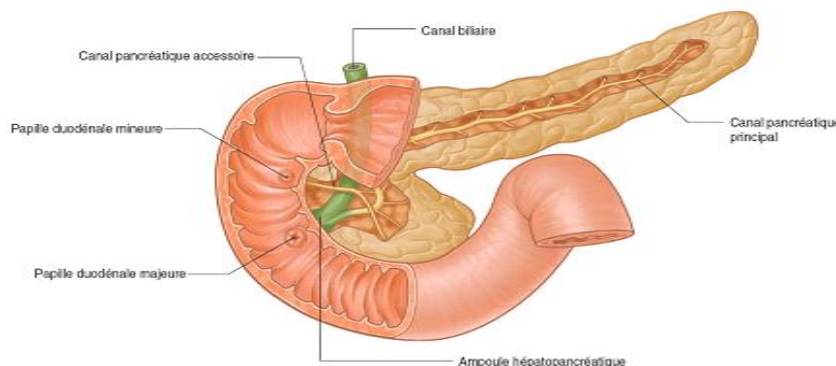


On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche :

- ❖ la tête, enchâssée dans le cadre duodénal, prolongée vers la gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, par le processus uncinate (crochet ou petit pancréas), vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure.
- ❖ l'incisure pancréatique, ou isthme ou col pancréatique, située en avant de la veine porte.
- ❖ le corps, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique.
- ❖ la queue, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre, qui résultent du développement embryologique de la glande (figure4) :

- le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung. Il naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit (coude) en bas et en arrière en pénétrant dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule bilio-pancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande .
- le canal pancréatique accessoire, ou canal de Santorini. Il naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure. À son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.



**Figure4: système canalaire du pancréas**

### *Fixité, séreuse, rapports :*

Le pancréas est situé dans la partie postérieure de la cavité abdominale, devant le rachis et les organes rétro-péritonéaux. Il est en majeure partie fixe, accolé en arrière par des fascias. Seule la queue est mobile. La racine du mésentère, oblique de droite à gauche et de bas en haut, barre la face antérieure de la tête, puis s'insère sur le bord inférieur de l'isthme, du corps et de la queue. Seule la partie inférieure de la tête est sous-mésocolique.

La tête du pancréas est enchâssée dans le cadre duodénal de D1 à D3, comme une « jante » pour son pneu. En arrière, la tête est croisée de haut en bas par le conduit biliaire principal (cholédoque), qui va la pénétrer pour rejoindre l'ampoule bilio-pancréatique sur la face interne de D2. En arrière du fascia d'accolement se trouvent, de dehors en dedans, le pédicule rénal droit, le bassinet droit et la veine cave inférieure.

L'isthme pancréatique est en avant de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, et de l'aorte. Sa face antérieure est en arrière du pylore.

Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antra gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et par l'intermédiaire du fascia rétro-pancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, uretère). L'artère splénique chemine à son bord supérieur. L'angle duodéno-jéjunal est en dessous du bord inférieur du corps. La queue du pancréas est plus ou moins mobile, située entre les deux feuillets du ligament pancréato-splénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, en avant et en bas l'angle colique gauche.

### *Vascularisation Innervation et drainage lymphatique :*

#### **1- vascularisation artérielle :**

Elle est différente entre le duodéno pancréas et le pancréas gauche :

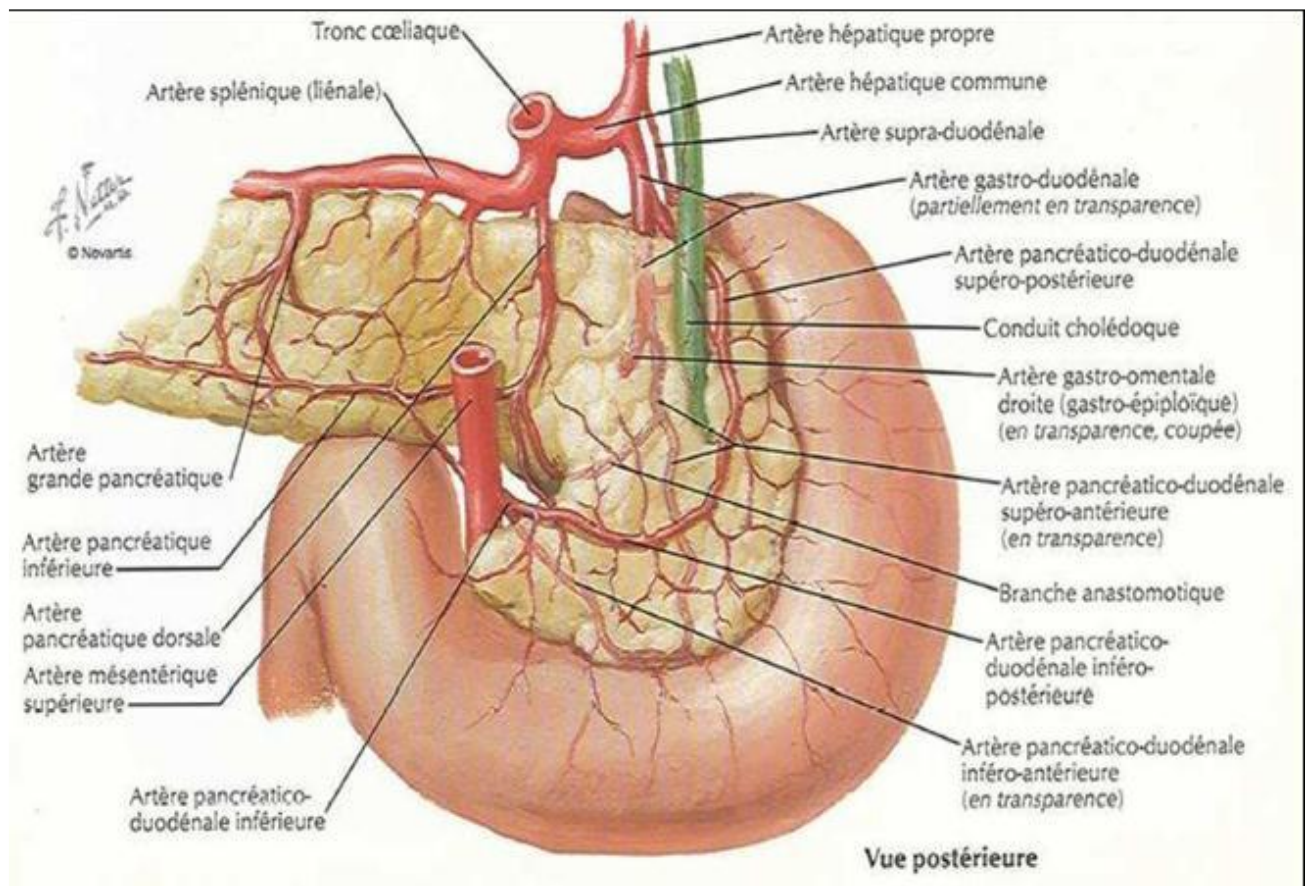
**A- le duodéno-pancréas:** du point de vue artériel est essentiellement tributaire de l'artère gastro-duodénale qui est une branche du tronc coeliaque et de l'AMS. Sa vascularisation est assurée par:

**a - avant tout par les deux arcades pancréatico-duodénale :**

\* l'arcade pancréatico-duodénale supérieure (ou postérieure) : formée par l'anastomose de l'artère pancréatico duodénale supérieure droite, branche de la gastro-duodénale et de la pancréatico- duodénale supérieure gauche, branche de la mésentérique supérieure.

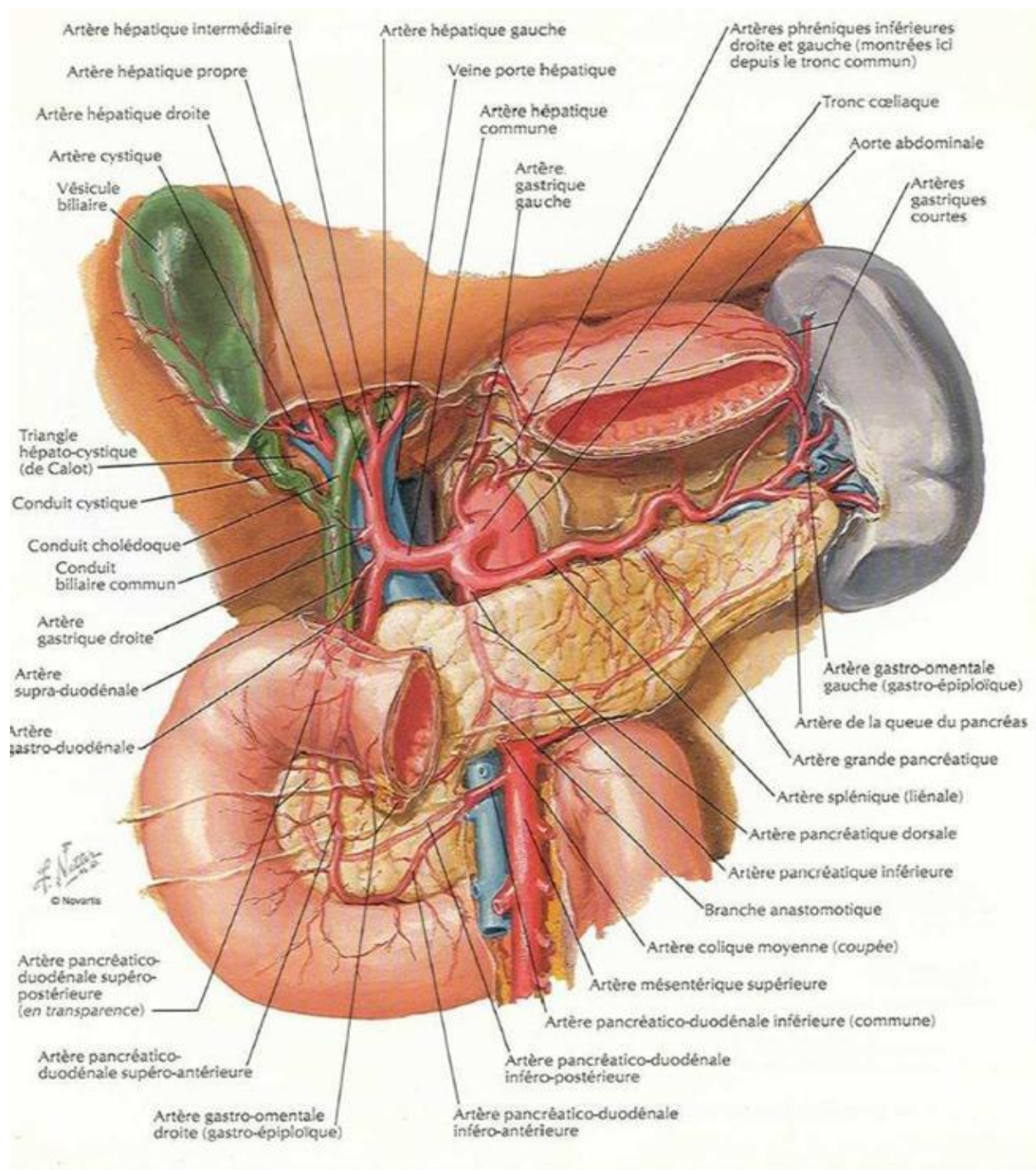
\* l'arcade pancréatico duodénale inférieure (antérieure) : elle est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite et de la pancréatico-duodénale inférieure gauche.

b- plus accessoirement, la vascularisation du duodéno-pancréas est complétée par l'artère pancréatique dorsale qui descend verticalement vers le bord supérieure du pancréas et se divise en deux branches l'une droite qui vascularise la tête du pancréas et s'anastomose parfois avec la pancréatico-duodénale supérieure et une branche gauche qui vascularise le pancréas gauche. La pancréatique transverse peut établir une anastomose entre la vascularisation du pancréas droit et celle du pancréas gauche : l'arcade de KIRK.



**Figure 5 :** Vascularisation artérielle du duodéno-pancréas

B- Le pancréas gauche a une vascularisation artérielle essentiellement tributaire de l'artère splénique. Le plus souvent, cette vascularisation d'origine splénique est complétée par l'artère pancréatique transverse, branche de la pancréatique dorsale.



**Figure 6 : Vascolarisation artérielle du pancréas**



## 2- vascularisation veineuse :

A- le duodéno-pancréas : est tributaire du point de vue veineux de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure :

### a-Accessoirement :

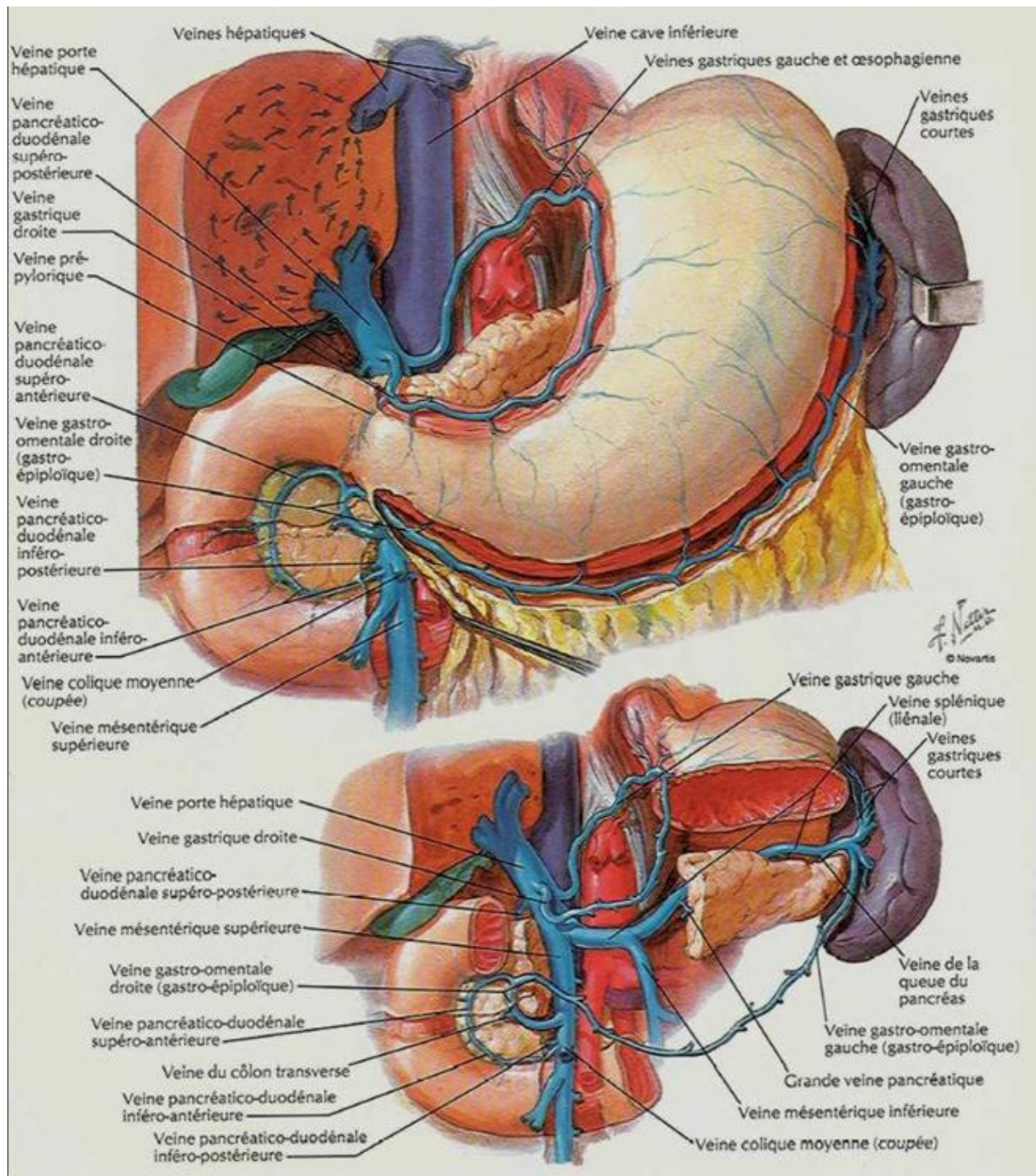
Par quelques grêles rameaux veineux qui naissent de la face postérieure de la tête du pancréas et se jettent directement dans le confluent portal

b-Surtout par les deux arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues aux arcades artérielles :

\* L'arcade veineuse pancréatico-duodénale supérieure (postérieure) a un trajet qui suit celui de l'arcade artérielle

\* l'arcade pancréatico-duodénale inférieure (antérieure) est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite et l'inférieure gauche, également affluent de la mésentérique supérieure, qui chemine à la face antérieure de la tête du pancréas et qui se réunit peu avant sa terminaison à la veine gastro-épiploïque droite et à la veine colique supérieure droite pour former le tronc gastrocolique de henle.

B- Le pancréas gauche : est tributaire de la veine splénique qui reçoit de nombreux petits rameaux amarrant la veine à la face postérieure de la glande.

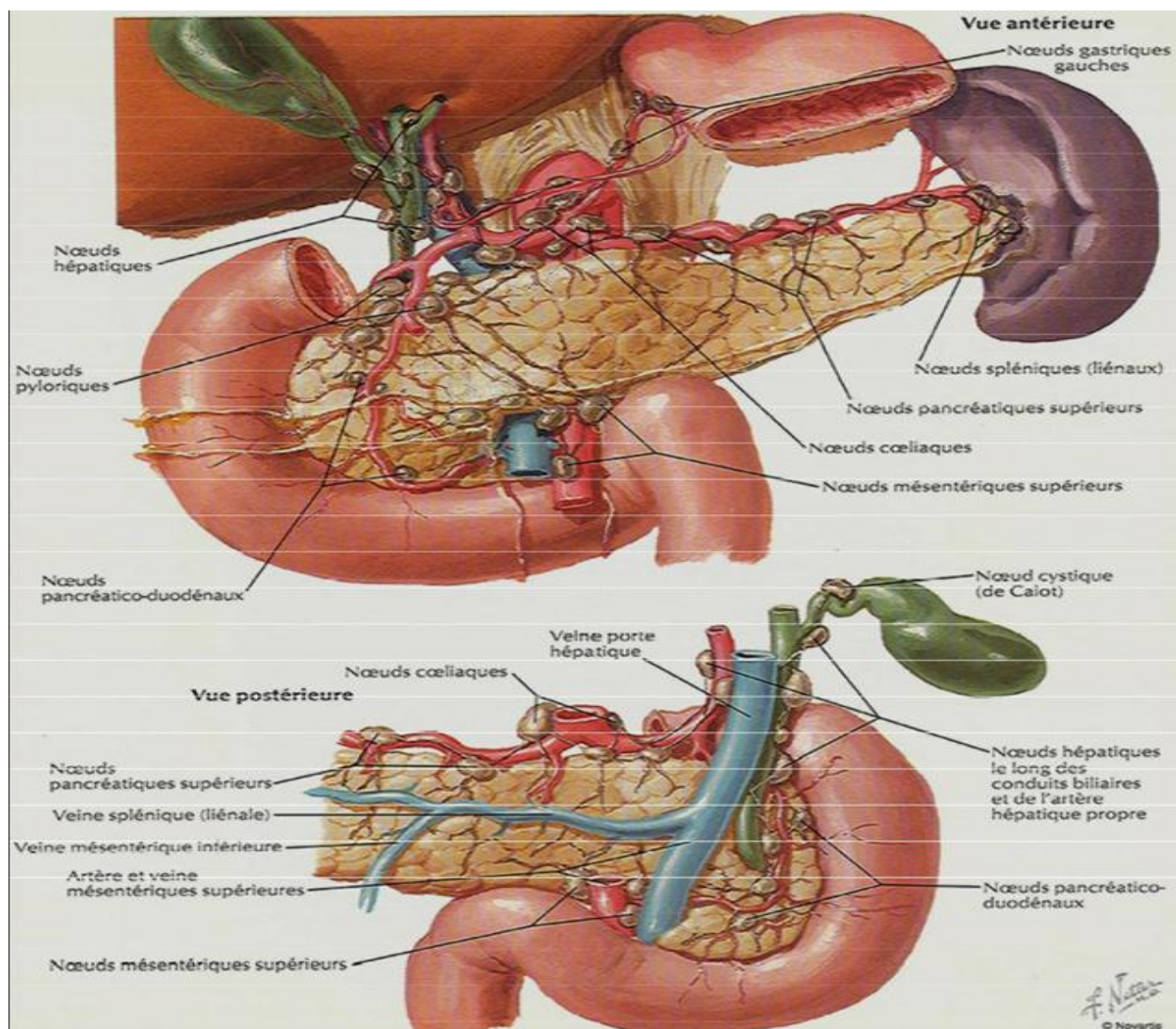


**Figure 7 :** Vascolarisation veineuse du pancréas

### 3-les lymphatiques pancréatiques :

Les lymphatiques du pancréas se groupent en quatre courants principaux :

