République Algérienne Démocratique et populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE YAHIA FARES -MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du Diplôme de **Master**
en : Science de la nature et de la vie
Spécialité : **Biologie et Pathologie Cellulaire**

Par **:**
- LACHEBI Fatiha - FACI Nawel - RAFA Imane

THEME :

Enquête épidémiologique sur le cancer du pancréas dans la Wilaya de Médéa

Devant le Jury composé de :

Dr. **SALHI Omar**	M.C.A	Univ- BLIDA	Promoteur
Mr. **BACHENE M. S**	M.C.A	Univ- MEDEA	Co-Promoteur
Dr. **KAABOUB EL-Aid**	M.C.B	Univ-MEDEA	Examinateur
Dr. **Besbaci . M**	M.C.A	Univ- BLIDA	Examinateur

Année universitaire: **2020-2021**

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont aidés pour l'élaboration de ce mémoire

Tous d'abord nous remercions ALLAH de tout puissant de nous avoir donné la force et la sante et la volonté pour terminer ce mémoire

Nous tenions à présenter nos vifs remerciements à notre encadreur Dr Omar SALHI pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui contribuer à alimenter nous réflexion.

Tout notre respect et nos remerciements vont vers les jurys qui vont pleinement consacrer leurs temps et leur attentions afin d'évaluer notre travail.

Nous remercions également nous professeurs pour la qualité de l'enseignement au cours de ces cinq années passées a l'université de Yahia Farés

Nous remercions aussi le chef service d'oncologie qui nous a ouvert les portes et il nous a fournir les conditions nécessaires pour mener à bien notre travail

DEDICACE

Je Dédé se travail

A mes chers parents Abdelaziz et Fatima pour tous leur sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leur prières tout au long de mes études

A mes chères sœurs et frères HAMIDA, NACIRA, NOURELDINE ET MOHAMMED YOUNESSE pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral

A tous les personnes de ma grande famille, mes tantes et oncles et toute la famille FACI

A l'ensemble des étudiants de la promotion master pathologie cellulaire de l'année 2020/2021

Un spéciale dédicace a mes chers amis FATIHA et IMANE pour son soutien, son compréhension tout le long de ce travail, au nom de l'amitié qui nous réunit, et au nom de nos souvenirs inoubliables.

Nawel

DEDICACE

Je dédie ce travail à :

A mon père : abd el Kader

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste valeur, le respect et l'amour que je te porte.
Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.
Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.
Puisse dieu t'accorder longue vie, santé et bonheur.

A ma mère : zoulikha

Maman, merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et
L'amour que vous nous avez toujours donné.
Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que nous vous ayons causés ! Aujourd'hui, nous aimerions vous offrir la récompense de vos efforts en vous disant toute la fierté et le bonheur que nous avons de vous avoir comme mère adorée….. Maman, ce modeste