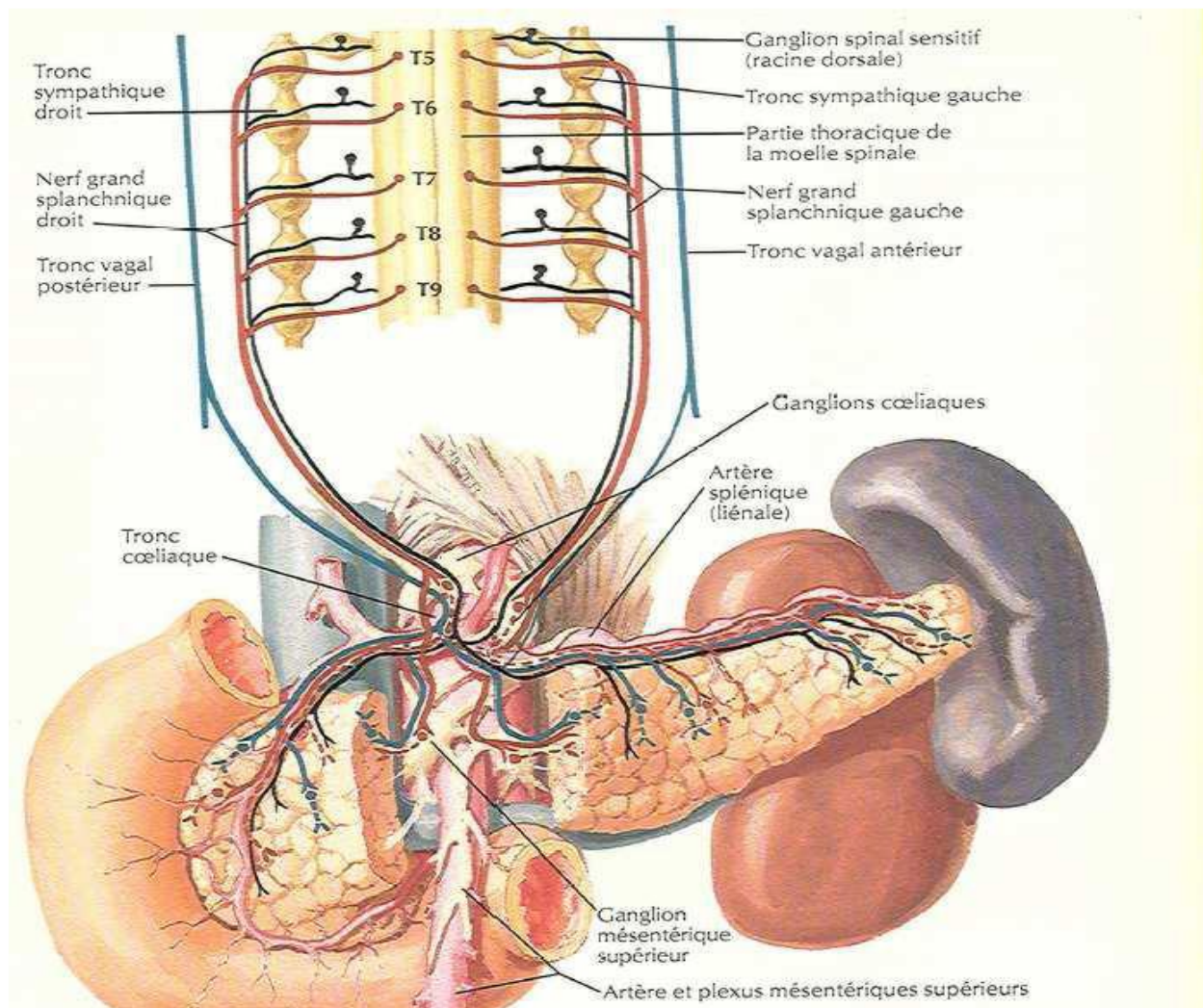
- 1) Un courant supérieur qui se rend aux ganglions de la chaîne splénique
- 2) Un courant inférieur qui se jette dans les ganglions situés à l'origine des Vaisseaux mésentériques supérieurs.
- 3) Un courant postérieur droit qui se jette dans les ganglions pancréatico-duodénaux situés le long des arcades artérielles de la tête du pancréas.
- 4) Un courant postérieur gauche qui se dirige vers le hile de la rate.



**Figure 8 :** Drainage lymphatique du pancréas

#### 4- L'innervation du pancréas :

Les nerfs destinés au pancréas proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur. Les filets nerveux gagnent le pancréas soit en suivant les différents vaisseaux (artère splénique, artère hépatique et gastroduodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins bien individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus.



**Figure 9 : Schéma d'innervation du pancréas**

### **Histologie :**

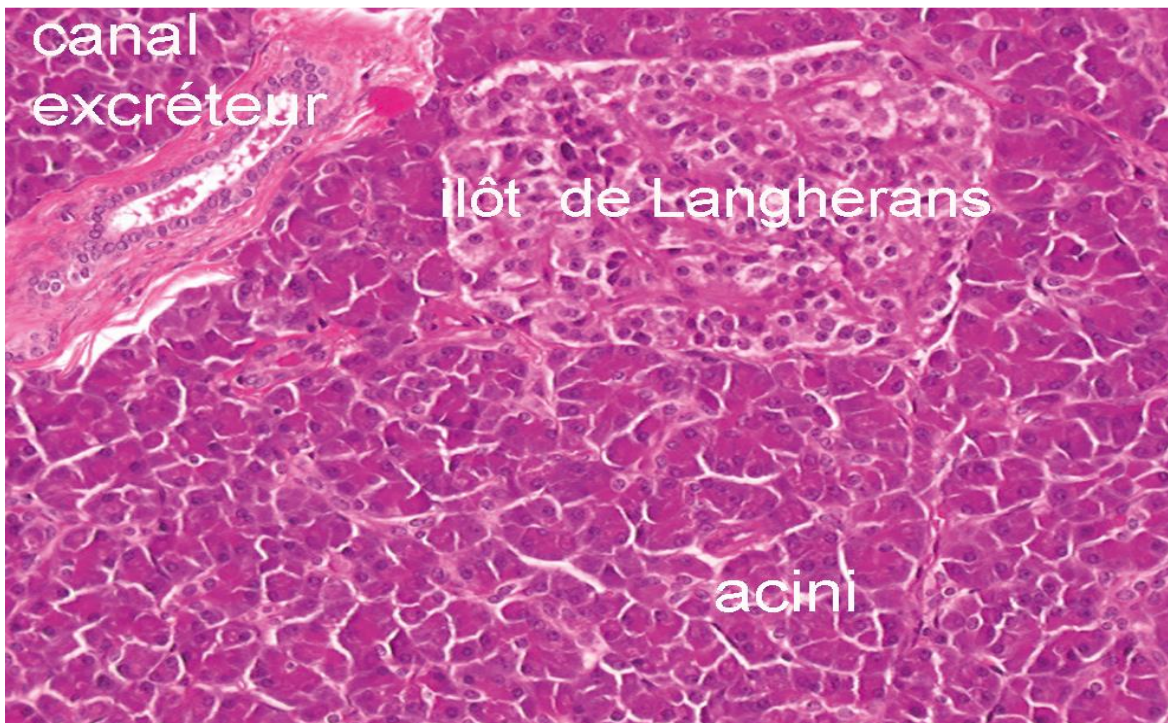
Le pancréas est organisé en lobules séparés par du tissu conjonctif (figure 10).

Dans les lobules, il y a principalement des acini qui représentent 85 % de la masse pancréatique. Les cellules acineuses, formant les acini, synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques. Elles ont un cytoplasme rose et granulaire. La sécrétion enzymatique (exocrine) est drainée par les canaux excréteurs jusqu'à la papille (canaux intralobulaires puis interlobulaires et enfin canaux collecteurs).

Les canaux sont bordés par des cellules cubiques ou cylindriques qui sécrètent de l'eau, du chlore et des bicarbonates.

Le pancréas endocrine est constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique. Ces îlots ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique. Ils apparaissent sous forme de travées associées à des petits capillaires. Les cellules des îlots de Langerhans se distinguent par l'hormone qu'elles sécrètent. Les quatre principales hormones sécrétées par le pancréas sont l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique (PP).

Le pancréas contient du tissu adipeux dont la proportion augmente avec l'âge.



**Figure 10 : Histologie du pancréas**

\*Commentaire : Dans ce lobule pancréatique, on observe des acini qui synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques, un canal excréteur qui draine la sécrétion enzymatique et un îlot de Langerhans qui synthétise des hormones pancréatiques (insuline, glucagon, somatostatine, polypeptide pancréatique) **Source :** Dominique Wendum

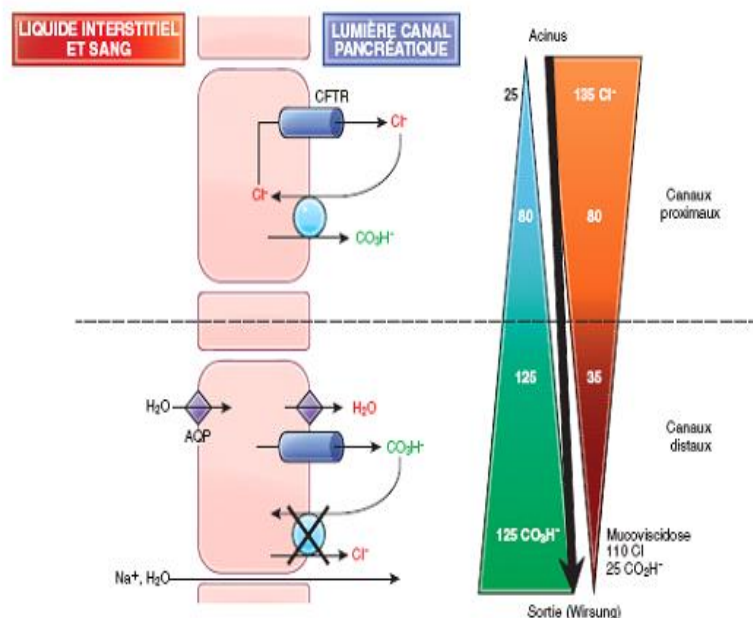
## Physiologie :

### Sécrétion pancréatique exocrine :

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts : les sécrétions électrolytique et enzymatique. Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 litre. Le Ph du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, notamment du fait de la sécrétion bicarbonatée. Ce Ph est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale.

**1) La sécrétion électrolytique :** elle est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se fait dans les canaux proches des acini par un échange chlore/bicarbonates, le chlore présent dans la lumière provenant des cellules acineuses, et également par une sécrétion au pôle luminal des cellules canalaire, à travers le canal chloré CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator).

Au niveau des canaux proches du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates, et bloquent l'activité de l'échangeur anionique. Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes basolatérales et apicales des cellules canalaire ( Figure11).



**Figure 11:** Mécanisme de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas exocrine.

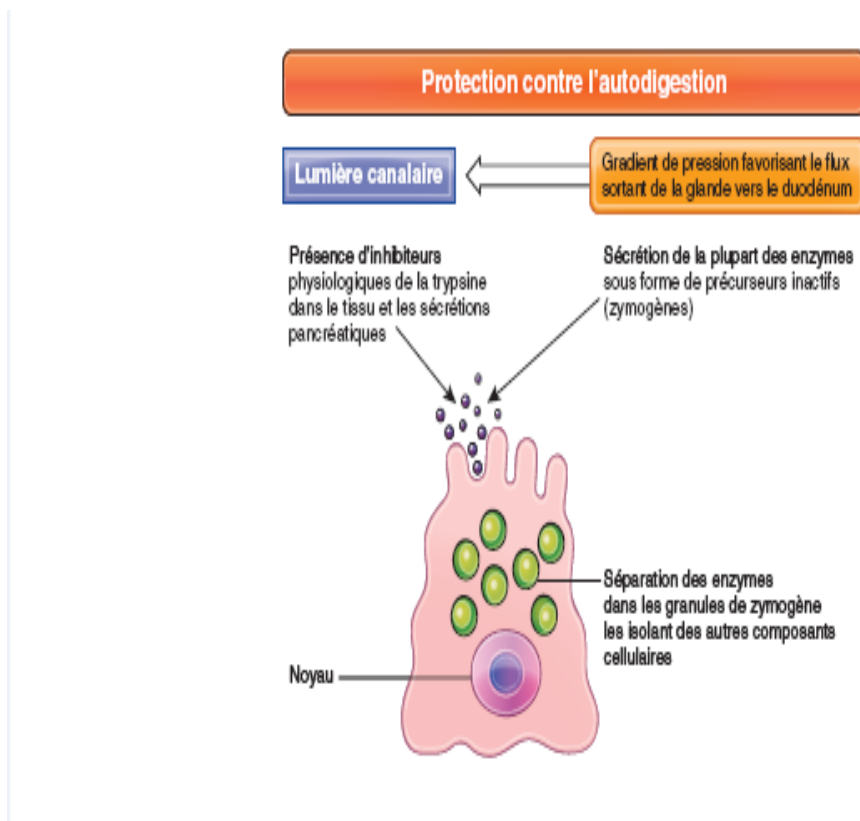
## **2) Sécrétion enzymatique :**

La sécrétion enzymatique, assurée par les cellules acineuses, est destinée à la digestion des protéides (par exemple, la trypsine), des glucides (par exemple, l'amylase) et des lipides (par exemple, la lipase). Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme humain. Cette synthèse protéique aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose. Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle .

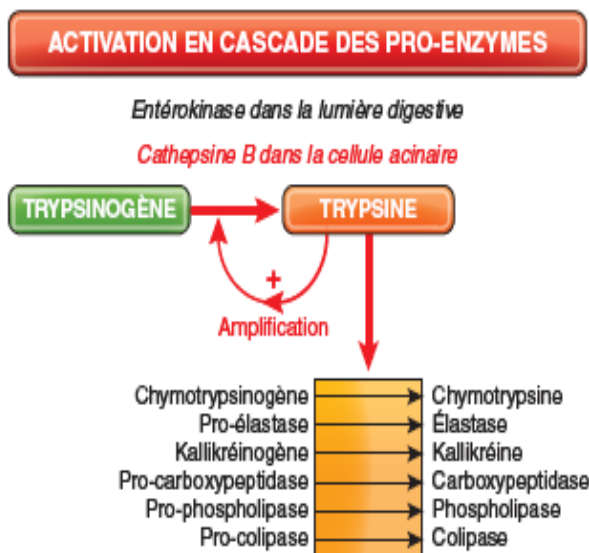
Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection:

- la synthèse des enzymes sous forme de proenzymes inactives (par exemple, le trypsinogène ou la procolipase, qui s'activent respectivement en trypsine et colipase). Le trypsinogène est activé dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale et peut aussi s'autoactiver. La trypsine active ensuite les autres proenzymes dans la lumière duodénale. À noter cependant que certaines enzymes, comme la triglycéride-lipase et l'amylase, sont sécrétées directement sous forme active.
- le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules, les granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B.
- le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la stagnation dans le canal pancréatique.
- la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (par exemple, l'inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine).
- la boucle de régulation de la trypsine sur elle-même permettant d'éviter un «emballement» de la machine.

**Figure 12:** Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes.



**Figure 13:** activation en cascade des pro-enzymes de la sécrétion pancréatique exocrine.





### Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine :

La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est majoritairement sous la dépendance de deux hormones : la sécrétine et la cholécystokinine. La sécrétine est le plus puissant stimulant de la sécrétion d'eau et de bicarbonates. Elle est libérée dans le sang par les cellules endocrines de type S de la muqueuse duodénale en réponse à l'acidification du chyme duodénal par l'acide chlorhydrique gastrique. Son récepteur membranaire est couplé à l'adénylate cyclase, et son activation entraîne une augmentation intracellulaire d'AMP cyclique, qui active à son tour la protéine kinase A, qui ouvre le canal CFTR par phosphorylation. La cholécystokinine (CCK) stimule la sécrétion des enzymes pancréatiques. Elle est sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales de type I, en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. La CCK agit soit directement sur les cellules acineuses pancréatiques, soit indirectement sur les afférences vagues. Dans les deux cas, la CCK agit par liaison sur ses récepteurs membranaires de type A (récepteurs CCK-A), récepteurs couplés à une protéine G. Cette protéine G active alors la phospholipase C, qui clive le phosphatidyl-inositolbiphosphate en inositol triphosphate (IP3) et diacylglycérol (DAG). Ces messagers secondaires vont, par l'intermédiaire d'une augmentation du calcium intracellulaire (IP3) et de l'activation de PKC (DAG), entraîner des phosphorylations en cascade de protéines structurales et régulatrices, qui vont aboutir à la fusion des granules zymogènes avec la membrane cellulaire, et à la libération du contenu enzymatique des granules dans la lumière des acini (figure 14). L'activation des afférences vagues renforce ce phénomène par la liaison de l'acétylcholine sur ses récepteurs muscariniques M3, également couplés à une protéine G. La cholécystokinine provoque aussi la contraction de la vésicule biliaire en phase postprandiale. Une pancréatite survient lorsque ces mécanismes de protection sont dépassés ou inhibés, provoquant une activation intracellulaire des enzymes pancréatiques. Au cours de la pancréatite alcoolique, le premier événement intracellulaire aboutissant à l'activation des enzymes est la fusion des granules de zymogènes et des lysosomes, mettant en contact les proenzymes et la cathepsine B. C'est aussi le mécanisme de la pancréatite liée à une hypercalcémie ou à certains médicaments. Lors de la pancréatite biliaire, c'est l'obstruction transitoire par le calcul biliaire du canal pancréatique principal dans l'ampoule de Vater qui est à l'origine de l'activation intracellulaire des enzymes. Dans la pancréatite héréditaire, c'est la perte de l'autorégulation de la trypsine qui emballe le système enzymatique. Une fois actives, les enzymes pancréatiques provoquent une autodigestion du pancréas plus ou moins importante qui va enclencher une cascade inflammatoire dont l'intensité dépend d'une part de l'étendue de l'autodigestion, et d'autre part du niveau de la réponse inflammatoire de l'hôte. La réaction inflammatoire provoque un recrutement sur place de leucocytes. Ces cellules larguent dans le sang des cytokines inflammatoires qui peuvent être à l'origine de défaillance viscérale.

Dans les formes les plus sévères, il y a une véritable nécrose macroscopique de la glande pouvant aboutir à une destruction plus ou moins complète du tissu pancréatique. Ce tissu nécrotique, non viable et dévascularisé, peut faire le lit d'une infection, principale complication de la pancréatite

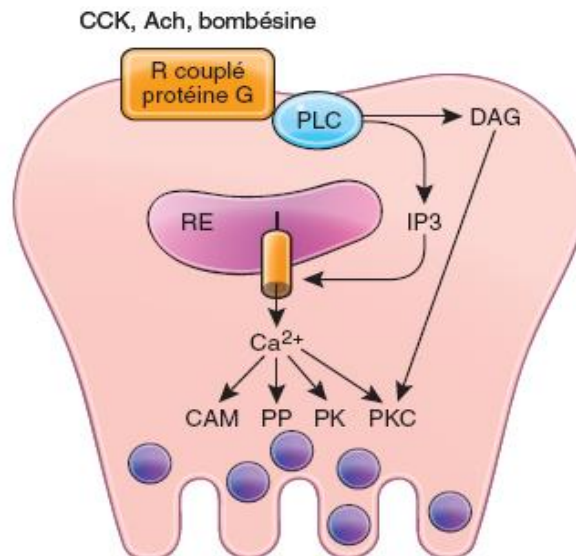
nécrosante. Dans la majorité des cas, les phénomènes inflammatoires sont moins importants, et on parle d'une pancréatite œdémateuse qui guérit sans séquelles, si la cause en est supprimée. La répétition des pancréatites (comme dans le cas des pancréatites alcooliques) active les mécanismes de réparation et aboutit au dépôt de fibrose dans le pancréas, ce qui désorganise son architecture et nuit à son bon fonctionnement. Les canaux pancréatiques sont sténosés de façon irrégulière et des calcifications se forment au sein de ceux-ci. On parle alors de pancréatite chronique calcifiée.

CCK: cholécystokinine  
 DAG : diacylglycérol  
 PLC : phospholipase C

La liaison de la CCK sur son récepteur entraîne l'activation de la PLC membranaire, qui dégrade le PIP<sub>2</sub> en IP<sub>3</sub> et DAG. L'IP<sub>3</sub> stimule la libération de calcium intracellulaire à partir du réticulum endoplasmique (RE), le DAG active la protéine kinase C. S'en suivent des phosphorylations altérant la structure de protéines structurales ou régulatrices qui vont in fine aboutir au processus d'exocytose.

Ach : acétylcholine ; CAM : calmoduline ; PP : protéine phosphatase ; PK : protéine kinase ; PKC : protéine kinase C.

Illustration : Carole Fumat



**Figure 14:** Régulation de la sécrétion enzymatique au niveau de la cellule acineuse.

#### Sécrétion endocrine :

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie: il s'agit d'une hormone hyperglycémiante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.

## Ictère :

### **I – DÉFINITIONS :**

- L'ictère rétionnel dit chirurgical est une coloration jaune des téguments (peau et muqueuses) causée par une augmentation du taux de bilirubine conjuguée dans le sang et cette situation est due à une diminution ou un arrêt de l'excrétion biliaire secondaire à un obstacle sur les voies biliaires.

- Le taux de bilirubine normal est inférieur ou égal à 10mg/l. Il est constitué essentiellement de bilirubine conjuguée.

- Lorsque la bilirubinémie est juste au dessus de 15 mg/l, elle entraîne un subictère et l'ictère franc apparaît quand celle-ci dépasse 30 mg/l.

### **Le syndrome clinique de choléstase :**

L'obstacle sur les voies biliaires entraîne un ensemble de signes cliniques qui évoquent l'ictère rétionnel ou chirurgical, c'est le syndrome de choléstase clinique et qui associe à coté de l'ictère :

#### 1-Urines foncées :

C'est un signe important que rapporte le patient et qui sera vérifié ou recherché par le médecin en demandant au patient d'uriner dans un bocal transparent en verre clair.

#### 2- Selles décolorées :

L'absence ou la réduction du taux de bilirubine dans le tube digestif terminal donne des selles dépourvues de leur couleur jaune habituelle et prennent une couleur de pâte de farine dite blanc mastic.

#### 3-Stéatorhée :

Ce sont des selles riches en graisses non digérées et ceci est dû à l'absence de bile nécessaire à leur émulsion .Les selles deviennent alors luisantes et collent aux toilettes et sont difficiles à chasser.

#### 4-Prurit :

C'est un signe inconstant.Il se voit dans les obstructions quasi complètes et prolongées (cancer de

la tête du pancréas, lithiase enclavée dans le bas cholédoque, traumatisme de la voie biliaire principale...) autrement c'est le cas surtout des ictères néoplasiques ou le prurit peut parfois précéder l'ictère .Le prurit est du à l'accumulation des sels biliaries dans le corps qui stimulent les terminaisons nerveuses au niveau cutané .Le malade se gratte devant le médecin ou alors ce dernier doit chercher les lésions de grattage causées généralement par les ongles.

La caractéristique du prurit, est son caractère généralisé à tout le corps depuis la plante des pieds jusqu'au cuir chevelu .Les lésions de grattage peuvent s'infecter et donner un impétigo ou être à l'origines de lésions eczématiformes et peuvent simuler une gale.

## *Le cancer du pancréas*

### *Les facteurs de risque :*

Les facteurs de risque sont habituellement classés du plus important au moins important. Mais dans la plupart des cas, il est impossible de les classer avec une certitude absolue.

Facteurs de risque connus	Facteurs de risque possibles
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabac</li> <li>- Obésité</li> <li>- Diabète</li> <li>- Antécédents familiaux de cancer du pancréas</li> <li>- Certains troubles génétiques</li> <li>- Pancréatite chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alcool</li> <li>- Inactivité physique</li> <li>- Consommation de viande rouge et de viande transformée</li> <li>- Exposition professionnelle à des produits chimiques</li> <li>- Helicobacter pylori</li> <li>- Virus de l'hépatite B</li> <li>- Maladie des gencives</li> <li>- Fibrose kystique</li> <li>- Cirrhose du foie</li> </ul>

### **Facteurs de risque connus :**

Des preuves convaincantes permettent d'affirmer que les facteurs suivants font augmenter votre risque de cancer du pancréas.

#### **Tabac**

De 20 à 30 % des cancers du pancréas sont liés au tabac à fumer. Le risque augmente en fonction du nombre de cigarettes et du nombre d'années que vous fumez. Le risque diminue dès que vous cessez de fumer. Plus la période qui suit le renoncement au tabac est longue, plus le risque de cancer du pancréas diminue. Fumer le cigare ou la pipe ou consommer des produits du tabac sans fumée, comme le tabac à mâcher et le tabac à priser, fait aussi augmenter votre risque de cancer du pancréas.

#### **Obésité**

Les personnes qui sont obèses ou dont l'indice de masse corporelle (IMC) est élevé risquent davantage d'être atteintes du cancer du pancréas.

## Diabète

Le cancer du pancréas se manifeste plus souvent chez les personnes atteintes de diabète, mais on n'en comprend pas encore pleinement la raison. C'est peut-être que l'obésité est un facteur de risque autant du diabète que du cancer du pancréas ou que le diabète pourrait être un signe précoce du cancer du pancréas.

## Antécédents familiaux de cancer du pancréas

Environ 10 à 20 % des cancers du pancréas sont héréditaires, ou familiaux, ce qui signifie que plusieurs membres de la famille en sont atteints. Dans le cas du cancer familial du pancréas, au moins 2 parents au premier degré (père, mère, frère, sœur ou enfant) ou 3 membres de la famille ont reçu un diagnostic de cancer du pancréas. Le risque de cancer du pancréas augmente en fonction du nombre de membres de la famille qui en sont atteints. Dans certaines familles, la hausse du risque peut être attribuable à un trouble génétique héréditaire. Pour d'autres, les médecins ne savent pas ce qui cause cette hausse du nombre de cas.

## Certains troubles génétiques

Les troubles génétiques qui suivent sont liés à une hausse du risque de cancer du pancréas.

Le cancer héréditaire du sein et de l'ovaire est une affection héréditaire causée par des changements (mutations) qui se sont produits dans le gène BRCA1 ou BRCA2. Les personnes atteintes du cancer héréditaire du sein et de l'ovaire risquent davantage d'avoir un cancer du sein, de l'ovaire, de la prostate, du pancréas et de la trompe de Fallope.

Le syndrome du nævus dysplasique (FAMMM) est une affection héréditaire qui atteint habituellement plusieurs membres d'une famille. Un mélanome et un grand nombre de grains de beauté (nævus) atypiques apparaissent chez les membres de la famille qui sont atteints du FAMMM. Les nævus sont habituellement de tailles et de teintes différentes. Le FAMMM est causé par une mutation du gène p16.

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

Le syndrome de Lynch (aussi appelé cancer colorectal héréditaire sans polypose, ou HNPCC) est un syndrome héréditaire rare qui peut mener au cancer colorectal. Une personne atteinte du syndrome de Lynch de type B risque davantage d'avoir d'autres cancers, dont le cancer du pancréas.

La pancréatite héréditaire est une affection génétique rare qui cause une pancréatite grave en bas âge, souvent avant que l'enfant n'ait 10 ans. La pancréatite est l'inflammation du pancréas.

La néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1) et la maladie de vonHippel-Lindau sont des troubles génétiques. Elles peuvent accroître votre risque de cancer neuroendocrinien du pancréas (cancer des îlots pancréatiques).

### Pancréatite chronique

La pancréatite chronique est l'inflammation prolongée du pancréas. Les personnes atteintes de cette affection risquent davantage d'avoir un cancer du pancréas.

### Facteurs de risque possibles

On a établi un lien entre les facteurs qui suivent et le cancer du pancréas, mais on ne possède pas suffisamment de preuves pour dire qu'ils sont des facteurs de risque connus. On doit faire plus de recherches pour clarifier le rôle de ces facteurs dans le développement du cancer du pancréas.

### Alcool

D'après certaines études, une consommation excessive d'alcool pourrait être liée à une hausse du risque de cancer du pancréas. C'est peut-être parce que la consommation excessive d'alcool est une cause fréquente de la pancréatite chronique.

### Inactivité physique

La recherche laisse entendre que les personnes qui sont actives physiquement sur une base régulière pourraient être moins susceptibles d'être atteintes du cancer du pancréas.

### Consommation de viande rouge et de viande transformée

Plusieurs études démontrent un lien entre la consommation de viande rouge et de viande transformée et une hausse du risque de cancer du pancréas.

### Exposition professionnelle à des produits chimiques

Des études ont révélé qu'une exposition professionnelle à certains produits chimiques pendant plus de 10 ans accroît le risque de cancer du pancréas. Ces produits sont entre autres ceux-ci :

composés et solvants de pétrole

certaines colorants

substances chimiques nécessaires à l'affinage

hydrocarbures aromatiques polycycliques et hydrocarbures chlorés

### Helicobacter pylori

L'Helicobacter pylori (*H. pylori*) est une bactérie qui se développe dans le revêtement interne de l'estomac. Certaines études démontrent un lien entre l'infection à *H. pylori* et une hausse du risque de cancer du pancréas.

## Virus de l'hépatite B

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus qui cause une infection au foie. D'après certaines études, l'infection au VHB accroît le risque de cancer du pancréas.

## Maladie des gencives

Des chercheurs étudient les liens possibles entre les maladies des gencives (maladies parodontales) et certaines affections médicales. D'après certaines études, il y a un lien entre les maladies des gencives, ou la bactérie qui cause ces maladies, et une hausse du risque de cancer du pancréas.

## Fibrose kystique

La fibrose kystique est une maladie génétique qui affecte les glandes produisant le mucus et la sueur, ce qui nuit à la fonction des poumons et du tube digestif. Les personnes atteintes de fibrose kystique pourraient risquer davantage d'avoir certains cancers, dont le cancer du pancréas, si elles vivent avec cette maladie sur une longue période.

## Cirrhose du foie

La cirrhose apparaît lorsque du tissu cicatriciel remplace le tissu sain du foie. Le tissu cicatriciel bloque la circulation du sang dans le foie, l'empêchant ainsi de fonctionner normalement. La cirrhose est causée par des dommages à long terme aux tissus du foie, comme une trop grande consommation d'alcool et ou une infection au virus de l'hépatite B ou C. La recherche démontre que la cirrhose fait augmenter le risque de cancer du foie, mais elle pourrait aussi accroître le risque de cancer du pancréas.

## *Anatomopathologie :*

### *A/ types histologiques :*

#### 1- Les tumeurs du pancréas exocrine :

Les cancers du pancréas exocrine sont essentiellement représentés par les adénocarcinomes canaux. Ils comprennent également d'autres variétés, beaucoup plus rare, de tumeurs épithéliales malignes, que sont les cystadénocarcinomes séreux et mucineux, le carcinome intra canalaire papillaire mucineux, le carcinome à cellule acineuses, le pancréatoblastome, et le carcinome solide et pseudopapillaire.

#### 1-Adénocarcinome canalaire pancréatique :

##### 1-1-aspect morphologique classique :

L'adénocarcinome canalaire « classique » siège dans 60 à 70 % des cas dans la tête du pancréas. Il se présente habituellement à l'examen macroscopique sous la forme d'une tumeur ferme, mal



limitée, parfois spéculée, de teinte blanc jaunâtre, mesurant de un à plus de 10 centimètres de grand axe.

Histologiquement la prolifération tumorale a une architecture tubulée et trabéculée composée de cellules cylindriques ou arrondies au cytoplasme clair ou éosinophile, au noyau élargi, nucléolé, parfois irrégulier et hyper chromatique, avec une activité mitotique variée.

### 1-2-variantes morphologiques :

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

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

- les carcinomes à cellules en bagues à chaton ou à cellules indépendantes est une tumeur ferme, mal limitée ; de teinte beige blanchâtre.

Histologiquement il est composé de cellules arrondies, dont le noyau irrégulier est souvent refoulé en périphérie. Ces cellules se groupent en travées, où siègent de manière isolée au sein d'un stroma abondant fibreux.

- le carcinome adénosquameux : macroscopiquement se présente souvent sous la forme d'une tumeur mal limitée, blanchâtre, indurée. A l'examen microscopique la lésion à une double composante ; une composante glandulaire d'architecture lobulée et une composante carcinomateuse de type épidermoïde, d'architecture tubulée.

- le carcinome anaplasique ou indifférencié ou sarcomatoïde : tumeur nodulaire, mal limité, blanchâtre, de consistance molle et friable, avec parfois des remaniements nécrotiques et hémorragiques. Histologiquement la prolifération tumorale à une architecture diffuse composée de cellules arrondies et fusiformes.

- le carcinome indifférencié à cellules géantes de type ostéoclastique est une variante de carcinome anaplasique, faite de cellules arrondies, de grandes tailles, plurinucléés, s'apparentant morphologiquement à des cellules de type ostéoclastique.

- le carcinome médullaire : rare, décrite récemment.

Histologiquement, la tumeur peu différencié, à une architecture lobulée et trabéculée, syncytiale, refoulant le parenchyme pancréatique.

- le carcinome mixte canalaire endocrine : est une variante rare de cancer pancréatique, présentant une double composante tumorale adénocarcinomateuse canalaire et endocrine, d'architecture

trabéculée, composée de cellules arrondies siégeant au sein d'un stroma fibreux parfois richement vascularisée, Le pronostic de ce cancer rejoint celui des adénocarcinomes canaux.

#### 2-cystadénocarcinome séreux :

Le cystadénocarcinome pancréatique est une tumeur exceptionnelle. L'aspect macroscopique et histologique est similaire à celui du cystadénome séreux bénin du pancréas. La tumeur, nodulaire, est composée de multiples micros kystes .A l'examen histologique, les petites cavités kystiques sont bordées d'une assise de cellule cubique au cytoplasme clair au noyau arrondi, régulier, hyper chromatique. Le diagnostic de malignité est porté sur le caractère invasif de la tumeur, pouvant infiltrer la paroi gastrique ou le parenchyme splénique et sur la présence de métastases notamment hépatiques.

#### 3-cystadénocarcinome mucineux :

Il se développerait à partir de tumeurs mucineuses bénignes (cystadénomucineux). Il se présente macroscopiquement sous la forme d'une tumeur kystique uni ou pluriloculaire, plus ou moins bien limitée, mesurant de 2 cm à plus de 30 cm de grand axe. Histologiquement la lésion est composée de cavités kystiques bordées de cellules cylindriques sécrétantes. Les lésions néoplasiques peuvent être limitées à l'épithélium (cystadénocarcinome mucineux in situ), mais comportent souvent une composante infiltrante d'architecture tubulée, siégeant au sien d'un stroma fibreux, s'étendant au parenchyme pancréatique (cystadénocarcinome mucineux invasif).

#### 4- carcinome intra canalaire papillaire et mucineux :

Le carcinome intra canalaire papillaire et mucineux se développe à partir des tumeurs intra canaux papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP). Les cellules malignes peuvent être limitées à l'épithélium des canaux ou infiltre le pancréas. La composante infiltrante prend soit un aspect canalaire « banal » soit un aspect mucineux non kystique.

#### 5- carcinome à cellules acineuses :

Tumeur rare dérivant des cellules bordant les acini pancréatiques. Macroscopiquement, il se présente sous la forme d'une tumeur nodulaire, souvent volumineuse et mal limitée, de teinte blanchâtre.

A l'examen microscopique la tumeur a une architecture trabéculée et diffuse composée de cellules arrondies.

#### 6- pancréatoblastome:

Est une tumeur de l'enfant, rarement diagnostiquée chez l'adulte jeune. Il se développerait à partir d'une cellule souche totipotente de type blastémateux. Macroscopiquement, il se présente sous la forme d'une lésion nodulaire, souvent encapsulée, de teinte blanchejaunâtre, pouvant comporter des foyers nécrotiques, hémorragiques et pseudo kystique. Histologiquement, la tumeur a une architecture tubulée et compacte. Elle est composée de cellules de petites tailles, cubiques ou arrondies, parfois fusiformes, au cytoplasme parfois éosinophile, granuleux.

#### 7-carcinome solide et pseudo papillaire :

Une tumeur rare de la femme jeune, habituellement bénigne, mais dans 10 % des cas ; elle peut avoir une évolution maligne, s'accompagnant de métastases hépatiques ou ganglionnaires. Macroscopiquement, la tumeur nodulaire, est souvent bien limitée par un pseudo capsule. Elle mesure en moyenne une dizaine de centimètres, souvent avec une teinte brunâtre. Histologiquement, l'architecture est compacte et pseudo papillaire. Elle est composée de cellules arrondies au noyau ovalaire.

#### 2- Tumeurs endocrines :

Les cellules endocrines présentes dans le pancréas (îlots de Langerhans) peuvent aussi être à l'origine de tumeurs. Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes. Les critères de malignité ne sont souvent déterminés que par l'évolution métastatique de ces tumeurs (métastases ganglionnaires ou viscérales), l'histologie ne permettant pas d'affirmer la malignité à elle seule pour tous les cas. Certaines d'entre elles s'intègrent dans un tableau plus vaste de maladies neuro-endocrines multiples (NEM 1 et 2). Les caractéristiques de ce type de tumeurs sont :

- pour les tumeurs malignes : leur profil évolutif relativement lent (certains malades peuvent vivre plus de 10ans avec une maladie métastatique, le taux de survie des patients métastatiques étant cependant de 50 % à 5 ans) ;
- pour les tumeurs malignes ou bénignes : leur capacité à sécréter des hormones en abondance (type d'hormone en rapport avec le type cellulaire endocrine) responsables de syndromes cliniques pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La forme tumorale la plus fréquente est l'insulinome, mais il existe des gastrinomes (responsables du syndrome de Zollinger-Ellison), des glucagonomes, des vipomes responsables d'une diarrhée aqueuse hypokaliémiqueachlorhydrique. Les tumeurs endocrines ne sont cependant pas toutes sécrétantes.

### 3- Tumeurs mixtes :

Les tumeurs pancréatiques endocrines qui se développent à partir des îlots de Langerhans peuvent être une cause d'erreur dans le classement quand il s'agit de tumeurs mixtes exocrine / endocrine avec des combinaisons telles que acineuse- endocrine ou acineuse-canalaire-endocrine.

### B/Grades du cancer du pancréas :

Le grade du cancer du pancréas se base sur le degré de différenciation des cellules et leur vitesse de croissance :

- 1) Bien différencié, ou de bas grade : évolution lente, moins susceptible de se propager.
- 2) Modérément différencié, ou de grade intermédiaire.
- 3 et 4) Peu différencié, ou de haut grade : a tendance à se développer rapidement, plus susceptible de se propager.

*Diagnostic positif :*

## A. TDD : Forme ictérique du cancer de la tête du pancréas

### 1. Circonstances de découverte :

- Signes fonctionnels
- Fortuite (rare)
- Complication
- Métastases

### 2. Examen clinique :

#### a. Signes fonctionnels :

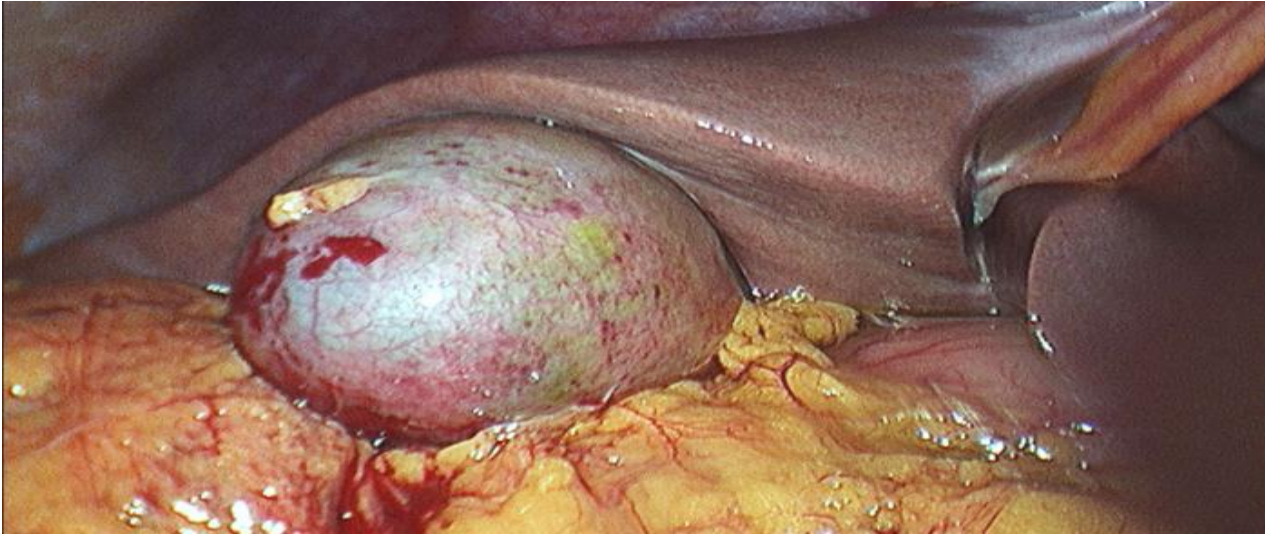
- Ictère cutanéomuqueux généralisé d'installation progressive continu sans rémission indolore non fébrile on parle « **d'ictère nu** »
- Urines foncées mousseuses aspect de « **bière brune** »
- Selles décolorées Blanc mastic souvent graisseuses collant au vase ou flottant sur l'eau de la cuvette aspect de « **crème de noisette** »
- Prurit précoce précède parfois l'ictère
- Douleur
- Parfois troubles digestifs nausées vomissements

#### b. Signes généraux :

- Altération de l'état général
- Pas de fièvre
- Bradycardie
- Hypotension artérielle

#### c. Signes physiques :

- Gros foie de choléstase ferme indolore surface antérieure lisse et régulière bord inférieur mousse
- Grosse vésicule biliaire masse piriforme sous-hépatique rénitente indolore mobile avec les mouvements respiratoires aspect de « **boule de billard** » **Loi de COURVOISIER-TERRIER** <ictère + Vésicule palpable = cancer du carrefour bilio-pancréatique >



**Figure 15 :** Grosses vésicules biliaires.

En fin , un examen complet de tous les appareils et systèmes à la recherche surtout d'**un ganglion de TROISIER**(adénopathie sus-claviculaire, isolée).



**Figure 16 :** Palpation du ganglion de Troisier.

### **3. Examens para cliniques :**

#### **a. Biologie :**

- Hyperglycémie à jeûn
- Syndrome de cholestase
- Syndrome inflammatoire

- Marqueurs tumoraux : CA 19-9, ACE, AOP( antigène oncofoetal pancréatique ) : Le dosage du marqueur CA19-9 est surtout utile dans la surveillance et l'évaluation, après résection chirurgicale

**b. Imagerie :**

**1. Échographie :**



**Figure 18 :** Echographie du pancréas.

**1.1. Indications**

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois (cancer localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire.

**1.2. Résultats**

Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

### **1.2.1. Signes directs :**

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande . La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 % . Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur.

#### **Les principales limites de l'échographie sont :**

- les tumeurs de taille inférieure à 2 cm ;
- les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue.
- les lésions diffuses à tout ou partie du pancréas, sans déformation des contours et isoéchogènes au reste de la glande.
- les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives), particulièrement pénalisantes dans l'exploration échographique du pancréas.

Dans tous ces cas, il faudra penser à évoquer le diagnostic de cancer du pancréas devant des signes indirects isolés.

### **1.2.2. Signes indirects :**

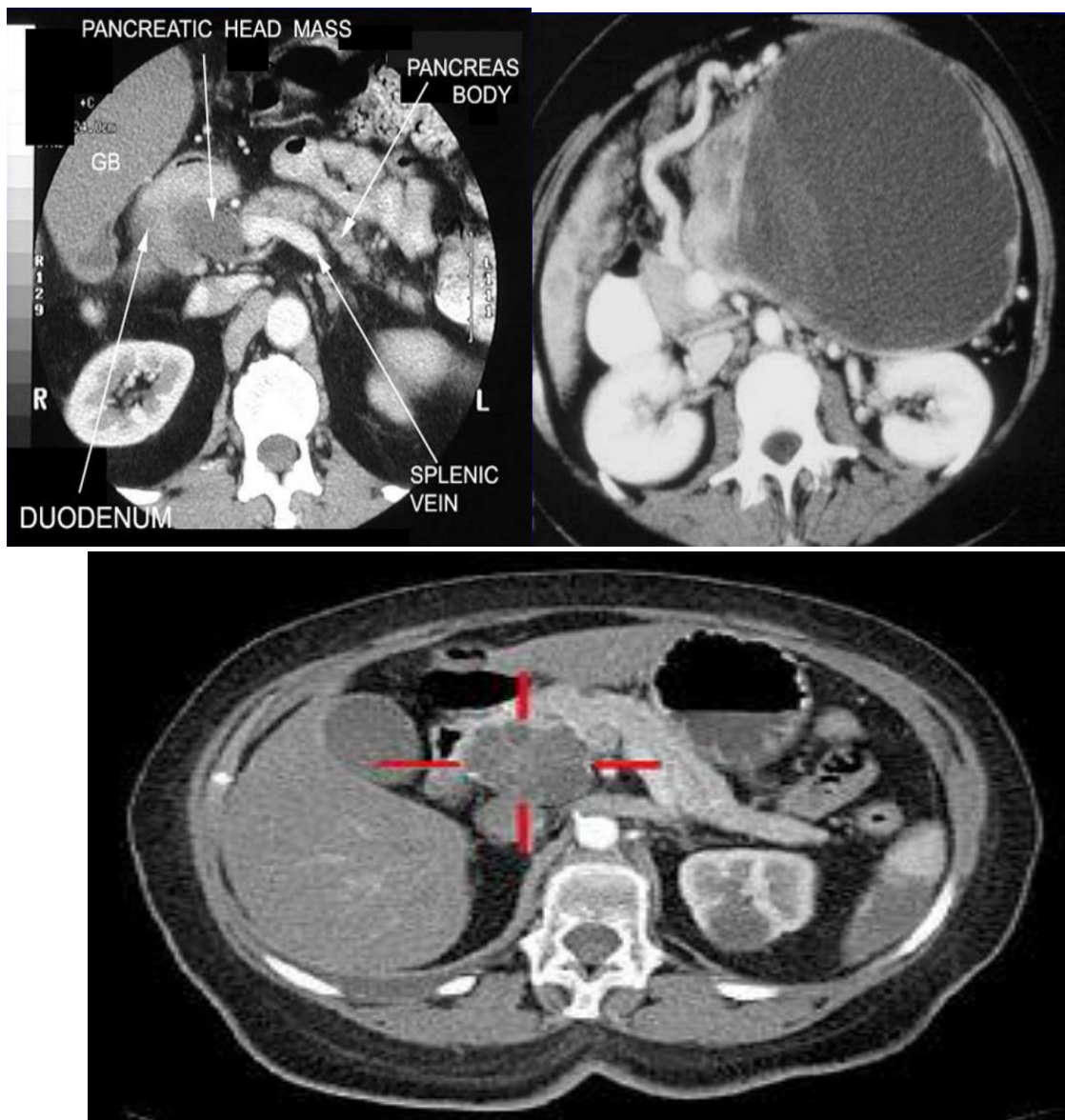
Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont :

- une dilatation du canal de Wirsung (supérieure à 2 mm) en amont de la lésion.
- une dilatation de la voie biliaire principale associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas.
- une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle.
- un pseudokyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont.

L'échographie possède une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes. Les autres signes indirects sont souvent mieux évalués en TDM et posent de difficiles problèmes de diagnostic différentiel avec une pancréatopathie aiguë ou chronique.



## 2. TDM :



**Figure 17 :** Coupescannographiques du pancréas.

### 2.1. Indications

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas. L'émergence, au début des années quatre-vingt-dix, de la TDM en mode hélicoïdal et, plus récemment, du scanner multicoupe a encore renforcé cette affirmation. Elle est l'examen à

réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résecabilité. Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible.

## **2.2. Résultats**

Comme en échographie, le diagnostic de cancer du pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects. Malgré l'introduction de l'acquisition hélicoïdale, il n'est pas rare que seuls les signes indirects soient présents, ici encore leur connaissance est donc fondamentale.

### **2.2.1. Signes directs :**

Le diagnostic positif est aisé en cas de syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique. Il peut être plus difficile en cas de cancer de petite taille ne déformant pas les contours de la glande. L'adénocarcinome pancréatique se traduit alors typiquement par une masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale.

Le caractère hypodense de la lésion n'est cependant retrouvé que dans 80 à 95 % des séries les plus importantes, une forte minorité de tumeurs restant isodenses au pancréas sain.

### **2.2.2. Signes indirects :**

Les signes indirects sont parfois isolés et dépendent du siège de la lésion.

#### **2.2.2.1. Dilatation des voies biliaires**

Une dilatation des voies biliaires est notée chez 86 % des patients en cas de tumeur céphalique . La voie biliaire principale se dilate à la fois de façon plus importante et plus fréquente que les voies biliaires intra-hépatiques. Une distension vésiculaire est classiquement associée du fait du caractère sous-cystique de l'obstacle tumoral.

#### **2.2.2.2. Dilatation du canal pancréatique**

Une dilatation du canal pancréatique principal est notée chez 88 % des patients en cas de tumeur céphalique et dans près de 50 % des cas pour les tumeurs corporeales . La dilatation du canal

principal est en principe isolée, mais elle s'accompagne parfois d'une dilatation des canaux secondaires.

L'association des deux signes indirects sus-décrits réalise le classique signe de la dilatation bi-canaulaire (« *double-ductsign* » des auteurs anglo-saxons) très évocateur, même lorsqu'il est isolé, du diagnostic de cancer du pancréas. Dans tous les cas, il est impératif de bien suivre une dilatation canalaire pancréatique ou biliaire car son niveau d'arrêt marque précisément le niveau de l'obstacle tumoral ; cette analyse topographique est particulièrement utile en cas de tumeur isodense.

### 2.2.2.3. Atrophie parenchymateuse d'amont

Dans le cancer du pancréas, l'atrophie parenchymateuse est secondaire à l'obstruction canalaire et s'associe donc en règle générale, à une dilatation du canal pancréatique principal. Elle est fréquente puisqu'elle accompagne 82 % des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal. Dans près de 20 % des cas, on peut cependant observer une dilatation du canal pancréatique sans atrophie parenchymateuse associée. En pratique, une atrophie partielle du pancréas, c'est-à-dire l'association d'un pancréas d'aval de taille augmentée voire de taille normale et d'un pancréas d'amont atrophique doit faire évoquer de principe l'existence d'un obstacle tumoral même et surtout en l'absence de tumeur visible ; l'obstacle siège alors à la jonction pancréas atrophique-pancréas non atrophique.

### 2.2.2.4. Pseudokyste d'amont :

La présence d'une ou de plusieurs formations kystiques en amont de l'obstacle tumoral est secondaire à une pancréatite d'amont ou à la rupture d'un canal pancréatique secondaire dilaté. Ce signe indirect est beaucoup plus rare que les précédents et n'est noté que dans 8 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques. De ce fait, il pose de fréquents et difficiles problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aiguë.

\* **Les performances** de la TDM incrémentale ou hélicoïdale pour le diagnostic de tumeur sont excellentes dans les principales séries radiologiques avec **une sensibilité dépassant le plus souvent 90 %**.

\* **Les principales limites (relatives) de la TDM pour le diagnostic de tumeur du pancréas sont :**

- un nombre de faux positifs proche de 10 % et peu modifié par l'introduction du mode hélicoïdal, ces faux positifs étant presque exclusivement liés à la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique ;

- une sensibilité médiocre comprise entre 65 et 77 %, mais essentiellement dans des séries comparatives avec l'échoendoscopie ou l'IRM et utilisant le mode incrémental.
- une difficulté à faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm, y compris en mode hélicoïdal dans les rares cas de tumeurs isodenses sans retentissement canalaire .

## **2.3. Difficultés, images pièges**

### **2.3.1. Lésions isodenses :**

Nous avons vu qu'un certain nombre d'adénocarcinomes du pancréas (5 à 20 %) pouvaient être isodenses au pancréas sain. Cette proportion peut même atteindre 40 % si l'on ne considère que les tumeurs résécables . La présence presque constante de signes indirects canauxaires suffit alors le plus souvent à évoquer le diagnostic de tumeur pancréatique , mais il faut aussi savoir utiliser le caractère complémentaire des autres techniques d'imagerie que sont l'échographie et surtout l'IRM en permettant de visualiser directement la lésion. Rarement une variante anatomique au niveau du contour de la tête du pancréas peut en imposer pour une « lésion isodense »; dans ce cas, l'absence de tout signe indirect suffit le plus souvent à redresser le diagnostic.

### **2.3.2. Lésions diffuses :**

Cinq pour cent des adénocarcinomes du pancréas atteignent de façon diffuse tout ou partie de la glande pancréatique . Le diagnostic de tumeur du pancréas peut être alors difficile en l'absence à la fois de signes directs (pas de syndrome de masse, absence de pancréas sain permettant d'évaluer une hypodensité tumorale) et de signes indirects (absence de retentissement canalaire en cas d'atteinte du pancréas gauche). Une perte de la lobulation normale des contours pancréatiques est parfois le seul signe permettant d'évoquer la présence d'une tumeur intrapancréatique . La présence en TDM d'une atteinte vasculaire en particulier l'existence d'une hypertension portale segmentaire est, bien que non spécifique, un signe indirect pouvant aussi orienter vers le diagnostic d'atteinte tumorale diffuse .

### **2.3.3. Absence de dilatation canalaire :**

L'absence de dilatation canalaire biliaire et pancréatique n'est observée que dans 13 % des adénocarcinomes siégeant au niveau céphalique. Certaines conditions favorisant l'absence de retentissement canalaire doivent être connues :

- les tumeurs situées au niveau du crochet.
- l'existence d'un pancréas divisum avec canal dorsal prédominant.

Dans les autres cas, l'absence de tout retentissement canalaire chez un patient ayant une masse tumorale directement visible dans la tête du pancréas doit faire évoquer, de principe, une tumeur d'autre histologie que l'adénocarcinome même si ce dernier diagnostic reste possible.

#### **2.3.4. Lésions hyperdenses :**

Le caractère hyperdense de la tumeur au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale est exceptionnel et doit, de principe, faire éliminer le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique pour celui de tumeur endocrine ou de métastase hypervascularisée. En revanche, il a été rapporté de façon non exceptionnelle des formes d'adénocarcinomes hyperdenses au temps tardif de l'injection. Une étude ayant corrélé le rehaussement en TDM de la tumeur avec son histologie a montré que l'existence d'un rehaussement tardif est liée à la présence de fibrose au sein de la lésion, alors que l'absence de rehaussement est liée à la présence de mucines ou d'une nécrose intratumorales.

#### **2.3.5. Formes kystiques :**

Les formes kystiques ou pseudokystiques d'adénocarcinome pancréatique sont rares. Il s'agit souvent de lésions volumineuses s'accompagnant d'une nécrose centrale. Certaines lésions de moins de 20 mm peuvent cependant se présenter sous une forme kystique. Elles se traduisent en TDM par une formation de densité hydrique prédominante. La présence d'une paroi irrégulière et épaisse et surtout l'existence de signes indirects canaux ou vasculaires permettent le plus souvent de différencier ces lésions d'une lésion kystique bénigne. En revanche, le diagnostic différentiel avec un cystadénocarcinome est impossible et c'est souvent ce dernier diagnostic qui sera proposé au terme des explorations morphologiques.

#### **2.3.6. Cancer révélé par une pancréatite :**

La présence d'une poussée de pancréatite aiguë en amont de la tumeur est rare mais pose de difficiles problèmes diagnostiques. L'association d'anomalies de la graisse péripancréatique, de coulées de nécrose et d'un pseudokyste d'amont peuvent parfaitement masquer les signes directs de la tumeur si celle-ci est de petite taille. De plus, certains des signes indirects de tumeur (pseudokyste, dilatation canalaire, hypertension portale segmentaire) peuvent s'observer en cas de pancréatite aiguë isolée ou de poussée de pancréatite sur pancréatopathie chronique. Les éléments qui doivent inciter à évoquer le diagnostic de cancer révélé par une pancréatite plutôt que celui de pancréatite aiguë isolée sont :

- la localisation gauche de la pancréatite.
- une atrophie partielle de la glande pancréatique.
- une dilatation segmentaire du canal pancréatique principal d'amont.

- un engainement tissulaire du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure même si ce dernier signe est exceptionnellement décrit en cas de pancréatite isolée.

### 2.3.7. Cancer et pancréatite chronique :

Le diagnostic différentiel entre cancer du pancréas et certaines formes de pancréatite chronique est un des plus difficiles diagnostics en imagerie du pancréas. En effet, une pancréatite chronique peut se traduire par un syndrome de masse avec double dilatation canalaire et thrombose veineuse, mimant alors de façon presque parfaite un cancer de la tête. Les signes TDM permettant d'évoquer la pancréatite chronique plutôt que le cancer sont :

- la présence de calcifications pancréatiques intracanales ou intraparenchymateuses.
- le caractère irrégulier et moins prononcé de la dilatation du canal pancréatique principal.
- la présence au sein de la « masse » de petites structures liquidiennes représentant des canaux secondaires dilatés ou des petits pseudokystes.
- une diminution de calibre, non pas brutale mais progressive, de la voie biliaire principale au contact de la « masse », cette sémiologie TDM étant inspirée de celle décrite antérieurement en CPRE.

La situation est encore plus difficile lorsque les deux pathologies coexistent. La survenue d'un adénocarcinome au cours d'une pancréatite chronique est souvent diagnostiquée à un stade tardif avec envahissement vasculaire et/ou métastases hépatiques. Avant ce stade, les signes de cancer sont le plus souvent rattachés à la pancréatite chronique.

## 3. IRM

### 3.1. Indications :

L'IRM pancréatique a vu ses performances s'améliorer considérablement depuis quinze ans et va probablement continuer à s'améliorer dans les prochaines années. Elle permet d'obtenir aujourd'hui des images de très grande qualité de la glande pancréatique. Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie « conventionnelle », une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM (CPIRM)) ainsi qu'une imagerie vasculaire par la réalisation de séquences angiographiques dont la qualité est très proche de l'angiographie conventionnelle, l'ensemble de ces séquences permettant un bilan complet par une seule technique d'imagerie (« **tout en un** »).

### 3.2. Résultats :

Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande pancréatique. Les séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse sans injection de contraste et les séquences rapides en écho de gradient réalisées 30 secondes après l'injection de 0,1 mmol/kg de chélates de Gadolinium sont les plus sensibles pour détecter les adénocarcinomes de petite taille. Ceux-ci sont hypointenses par rapport au pancréas sain sur les deux types de séquences. Le rehaussement progressif de la tumeur la rend le plus souvent isointense et donc indétectable sur les temps vasculaires tardifs. En cas de tumeur s'accompagnant d'une pancréatite d'amont, la meilleure séquence est la séquence dynamique en écho de gradient avec injection de contraste, car la tumeur peut apparaître en isosignal sur la séquence en pondération T1 avec saturation de la graisse du fait d'un abaissement du signal du pancréas non tumoral en rapport avec la pancréatite<sup>[44]</sup>. L'adénocarcinome du pancréas est mal visualisé par les séquences en pondération T2, généralement sous la forme d'une zone hétérogène en discret hypersignal. En pratique, les séquences en pondération T2 ne sont donc pas très utiles en IRM du pancréas.

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de tumeur du pancréas est très bonne, proche de 90 % et plusieurs études ayant comparé l'IRM à la TDM ont retrouvé une supériorité de l'IRM en terme de détectabilité tumorale. Ces études ont cependant le défaut d'avoir comparé l'IRM à la TDM incrémentale ou à la TDM hélicoïdale utilisée de manière non optimale (épaisseur de coupe, temps d'acquisition). Ce pourcentage est, de plus, équivalent à celui observé dans les principales séries utilisant la TDM hélicoïdale ou non, la TDM compensant son manque relatif de sensibilité dans les signes directs par une excellente sensibilité dans les signes indirects de tumeur. De plus, il n'existe, à notre connaissance, aucune étude publiée comparant l'IRM à la TDM multicoupe. Pour l'ensemble de ces raisons, il n'est pas actuellement recommandé d'utiliser l'IRM en première intention pour le diagnostic de cancer du pancréas.

## 4. Échoendoscopie

### 4.1. Indications :

L'échoendoscopie a longtemps été considérée comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résecabilité d'un cancer du pancréas. La place de l'échoendoscopie était alors directement concurrentielle de celle de la TDM. L'introduction du mode hélicoïdal et les progrès continus de la TDM (apparition de la TDM multicoupe) ont rendu

à cette dernière le rôle d'examen de référence à réaliser immédiatement après l'échographie. L'échoendoscopie est donc aujourd'hui un examen de troisième intention réservé à des situations particulières.

#### 4.2. Technique :

L'échoendoscopie étudie la glande pancréatique en deux temps : l'étude de la tête est faite par positionnement de l'endoscope au sein du duodénum, alors que l'étude du pancréas gauche s'effectue par voie transgastrique. L'emploi de sondes de haute fréquence et la proximité du pancréas permettent d'obtenir une image de haute résolution. L'échoendoscopie est un examen invasif nécessitant une sédation et un monitoring.

#### Les limites de cette techniques sont :

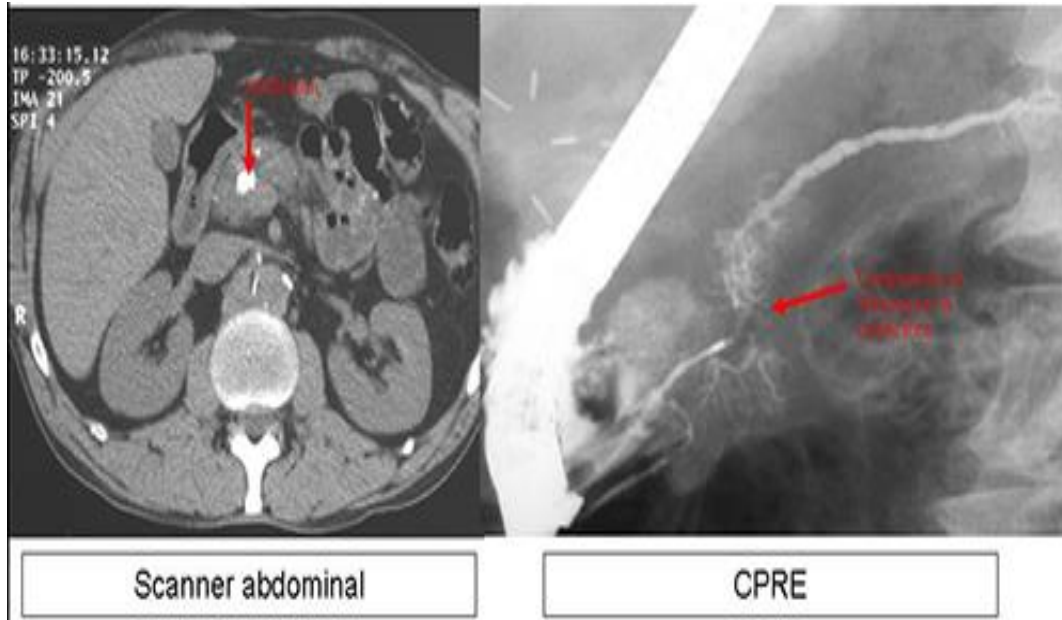
- l'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive non franchissable ou en cas de montage chirurgical à type de gastrectomie partielle ou distale.
- l'impossibilité de réaliser un bilan d'extension complet en cas de tumeur, en particulier à la recherche de métastases.
- le caractère opérateur-dépendant renforcé par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen.

#### 4.3. Résultats :

L'aspect échoendoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas est celui d'une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'échostructure grossière. La sensibilité de l'échoendoscopie pour le diagnostic des adénocarcinomes du pancréas est supérieure à 90 %. L'échoendoscopie est particulièrement performante dans le dépistage des tumeurs de moins de 2 cm. Si les séries initiales comparant l'échoendoscopie à la TDM incrémentale retrouvent bien une supériorité de l'échoendoscopie pour le diagnostic de tumeur pancréatique, ces données ne sont pas confirmées dans les séries récentes comparant l'échoendoscopie à la TDM hélicoïdale. Dans ces dernières séries comparatives, les performances de la TDM se sont, en fait, rapprochées de celles de l'échoendoscopie. La supériorité de l'échoendoscopie persiste en partie pour le diagnostic des petites tumeurs (<< 15 mm) alors que le diagnostic de tumeur infiltrante est fait plus souvent par la TDM. **La principale limite** de l'échoendoscopie reste la difficulté à établir le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique.



## 5. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) : indications et résultats :



**Figure 19 :**Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué. Cet examen est le plus souvent pratiqué à titre thérapeutique lorsqu'une décompression biliaire avec mise en place d'une prothèse est indiquée. Les rares indications persistantes à titre diagnostique sont l'existence d'un doute diagnostique entre noyau de pancréatite chronique et cancer ou encore la suspicion de cancer révélé par une poussée de pancréatite aiguë. Dans cette indication, la CPRE permet :

- l'étude morphologique de la ou des sténoses canalaire : une sténose du canal de Wirsung de plus de un centimètre de long est très évocatrice de cancer ;
- des biopsies ou une cytologie endocanalaire

## 6. La biopsie écho- ouscanno-guidée

Elle permet un diagnostic histologique, dans les formes non opérables, en vue d'un traitement médical .

### c. Bilan d'extension :

#### 1) Clinique :

Hépatomégalie tumorale, ganglion de Troisier, ascite (carcinose péritonéale)

#### 2) Paraclinique :

• **Radio-pulmonaire** : recherche de métastases

• **TDM abdominale** : (scanner à acquisition spiralée avec injection de produit de contraste permettant l'opacification vasculaire) : permet le bilan d'extension locorégional :

\* L'analyse surtout des vaisseaux après injection permet de juger de l'envahissement vasculaire artériel et veineux qui contre indiquent une intervention à visée curative.

\* Elle permet en outre de rechercher des ganglions (sensibilité très moyenne), des métastases hépatiques, une ascite de faible abondance.

• **L'échoendoscopie** : peut permettre l'exploration des ganglions de proximité du pancréas (peu sensible pour les ganglions à distance), et une exploration des vaisseaux veineux notamment : intérêt pour les petits cancers.

### Diagnostic différentiel :

#### 1) Forme ictérique :

##### a) LVBP :

- ◆ Début brusque ; annoncé par une douleur de l'hypochondre droit avec fièvre.
- ◆ Etat général relativement conservé
- ◆ Pas de grosse vésicule.
- ◆ Surtout ; ***ictère franc, douloureux, fébrile évoluant par poussées avec rémission complète entre les crises.*** Cependant il existe des formes pseudo-lithiasiques du cancer (douleur, fièvre, ictère sans vésicule palpable).
- ◆ Intérêt de l'échographie (LV) et de la CPRE surtout.

##### b) Pancréatite chronique avec ictère : intérêt de la TDM.

##### c) Cancer secondaire du foie.

##### d) Cancer des voies biliaires.

##### e) Cancer gastrique.

##### f) Ampullome vaterien.

#### 2) Forme anictérique :

##### a) Le problème est de rattacher ces troubles à une atteinte pancréatique.

- Douleur ; elle fera discuter un ulcère ou infarctus entéro-mésentérique.
- Tumeur de l'hypochondre gauche ; Splénomégalie, gros rein, cancer colique ou cancer gastrique.
- Troubles digestifs et généraux ; cancer gastrique.

- Phlébites multiples ; cancer de l'estomac, hernie diaphragmatique.
- b) Si l'atteinte pancréatique est reconnue : on discutera:
- Une lithiase pancréatique.
  - Une pancréatite chronique.

*Classification :*

**La classification TNM**

**T (Tumeur)**

- **Tx** Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
- **T0** Pas de signe de tumeur primitive
- **Tis** Carcinome in situ
- **T1** Tumeur limitée au pancréas, < 2 cm dans son plus grand diamètre
- **T2** Tumeur limitée au pancréas, > 2 cm dans son plus grand diamètre
- **T3** Tumeur étendue directement à n'importe lequel des organes suivants : duodénum, canal biliaire, tissu péripancréatique.
- **T4** Tumeur étendue directement à n'importe lequel des organes suivants : estomac, rate, côlon, gros vaisseaux adjacents

**N (Adénopathies régionales)**

- **Nx** Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales
- **N0** Pas de métastase ganglionnaire régionale
- **N1** Envahissement des ganglions lymphatiques régionaux
  - **N1a** Envahissement d'un seul ganglion
  - **N1b** Envahissement de plusieurs ganglions

**M (Métastases à distance)**

- **Mx** Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
- **M0** Pas de métastase à distance
- **M1** Présence de métastase(s) à distance

*Traitement :*

1) **BUTS :**

- ◆ Exérèse de la lésion dans les limites compatibles avec sécurité opératoire raisonnable.
- ◆ Supprimer la rétention biliaire et éviter la sténose duodénale.
- ◆ Enfin atténuer la douleur.
- ◆ Traiter les complications.

2) **METHODES :**

a) Chirurgie d'exérèse : Quand une exérèse est indiquée, celle-ci peut être réalisée par une pancréatectomie partielle ; sub-totale, totale ou même élargie.

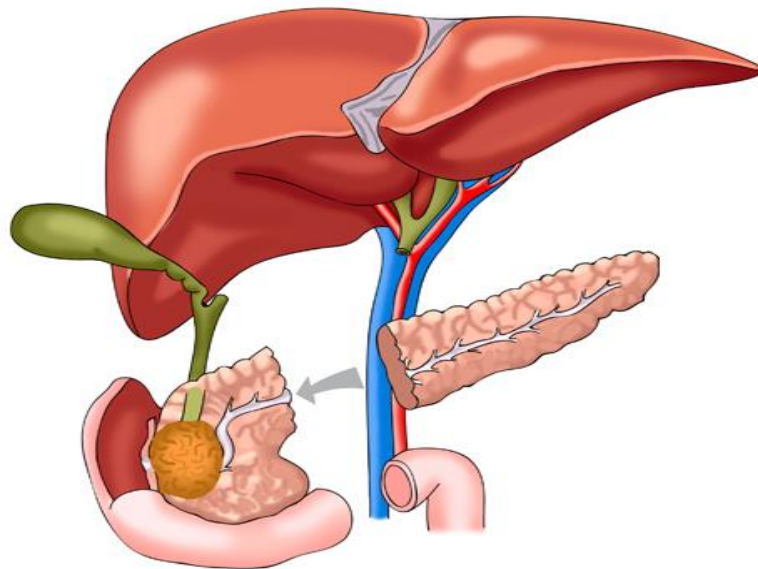
◆ Voie d'abord :

- Médiane dépassant l'ombilic
- Une bi-sous-costale
- Une transverse horizontale
  - Le temps exploratoire est capital ; il doit à la fois confirmer le diagnostic lésionnel et permettre un diagnostic de résecabilité.
- ◆ Premier temps : L'exploration qui doit permettre le diagnostic de résecabilité et d'opérabilité.
  - Critères relatifs de non – opérabilité : Fonction de ;
    - L'âge avancé ; seuil de 70 ans, prudence dans l'indication opératoire sauf si sténose digestive.
      - Absence d'ictère
      - Siège corporéo-caudal.
      - Amaigrissement important ; corrélé avec l'existence d'une tumeur étendue et de métastases inextirpables.
      - Cancer de plus de 4 cm (non résecable) avec douleurs sans ictère ni métastases, sauf si sténose duodénale.

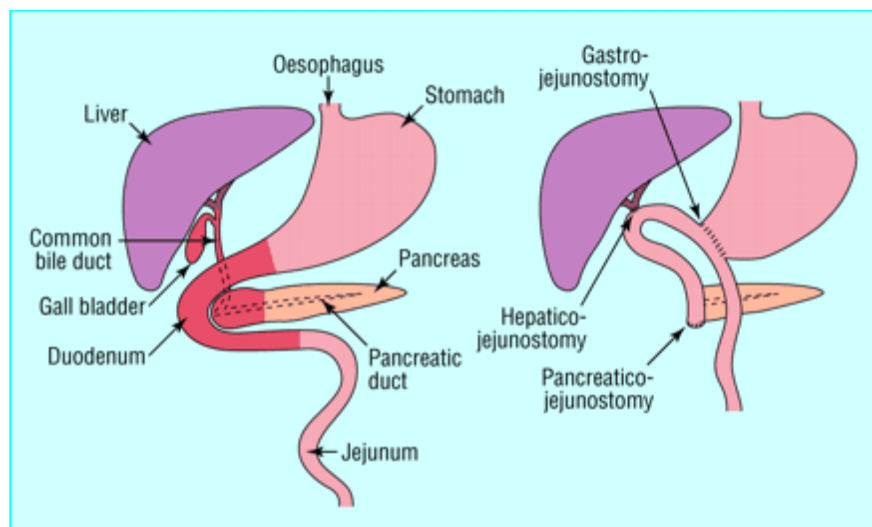
● Critères relatifs de non résecabilité :

- Age > 70 ans surtout en cas de défaillance viscérale.
- Amaigrissement
- Atteinte de plus d'un segment du pancréas
- Taille >4 cm.
- Envahissement des organes voisins ou vasculaires
- Adénopathies à distance ; en particulier rétro-péritonéales.

- Métastases hépatiques ou péritonéales.
- Le temps exploratoire doit être prudent, raisonnable ; permettant de ne pas couper les ponts et de pouvoir battre en retraite en cas de nécessité, pour ce faire des libérations s'imposent :
  - Effondrement du petit épiploon.
  - Ouverture de l'ACE par décollement colo-épiploïque
  - Décollement duodéno-pancréatique ; poussé loin à gauche jusqu'à l'aorte.
  - Exposition de l'angle duodéno-jéjunal et de la racine du mésentère en relevant le côlon transverse.
  - Exploration des organes contigus ; vésicule biliaire, estomac, foie, vaisseaux et duodénum.
- ◆ Techniques :
- **Duodeno pancréatectomie céphalique :**



**Figure 20 : Résection duodéno-pancréatique.**



**Figure 21** : Rétablissement de la continuité.



**Figure 22** : Pièce opératoire d'une DPC .

Cette technique s'adresse aux cancers de la tête du pancréas, la partie gauche du pancréas est conservée, anastomosée au jéjunum, à l'estomac ou suturée ou obstruée. La DPC comporte les gestes suivants :

- Section de la partie moyenne de l'estomac après libération de la grande courbure.
- Section de l'isthme du pancréas à l'aplomb des vaisseaux mésentériques

- Découverte et section de l'artère gastro-duodénale après contrôle de l'artère hépatique.
- Libération du confluent spléno-mésentérico-portal.
- Section du cholédoque et de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite.
- Cholécystectomie.
- Libération et exérèse de l'angle duodéno-jéjunal à 20 cm en aval, avec décroisement ramenant le grêle proximal à la droite.
- Curage ganglionnaire des troncs porte, hépatique et caelique.
- Rétablissement de la continuité biliaire, pancréatique sur une anse en Y ou en  $\Omega$ .
- L'anse montée doit être assez longue (40-50 cm)
- L'anastomose gastro-jéjunale doit se trouver en aval de l'anastomose biliaire pour diminuer le risque d'ulcère peptique.
- Le pancréas peu être ;
  - \* Simplement abandonné après surjet matelassé (évite le diabète, petits moignon glandulaire avec toujours drainage externe de voisinage) complication : fistule pancréatique externe ; tarissant en 4-5 semaines.
  - \* Drainage interne par anastomose ; anse en Y est la préférable termino-latérale.
  - \* Sclérose du Wirsung distal à l' « ethibloc » qui entraîne une destruction du pancréas exocrine avec conservation du pancréas endocrine (avantage ; pas de fistule externe).
- **Spléno-pancréatectomie gauche** : SPG, Elle comprend les temps suivants :
  - Section du ligament gastro-colique et ouverture de l'ACE.
  - Luxation de la rate de l'hypochondre gauche et décollement du mésogastre postérieur.
  - Extériorisation de la rate et exposition de la face postérieure du pancréas.
  - Ligature des vaisseaux spléniques à droite de la section pancréatique
  - Section pancréatique
  - Suture de la tranche ou anastomose jéjunale.
- **Pancréatectomie subtotale de gauche à droite** : Elle permet de respecter la continuité biliaire et éventuellement digestive à condition que la vascularisation de la VBP et du cadre duodénal soit sauvegardée. Elle met à l'abri des complications propres aux anastomoses bilio-digestives. Son principe consiste à libérer le pancréas et les éléments anatomiques adjacents de leurs attaches postérieures et à respecter ;
  - En haut ; les vaisseaux pyloriques et duodénaux supérieurs
  - En bas ; les vaisseaux pancréatico-duodénaux inférieurs ; ce qui revient à garder une bande de tissu pancréatique au contact de la paroi duodénale.

- **Pancréatectomie totale : DPT**, Son indication se justifie théoriquement du moins pour sa plus grande radicalité, une meilleure qualité de l'éradication ganglionnaire et surtout par l'existence dans 15-35 % des cas de cancers multifocaux et la récurrence fréquente sur moignon pancréatique, la difficulté des anastomoses pancréatico-digestives (tissu richement vascularisé, très friable sécrétant un liquide érosif) prédisposant aux fistules (30-40% de décès postopératoires dus aux anastomoses).

La DPT peut être réalisée selon trois possibilités :

- Section première de l'isthme ; DPC puis SPG.
- DPT de droite à gauche en monobloc.
- SDPT de gauche à droite en monobloc.

Le rétablissement de la continuité se fait le plus souvent sur une anse montée en trans-mésocolique sur laquelle sera réalisée une anastomose cholédoco-jéjunale et une anastomose gastro-jéjunale.

- \* La cholédoco-jéjunostomie sera termino-latérale
- \* Suivie à 30 cm en aval de l'anastomose gastro-jéjunale de type Finesterer.

A signaler l'importance des rapports vasculaires lors de ces différents types d'exérèses :

- Surtout veineux
  - \* A l'aplomb de l'isthme ; confluent spléno-mésentérico-portal.
  - \* VMI dont l'abouchement sur la splénique est variable.
  - \* Prolongement rétro-portal du pancréas
  - \* VCI en arrière du bloc duodéno-pancréatique.

#### b) Chirurgie palliative :

- Exérèse impossible
- Mortalité basse avec la même durée de survie ; voire supérieure.
- Effet psychologique néfaste du prurit et de l'ictère.
- ◆ Dérivation biliaire interne : C'est le geste le plus svf effectué (60% )
- Anastomose cholécysto-duodénale : Geste simple et rapide si cystique non sténosé avec absence de cholécystite ou de cholécystectomie antérieure mais elle risque d'être prise dans une extension tumorale et devenir ainsi inefficace.
  - La cholécysto-gastrostomie est à rejeter car elle provoque une gastrite biliaire avec vomissements pénibles et gênants.
- ACD ou ACJ : Par sa simplicité et sa rapidité d'exécution, il est conseillé de réaliser une ACD sauf si la tumeur infiltre la partie basse du pédicule hépatique faisant craindre à brève échéance la sténose de cette anastomose ou encore lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune avec espoir de survie supérieur à un an.
  - L'ACJ sur anse exclue en Y selon Roux représente la meilleure solution.



- Prothèses : L'utilisation d'une prothèse de Krohn s'avère peu nécessaire si la néoplasme a envahi ou bloqué le cholédoque soit intra-canaulaire transtumoral, soit en pontage mais elles sont déconseillées comme technique standard dans les cancers de la tête du pancréas.
- ◆ Dérivations externes biliaires : Par simple drainage transcystique ou après cholédocotomie se justifie, soulageant le malade du prurit.
- ◆ Splanchnectomie : Peut être chirurgicale par voie transhiatale ou chimique par infiltration du tronc caelique par l'alcool à 50-75% ou du phénol
  - Intervention difficile se compliquant svt d'une ouverture pleurale lorsqu'elle est chirurgicale.
  - Chimique ; l'action antalgique est réalisée dans 80-90% des cas, durable dans 70% des cas, conseillée dans tous les gestes palliatifs.
- ◆ Simple dérivation digestive : GEA.

c) Traitement palliatif non chirurgical :

- ◆ Drainage biliaire instrumental : Il peut être réalisé à titre définitif ou en préopératoire
- Risques : dans 30-50% des cas
  - Péritonite
  - Endotoxémie
  - Surinfection de la bile.
- La voie d'abord endoscopique doit être tentée d'abord (mise en place d'un drain transpapillaire)
- La voie cutanée (TCTH : trans cutané transhépatique ) étant réservée à ses échecs.
- Réservée uniquement
  - \* chez les ictériques,
  - \* avec un cancer de la tête du pancréas,
  - \* âge > 70 ans,
  - \* sans douleurs ni métastases.
- Complications :
  - \* Angiocholite
  - \* Hémorragie et cholépéritoine (TCTH)
  - \* Perforations (CPRE).
  - \* Survie médiane de 2-3 mois.
- ◆ Radiothérapie :
- RT externe : Elle a un effet antalgique à la dose de 16 Gy lorsque le cancer est peu différencié, après résection à visée curatrice, la RT postopératoire augmenterait la survie ! .
- Curiothérapie : ( I\* 125)

- Source radioactive au contact de la tumeur délivrant 100-150 Gy, habituellement complétée par une radiothérapie externe.
- Complications :
  - \* Fistules pancréatiques
  - \* Sténoses duodénales
  - \* Gastrites
- Effet antalgique important mais pas d'augmentation du taux de survie.
- RT peropératoire :
  - 15-20 Gy pendant 15 minutes complétée par une RT externe postopératoire.
  - Utilisée à titre palliatif pour les tumeurs qui n'ont pas été réséquées
  - Dans les cancers douloureux ; l'action antalgique se voit dans 80% des cas.

#### ◆ Chimiothérapie :

La chimiothérapie utilise les cytostatiques, des substances qui inhibent la division des cellules cancéreuses et freinent leur prolifération.

Les cytostatiques sont diffusées dans tout l'organisme par le biais de la circulation sanguine et ont un effet systémique, contrairement à la radiothérapie qui agit localement.

#### Indications :

- 1) avant l'opération pour réduire la taille de la tumeur (thérapie néoadjuvante).
- 2) après l'opération pour prévenir une récurrence de la tumeur ou l'apparition de métastases (thérapie adjuvante).
- 3) pour remplacer l'opération dans le but de soulager les symptômes (thérapie palliative).

#### Effets indésirables :

modification de la formule sanguine (nombre de globules sanguins notamment) qui peut augmenter le risque d'infection ou d'hémorragie, ou entraîner un état de fatigue général.

#### ◆ Association CT- RT :

- Buts : Inhiber la réparation des cellules lésées par RT (cytotoxique)
- Soit en traitement palliatif :
  - Polychimiothérapie type FAP en trois cycles avec irradiation de 42 Gy en split-course + 5FU)

- \* Médiane de survie : 14 mois
- FAP + irradiation de 42 Gy split-course + 5FU + FAP (sandwich).
- Soit en traitement adjuvant :
  - Résection curative avec irradiation externe de 40 Gy + chimiothérapie 5FU.
  - \* Médiane de survie ; 20% à 5 ans.

◆ **Hormonothérapie :**

- Encore au stade expérimental.
- Basée sur l'existence de récepteurs aux androgènes à la progestérone et certaines hormones digestives.
- Famoxifène, cuprotérone, somatostatine et LH-RH d'autant plus efficaces s'ils sont utilisées en phases initiales du développement tumoral.

◆ **Anticorps monoclonaux :**

- Depuis leur découverte en 1975 ils ont été largement utilisés , le diagnostic et la surveillance de nombreuses tumeurs surtout récemment colo-rectales.
- Ils ont en commun de reconnaître un site antigène présent mais non exclusivement sur les cellules tumorales du pancréas exocrine.
- Seuls ; ils génèrent des effets thérapeutiques brefs et transitoires, aussi sont-ils conjugués avec d'autres drogues ; adriamycine, doxorubicine I\*131 mais l'intérêt clinique reste à démontrer.

*Le suivi du cancer pancréatique*

Après le traitement, le spécialiste détermine avec le patient son suivi. Il dépend du stade auquel a été diagnostiquée la maladie et permet d'accompagner l'évolution de la maladie, les effets indésirables des traitements et de s'assurer de la qualité de vie du patient.

Le suivi repose sur :

- Des consultations : tous les 3 à 6 mois.
- Des examens si nécessaire : TTX, l'échographie abdomino-pelvienne, TDM, marqueurs tumoraux (Ca 19-9)
- Un suivi nutritionnel avec une glycémie à jeun.
- Une sensibilisation des signes qui doivent alerter : jaunisse, démangeaisons...

### *Pronostic et survie :*

Les éléments suivants sont les facteurs pronostiques du cancer du pancréas :

#### Résécabilité :

La résécabilité est la possibilité d'enlever la tumeur complètement par chirurgie. C'est l'un des facteurs pronostiques les plus importants du cancer du pancréas. Le pronostic est plus favorable quand la tumeur peut être enlevée complètement par chirurgie, c'est-à-dire qu'elle est résécable.

#### Stade :

Un autre facteur pronostique important du cancer du pancréas est le stade. En règle générale, le pronostic est plus favorable si on détecte le cancer à ses débuts.

#### Indice fonctionnel :

L'indice fonctionnel est la mesure de la capacité d'une personne à effectuer des tâches courantes ainsi que ses activités quotidiennes. On l'évalue souvent selon l'échelle de l'indice fonctionnel de Karnofsky. Les personnes dont l'indice fonctionnel est élevé (indice de Karnofsky supérieur à 70) avant la chirurgie ont un meilleur pronostic que celles dont l'indice fonctionnel est bas.

#### Grade :

Un cancer du pancréas dont le grade est bas engendre un meilleur pronostic que celui dont le grade est élevé.

#### Résécabilité et survie observée après 5 ans :

a- Résécable :15 à 20 %

b- Localement avancé :11 %

c- Métastatique :2 %

*Conclusion :*

Le cancer du pancréas est une tumeur maligne qui se développe aux dépens du tissu pancréatique. La tumeur siège dans la plupart des cas au niveau de la tête du pancréas ; cependant, la queue peut aussi être atteinte par le cancer. La pancréatite chronique, le tabagisme, l'obésité constituent les facteurs de risques les plus constatés. Le cancer du pancréas se manifeste souvent par des signes secondaires à un défaut d'écoulement normal au niveau des voies biliaires : prurit, ictère, fatigue, anorexie, amaigrissement...certains signes peuvent être liés à l'atteinte des organes du voisinage comme les signes digestifs (atteinte de l'estomac et du duodénum) ou des signes hépatiques (par atteinte du foie).

Il existe plusieurs méthodes de traitement du cancer du pancréas ; cependant, ces méthodes thérapeutiques dépendent essentiellement du stade d'évolution du cancer lors de son diagnostic.

La chirurgie constitue un traitement de choix lorsque le stade d'évolution le permet. Elle est souvent associée à une radiothérapie et/ou une chimiothérapie ; bien qu'il soit difficile de s'annoncer, la chirurgie donne pourtant un taux de guérison plus élevé par rapport aux autres méthodes de traitement. Cependant, l'accès à la tumeur est parfois difficile du fait de sa localisation et ainsi donc, la récurrence est fréquente (dans plus de 70% des cas).

Et spécifiquement pour la chirurgie de la tête du pancréas, la chirurgie ne peut se réaliser que chez le patient présentant un bon état général et sans aucune notion de maladies cardiaques ni respiratoires. Le pronostic ainsi que le taux de guérison du cancer du pancréas est donc difficile à établir.

# *Partie pratique:*

### **Introduction :**

Afin de compléter ce modeste travail portant sur l'étude théorique du cancer de la tête du pancréas : son diagnostic positif, ses facteurs de risque, ses formes cliniques et son évolution, nous avons conduit une étude pratique sur les malades hospitalisés au niveau du service de la chirurgie A CHU Tlemcen sur une période de 3 ans « du janvier 2015 au décembre 2017».

### **Objectifs :**

Dans notre étude nous nous sommes intéressés à :

- La conduite à tenir chirurgicale* au niveau du service de la chirurgie A.
- Rechercher l'incidence dans le service de la chirurgie A.*
- Donner les résultats du traitement.

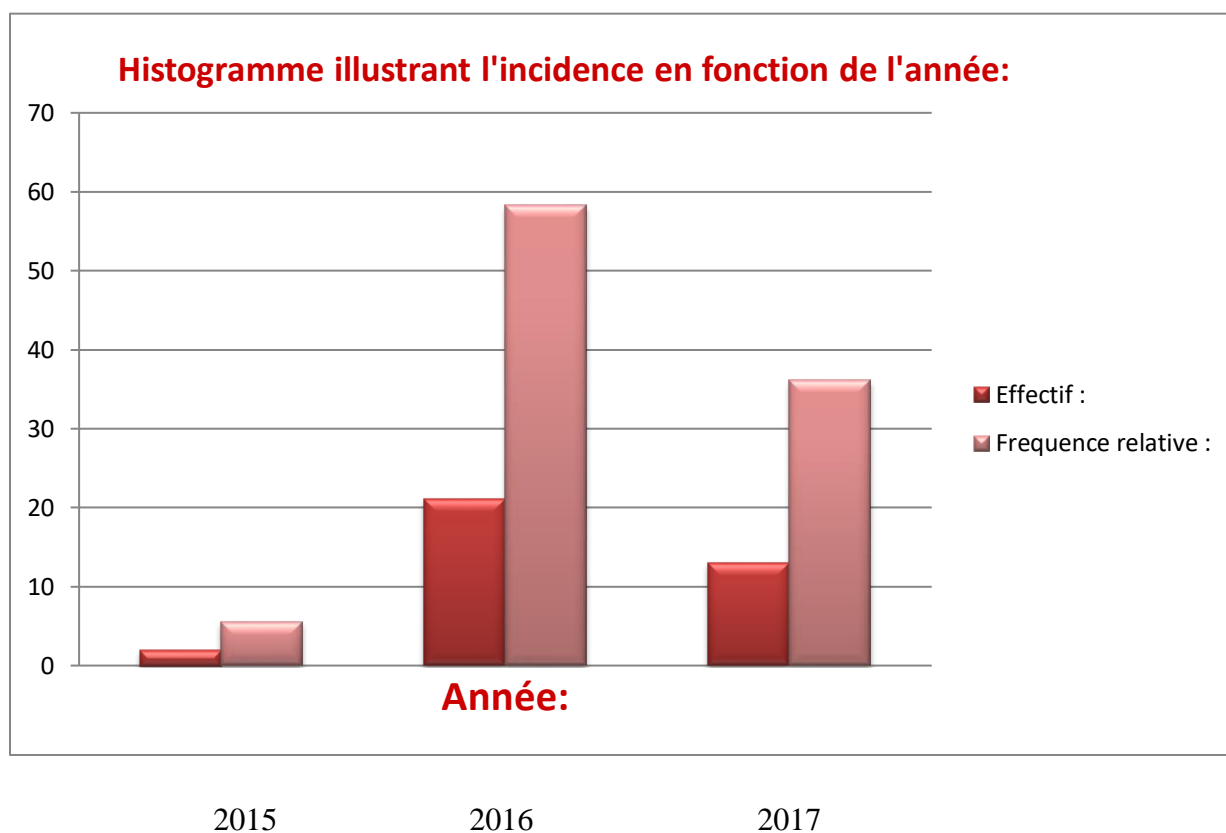
### **Méthodologie :**

C'est une étude mono-centrique, rétrospective réalisée dans le service de la chirurgie «A» de l'hôpital de Tlemcen, portant sur les cas de cancer de la tête du pancréas observés sur une période allant de Janvier 2015 au Décembre 2017.

A noter que pendant cette période allant du 2015 à 2017 le nombre des cas diagnostiqués pour le cancer de la tête du pancréas est de 36 cas.

**Résultats :****1) Répartition selon les années :**

<b>Année :</b>	<b>Effectif :</b>	<b>Fréquence relative :</b>
<b>2015</b>	2	5.55
<b>2016</b>	21	58.33
<b>2017</b>	13	36.11
<b>Total :</b>	36	100

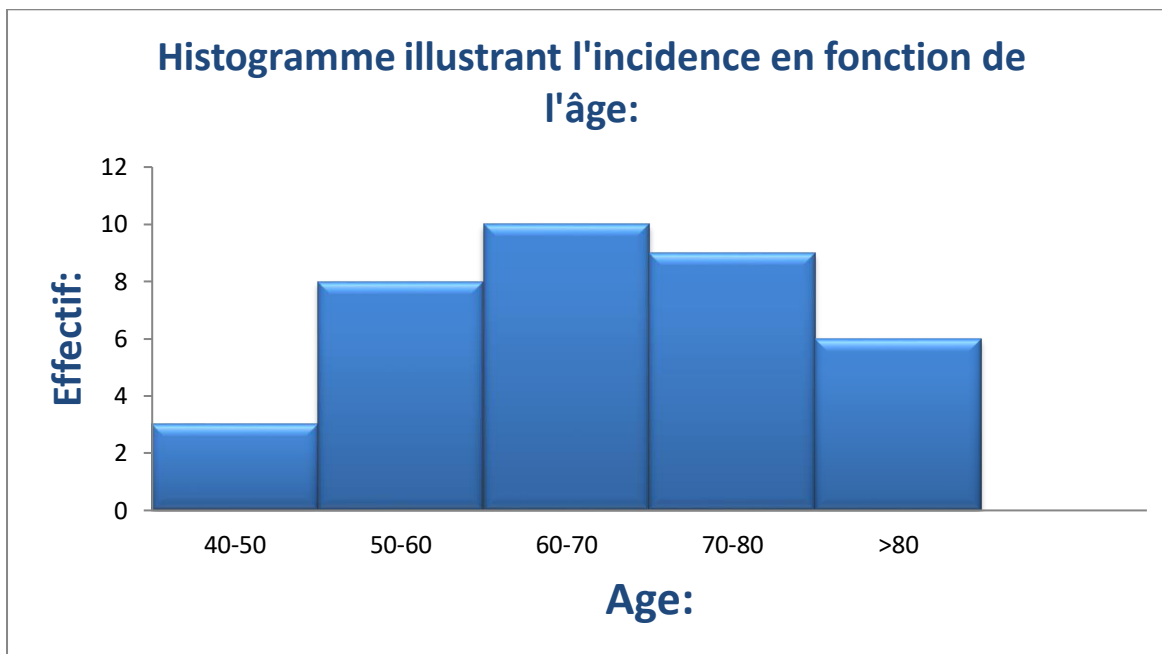


On remarque que le nombre du cancer de la tête du pancréas varie avec les années, il était moins important durant l'année 2015, puis il a connu une recrudescence importante en 2016, pour avoir une légère décroissance en 2017.



**2) Répartition selon l'âge :**

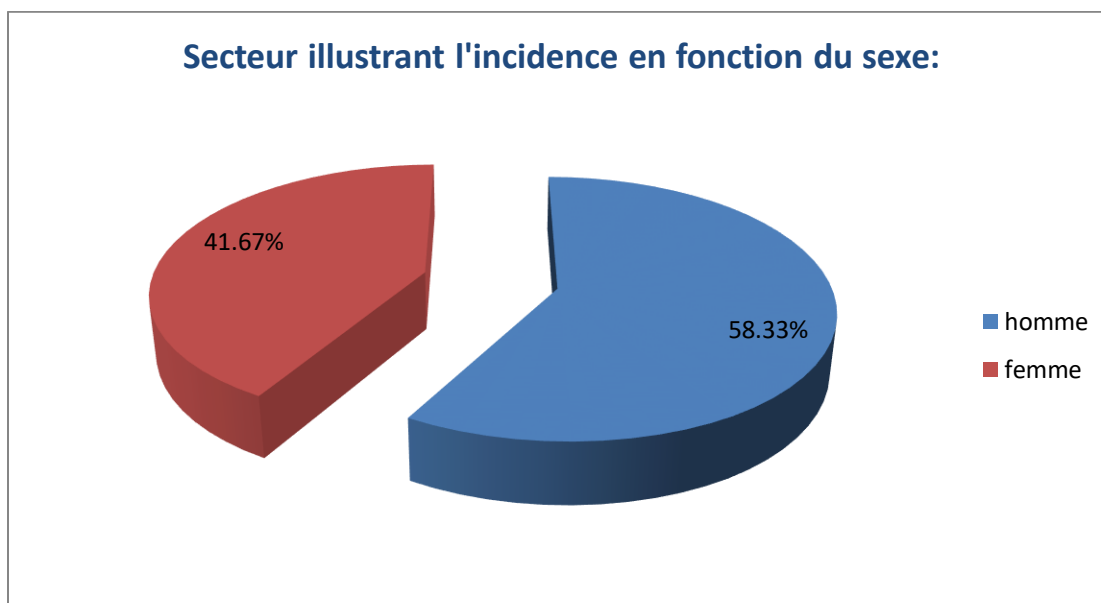
<b><u>Age :</u></b>	<b>40-50</b>	<b>50-60</b>	<b>60-70</b>	<b>70-80</b>	<b>&gt;80</b>	<b>Total :</b>
<b><u>Effectif :</u></b>	3	8	10	9	6	36



Nous remarquons que l'âge est un facteur déterminant dans la survenue du cancer de la tête du pancréas, l'incidence est maximale entre 60-70 ans ; alors qu'avant 50 ans et après 80 ans, il est peu fréquent.

### 3) Répartition selon le sexe :

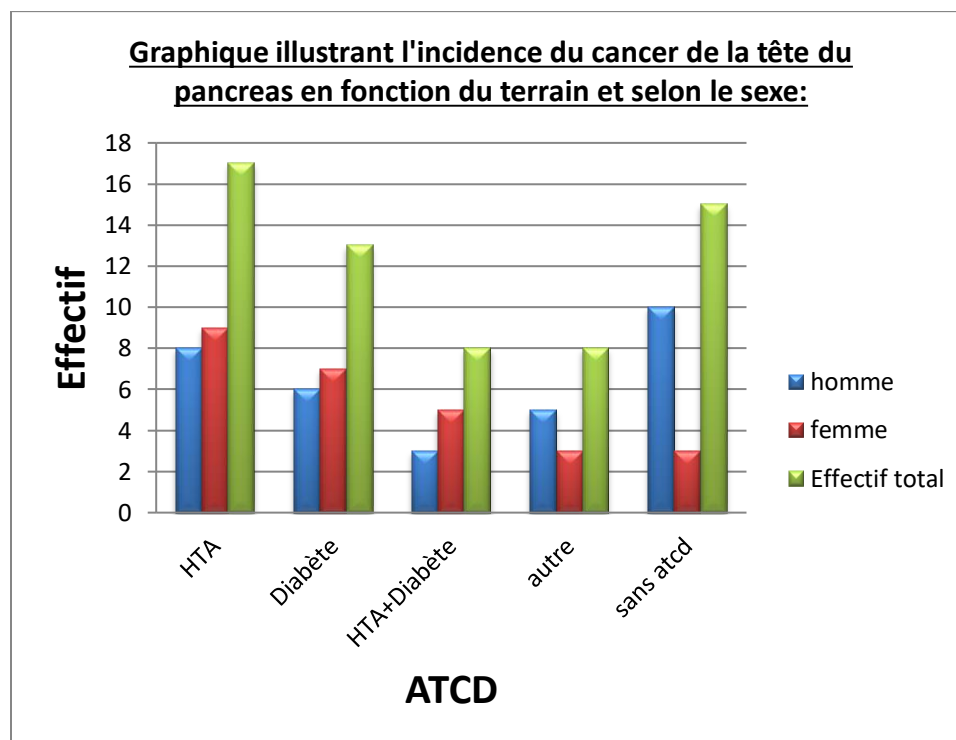
Sexe :	Effectif :	Fréquence relative :
Homme :	21	58.33
Femme :	15	41.67
Totale :	36	100

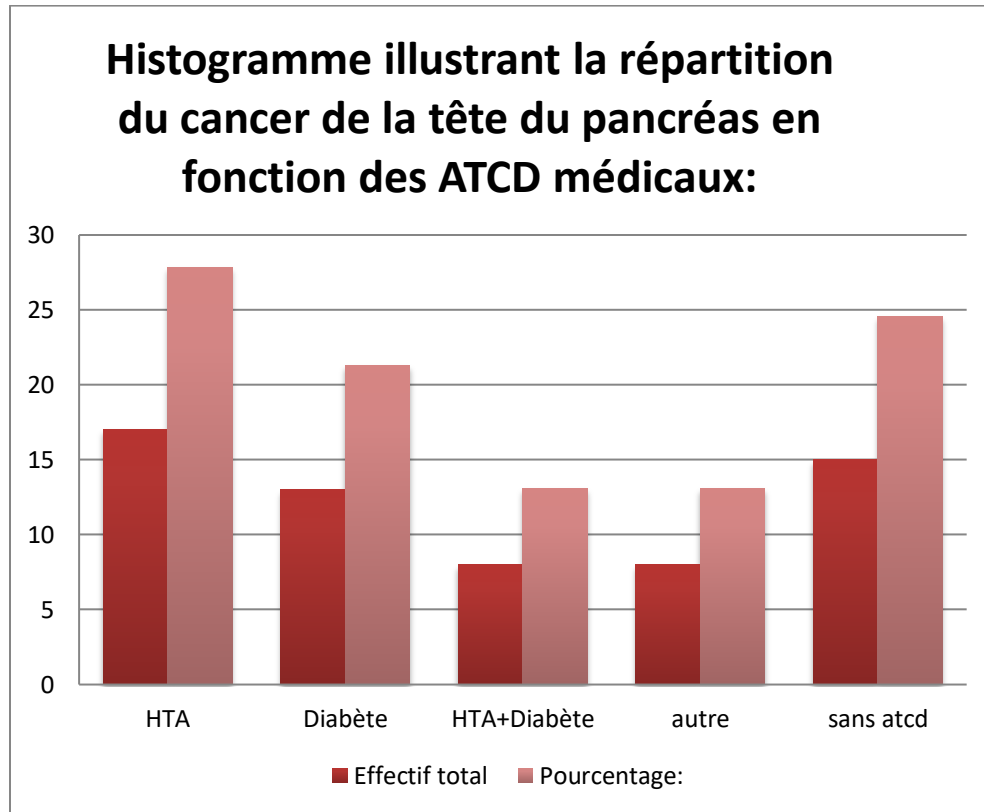


La dominance du Kc de la tête du pancréas est plus franche dans le sexe masculin avec proportion de 58.33% (21 hommes) contre 41.67% (15 femmes) pour le sexe féminin.

4) Répartition des patients selon les antécédents médicaux :

	HTA	Diabète	HTA+Diabète	Autre	sans ATCD
<b>homme</b>	7	7	3	5	9
<b>femme</b>	9	7	5	3	3
<b>Effectif total</b>	16	14	8	8	12
<b>Pourcentage:</b>	28.07	22.81	14.04	14.04	21.05



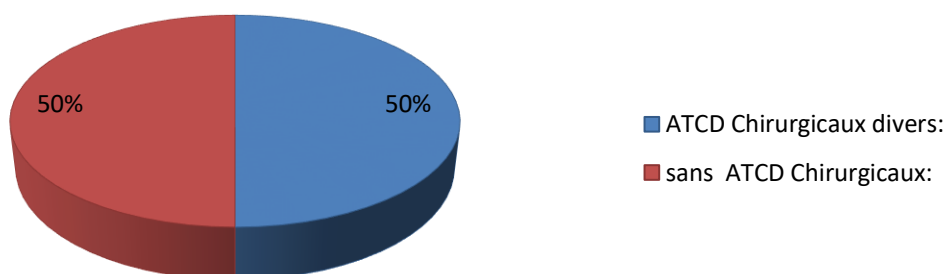


La survenue du cancer de la tête du pancréas était à : 21.05% (12cas) chez les patients sains, 22.81% (14 cas) chez les diabétiques et 28.07% (16cas) chez les hypertendus. Alors que 14.04% (8 cas) des patients ont comme antécédents d'Hypertension artérielle et diabète associés.

5) Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux :

	ATCD Chirurgicaux divers:	Sans ATCD Chirurgicaux:	Total:
<b>Effectif:</b>	18	18	36
<b>pourcentage:</b>	50	50	100

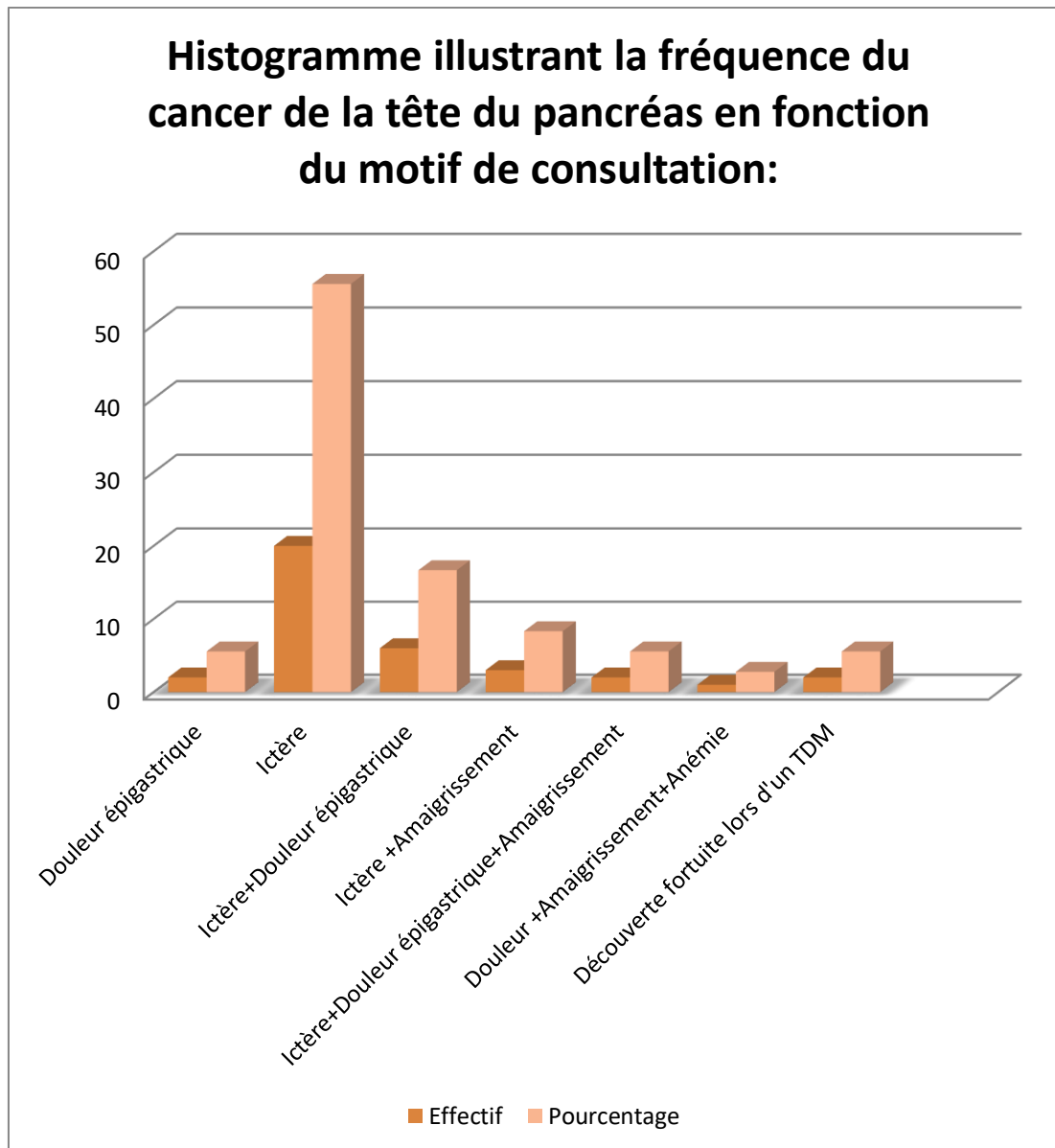
**Secteur illustrant la répartition du cancer de la tête du pancréas en fonction des antécédents chirurgicaux:**



On remarque qu'il y a une égalité dans la survenue du cancer de la tête du pancréas chez les patients avec et sans antécédents chirurgicaux.

**6) Selon la clinique :****A-Selon le motif de consultation :**

<b><u>Symptôme :</u></b>	<b><u>Effectif :</u></b>	<b><u>Pourcentage :</u></b>
<b>Douleur épigastrique</b>	2	5.56
<b>Ictère</b>	20	55.56
<b>Ictère+Douleur épigastrique</b>	6	16.67
<b>Ictère +Amaigrissement</b>	3	8.33
<b>Ictère+Douleur épigastrique+Amaigrissement</b>	2	5.56
<b>Douleur +Amaigrissement+Anémie</b>	1	2.78
<b>Découverte fortuite lors d'un TDM</b>	2	5,56
<b>Total :</b>	36	100

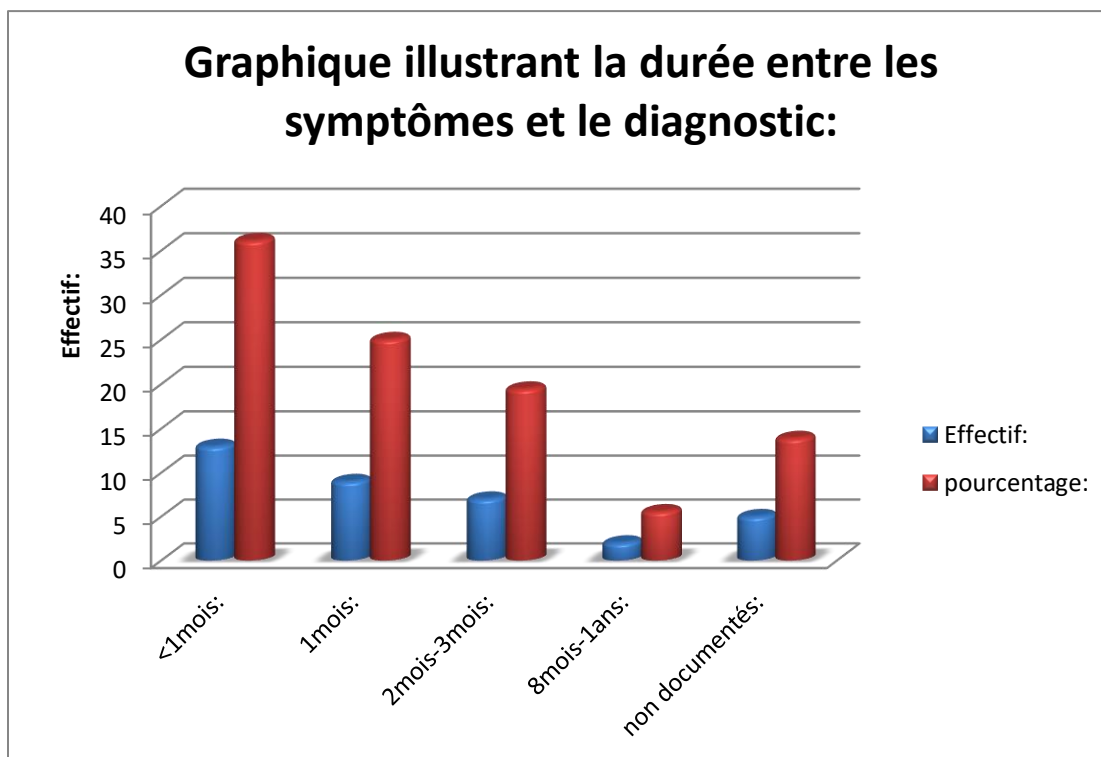


Presque la majorité des patients consultaient pour ictère isolé 55.56%(20 cas), alors que les patients présentant ictère +douleur épigastrique ou ictère +amaigrissement étaient respectivement de 16.67% (6 cas)et 8.33% (3 cas).

Donc le motif de consultation le plus fréquent en matière de cancer de la tête du pancréas reste l'ictère isolé ou associé à d'autres signes à type de douleur épigastrique ou amaigrissement et dans des cas rares où le malade consulte pour des douleurs épigastriques ou bien la découverte est fortuite lors d'un scanner abdomino-pelvien.

B-Délai entre les symptômes et le diagnostic:

<u>Délai d'apparition des symptômes:</u>	<1mois:	1mois:	2mois-3mois:	8mois-1ans:	non documentés:	total:
<u>Effectif:</u>	13	9	7	2	5	36
<u>pourcentage:</u>	36.11	25	19.44	5.56	13.89	100

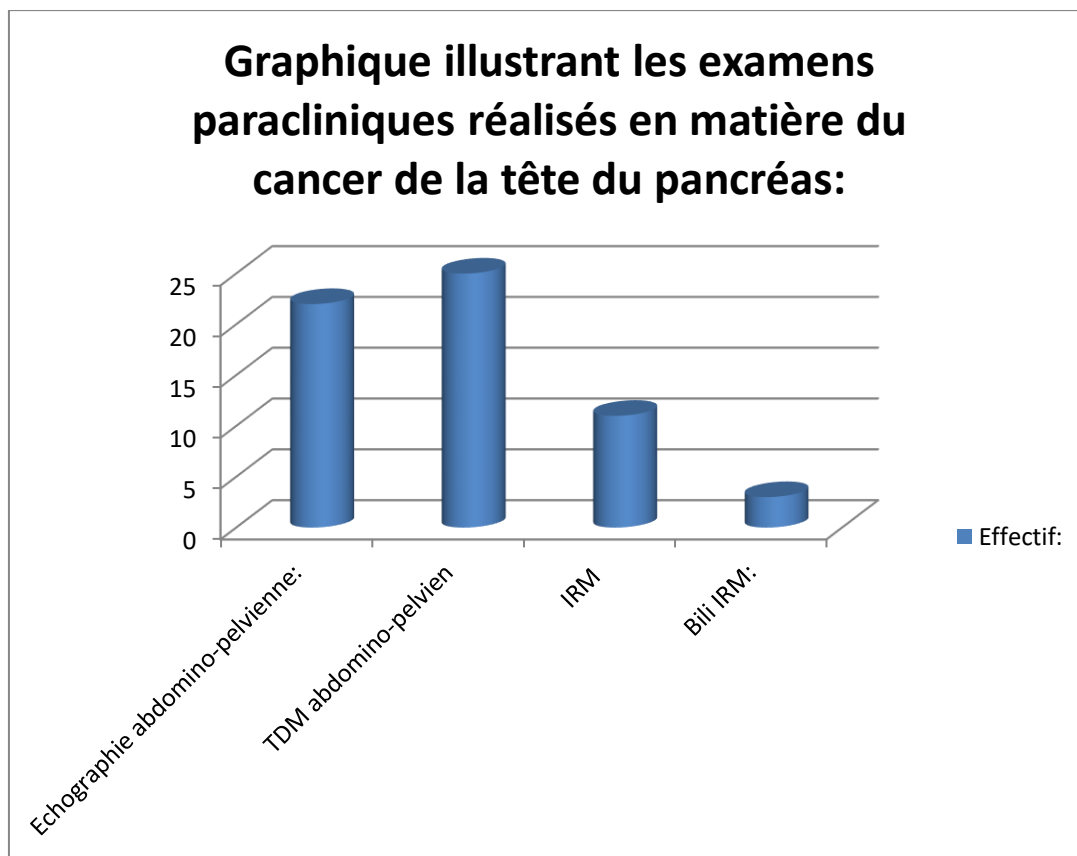


On remarque que la durée entre le diagnostic et le début des symptômes était dans la majorité des cas entre quelques jours à 1mois soit 33.33%(13cas), elle était d'un mois chez 28.21%(11cas), elle était prolongée jusqu'à 2mois à 3mois chez 17.95%(7cas) et c'était rarement où elle dépasse 8mois soit 5.13%(2cas).



8) selon les examens complémentaires :A-Selon le type d'examen :

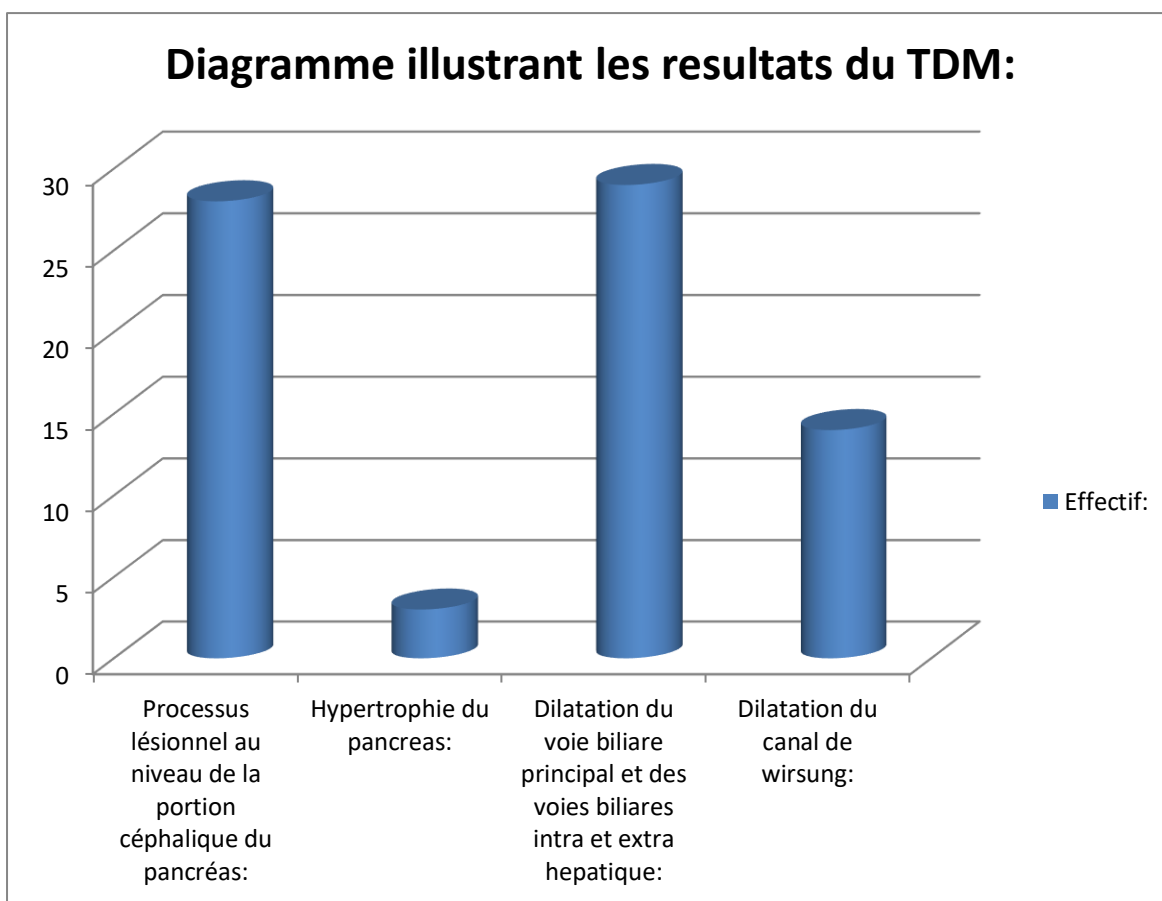
<u>Examen complémentaire :</u>	<u>Effectif :</u>
Echographie abdomino-pelvienne :	22
TDM abdomino-pelvienne :	25
IRM :	11
Bili IRM :	3



On remarque que presque la majorité des malades(25 cas) ont bénéficié d'un TDM lors de l'exploration du cancer de la tête du pancréas et dont les résultats sont discutés dans le tableau ci-dessous alors que les 22 autres cas ont bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne.

B-selon les résultats des examens complémentaires :

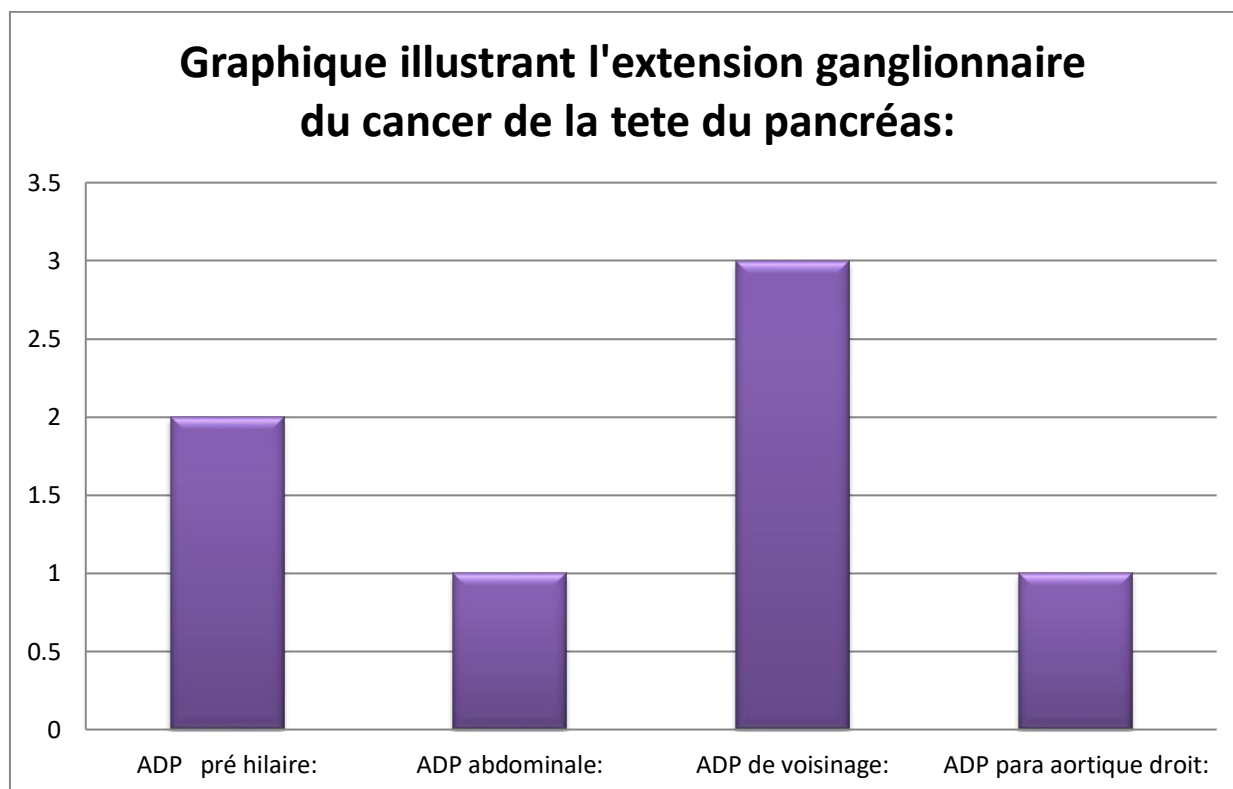
<b><u>Résultats du TDM:</u></b>	<b><u>Effectif:</u></b>
<b>Processus lésionnel au niveau de la portion céphalique du pancréas:</b>	28
<b>Hypertrophie du pancréas:</b>	3
<b>Dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra et extra hépatique:</b>	29
<b>Dilatation du canal de Wirsung:</b>	13



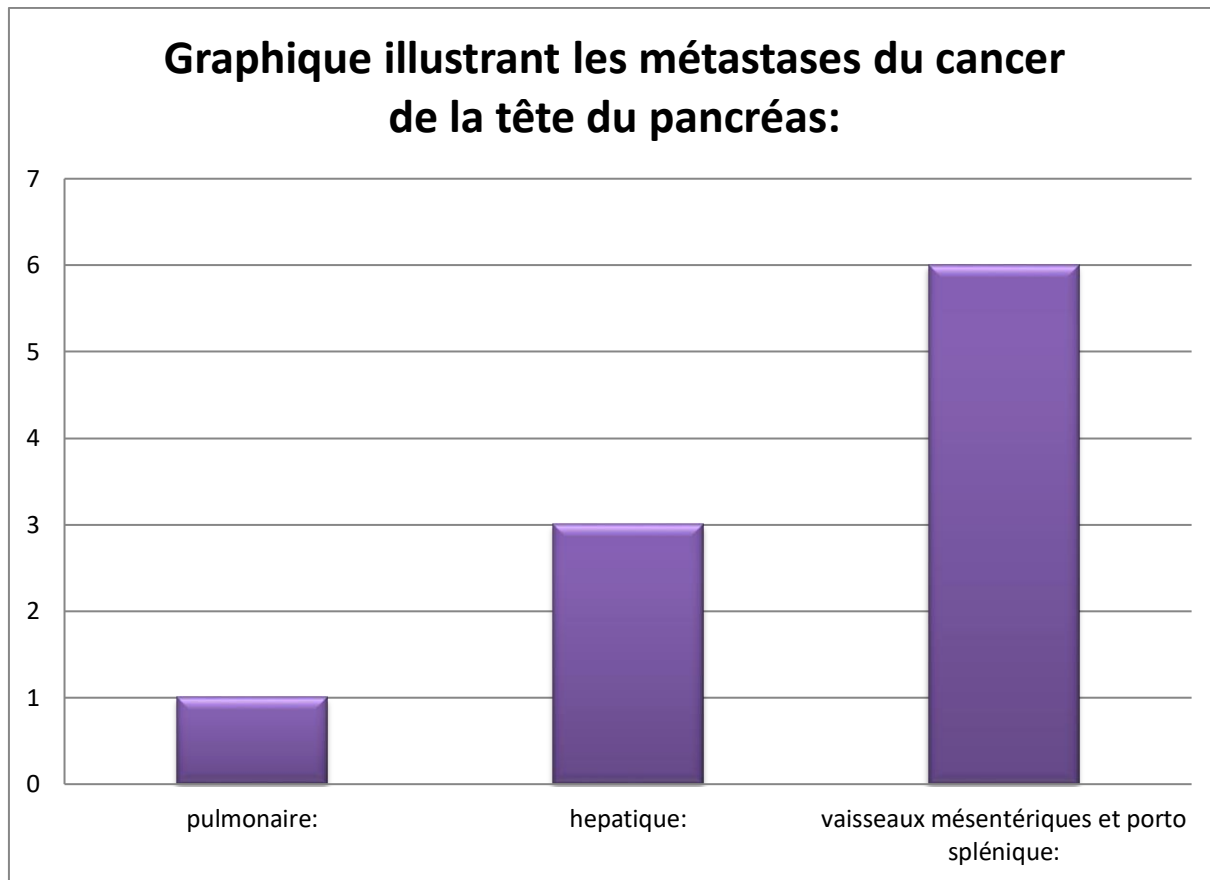
On remarque que 29 cas ont une dilatation des voies biliaires, 28 cas ont un processus lésionnel au niveau de la portion céphalique du pancréas, 13 cas ont une dilatation du canal de Wirsung et 03 cas ont une hypertrophie du pancréas.

C- Selon l'extension :

Effectif::	Adénopathie:				Métastase:		
	ADP pré hilaire:	ADP abdominale:	ADP de voisinage:	ADP para aortique droit:	pulmonaire:	hépatique:	vaisseaux mésentériques et porto splénique:
	2	1	3	1	1	3	6



On remarque que 7 cas ont des extensions ganglionnaires dont 3 parmi eux ont des adénopathies de voisinages, 2 ont des adénopathies pré-hilaire, 1 a une ADP abdominale et 1 autre a une localisation para aortique droite.

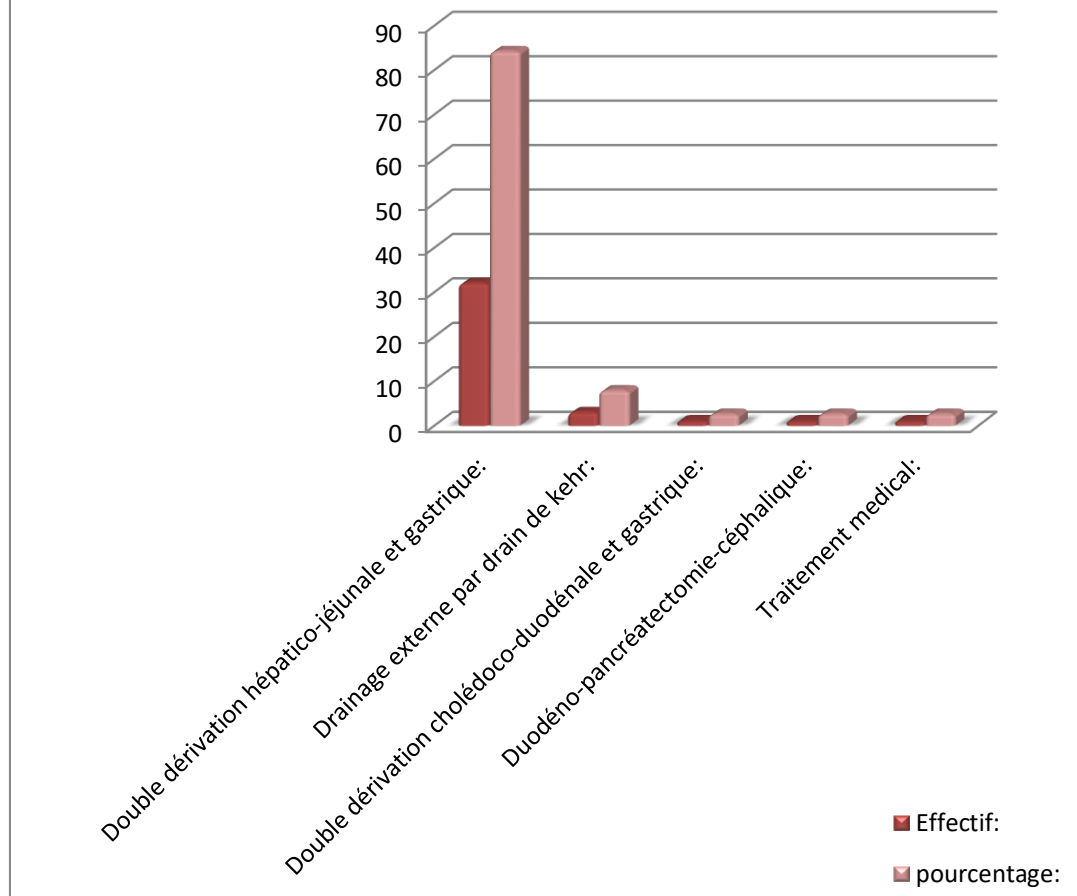


On remarque que 10 cas ont des métastases dont 6 parmi eux ont des métastases vasculaires mésentériques et porto-spléniques et 3cas ont des métastases hépatiques et un seul cas a une métastase pulmonaire.

8)Selon le traitement :

<u>Type du traitement :</u>	<u>Effectif :</u>	<u>Pourcentage :</u>
<b>Double dérivation hépatico-jéjunale et gastrique:</b>	31	86.11
<b>Drainage externe par drain de kehr:</b>	3	8.33
<b>Double dérivation cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale :</b>	1	2.78
<b>Duodéno-pancreatectomiecéphalique:</b>	1	2.78
<b>Total :</b>	36	100

### Graphique illustrant le type du TRT subi dans le cancer de la tête du pancréas

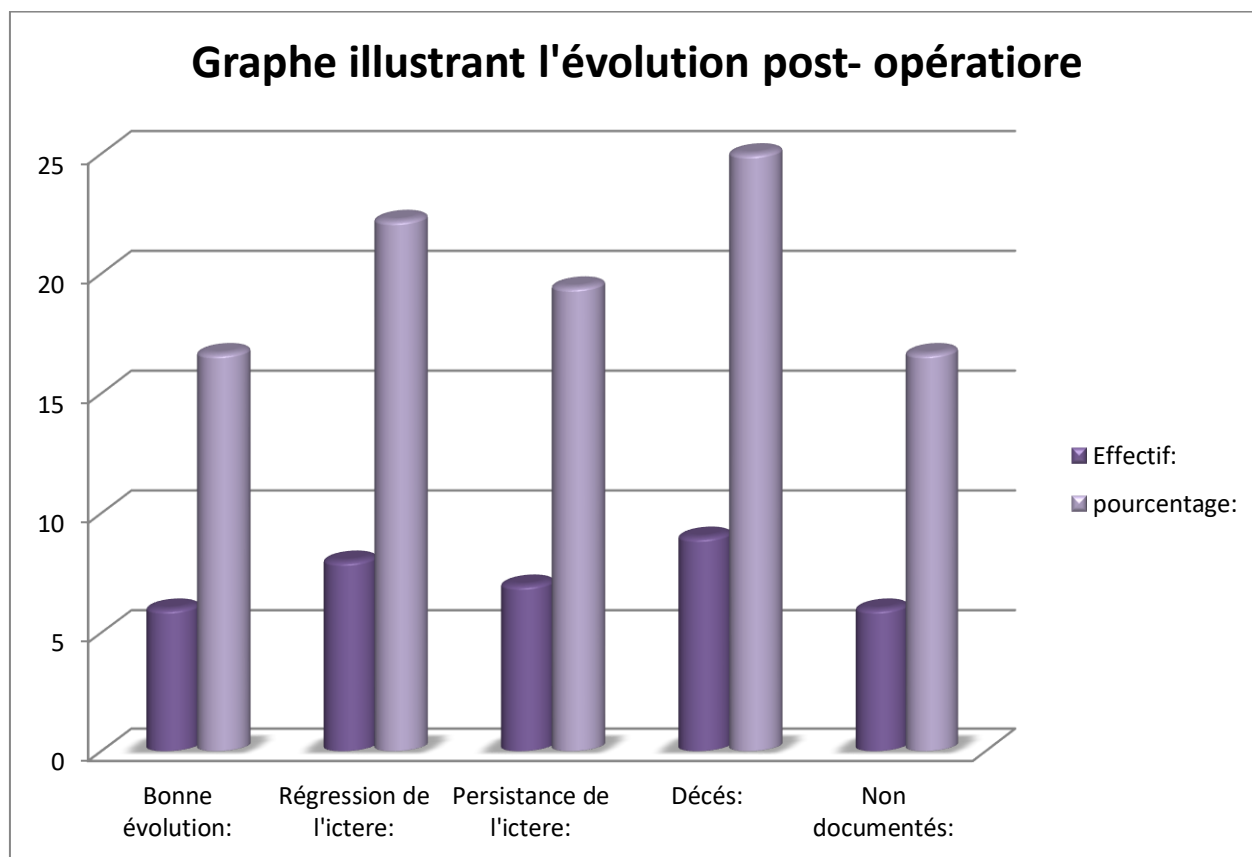


On observe que parmi 36 patients 31 cas ont bénéficié d'une double dérivation hépato-jéjunale et gastrique et d'autre 3 cas ont bénéficié d'un drainage externe par drain de kher et un seul cas a bénéficié d'une double dérivation cholédoco-duodénale et gastrique, alors qu'un seul patient qui a bénéficié d'une duodéno-pancréatectomie céphalique.

Donc, parmi les 36 cas, 1 seul cas «3%» a bénéficié d'un traitement radical (DPC) et les 35 «97%» cas restants ont subi un traitement palliatif.

9) selon l'évolution post-opératoire :

Evolution post-opératoire:	Bonne évolution:	Régression de l'ictère:	Persistance de l'ictère	Décès:	Non archivés:
Effectif:	6	8	7	9	6
Pourcentage:	16.66%	22.22%	19.44%	25%	16.66%



En post opératoire immédiat, on a constaté dans notre étude sur 36 patients opérés, uniquement 16.66% des cas ont bien évolués; alors que 41.66% ont eu une morbidité remarquable et 25% sont décédés.

Ce qui prouve encore une fois que le cancer du pancréas est de mauvais pronostic.

## **Discussions :**

Dans notre étude de trois ans (janvier 2015 - décembre 2017), certaines limites pourraient apparaître:

- Le lieu choisi, limité à un seul service hospitalier parmi ceux du CHU de la ville de Tlemcen.
- L'échantillon dû à l'exclusion de nombreux cas dont la présomption clinique n'était pas confirmée par l'examen anatomopathologique restreint.

Des difficultés ont été également constatées lors de notre étude :

- Le déficit de certaines informations dans les dossiers des malades recensés.
- Certains patients ont été perdus de vue après l'intervention chirurgicale; ce qui a contribué à limiter notre échantillon.

### **1-Données socio démographiques:**

#### **• Fréquence générale:**

De nombreuses études révèlent une augmentation de la fréquence du cancer de la tête du pancréas dans les pays industrialisés. Ce phénomène semble dépendant de l'amélioration des méthodes diagnostiques et du vieillissement de la population de ces pays.

Dans notre étude, on a noté une nette augmentation de l'incidence du cancer de la tête du pancréas en 2016 (la fréquence relative était 5.55% en 2015 pour devenir 58.33% en 2016) , puis une chute en 2017 (36.11%)

#### **• Age:**

Le Cancer du pancréas reste ici comme ailleurs une affection du sujet âgé. L'âge moyen de nos patients est de 65 ans avec des extrêmes qui varient entre 80ans et 40 ans.

Ces résultats s'accordent avec les données de la littérature.

#### **• Sexe:**

La plupart des études ont montré une prédominance masculine des cancers du pancréas. Dans notre étude, on a noté une prédominance masculine avec 21 hommes (58.33%) et 15 femmes (41,67%) soit unsex-ratio de 1,40. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une explication à cette prédominance masculine.



## 2-Etude clinique:

- **Durée moyenne entre le début des symptômes et la première consultation médicale:** on a remarqué qu'il y a des délais très importants variant entre 15jours et 8mois parfois jusqu'à un an.

Ce retard peut être expliqué par:

- un niveau socioéconomique bas : empêchant les malades à faire les examens complémentaires à temps.

- **Antécédents :**

Dans notre étude 50% des patients avaient des antécédents chirurgicaux et 78,95% des patients avaient des antécédents médicaux.

- **L'ictère rétionnel:**

L'ictère rétionnel est un signe presque constant dans la localisation céphalique du cancer du pancréas.

Nos patients sont venus dans un état général généralement altéré à des différents degrés, associé à des différents signes cliniques. Le plus fréquent des motifs de consultation est l'ictère qui représente 86,11% des cas.

- **La douleur :**

Le cancer de la tête du pancréas est en général silencieux au départ, dans notre étude la douleur a été retrouvée chez 30,55% de nos patients. Elle est évocatrice en général d'un envahissement locorégional de la tumeur pancréatique.

- L'amaigrissement:**

Dans notre série il représente 16,66% des cas. L'altération de l'état général peut s'expliquer par la prise en charge retardée des malades, l'âge avancé et également par l'évolution de la tumeur. Elle est quasi constante de l'affection

## 3- Données de l'imagerie:

- **L'échographie abdominale:**

Cet examen non invasif est celui de la première intention dans le diagnostic d'une tumeur de la tête du pancréas. Dans notre étude 61,11% qui sont bénéficiés de cet examen.

- **Scanner abdominal:**

Il a permis le diagnostic chez 25 patients chez lesquels il a été réalisé soit 69,44% des cas. Dans les séries récentes la sensibilité du scanner est d'environ 90% des cas.

• **IRM:**

Elle a été réalisé chez 11 cas soit 30,55%.Et 3 cas soit 08,33% concernant la BILI-IRM.

**4. Le traitement chirurgical:**

97% de nos patients opérés avaient subi une chirurgie à visée palliative .On a pris quele nombre de patients opérés 36 cas, La DPC ne représente que 3% des cas opérés.

**5. l'évolution post opératoire :**

En post opératoire immédiat, on a constaté dans notre étude sur 36 patients opérés, uniquement 16.66% des cas ont bien évolués; alors que41.66% ont eu une morbidité remarquable et 25% sont décédés.

Ces résultats peuvent être justifiés par l'âge avancés et le diagnostic tardif du kc.

### *Conclusion :*

Le cancer du pancréas est une affection relativement fréquente dont le diagnostic est porté sur une gamme d'arguments cliniques, biologiques, et radiologiques, notre étude au sein du service de chirurgie «A» nous a permis de constater que l'avènement du scanner a réellement concouru à modifier l'approche diagnostic et thérapeutique de cette affection.

Notre étude incluant 36 cas étalée sur 3ans au sein du service de chirurgie générale A CHU Tlemcen, nous a permis de constater que l'âge moyen de la survenue du cancer de la tête du pancréas pour les deux sexes se situe entre 60 et 70 ans plus fréquemment chez l'homme dont le premier motif de consultation était l'ictère et la douleur.

Malgré que le seul traitement curatif est la résection chirurgicale celui-ci n'a pas pu être réalisé que chez 1 malade alors que 35 malades (97%) ont bénéficié d'un traitement palliatif (dérivations bilio-digestives). Ceci lance un appel à une prise en charge multidisciplinaire qui commence par la sensibilisation pour un diagnostic plus précoce et une collaboration entre chirurgiens, réanimateurs, oncologues et radiologues afin de mieux maîtriser la prise en charge de cette maladie.

**Bibliographie :**

- 1) Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition.
- 2) Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition.
- 3) Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle A.bouchetJ.cuilleret Tome 4- 4eme édition.
- 4) Rouvier H Anatomie humaine Tome 2 édition Masson.
- 5) Frank H.Netther,Atlas d'anatomie humaine,2eme édition.
- 6) LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE  
© CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014.
- 7) D.Chtelain.J.F.Flejeu :Hopital Saint Antoine .Paris. Anatomie pathologique des cancers du pancreas exocrine édition 2004.
- 8) Source d'internet :
  - Espace des étudiants en médecine : <http://www.medecine-cours.com/2013/06/icteres-retentionnels-definitions.htm>
  - Société canadienne du cancer : <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/pancreatic/risks/?region=on>
  - E-Médecine : <file:///H:/e-medicine%20%20Cancers%20du%20pancr%C3%A9as%20%20aaaaaaaa%20tout.htm>
  - EM- consulte: <http://www.em-consulte.com/>
- 9) Éditions scientifiques et médicales Elsevier.
- 10) 8EMC Chirurgie Général.
- 11) Cancer du pancréas (155) : Professeur Jacques FOURNET  
Avril 2003 : Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble  
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/1/5>.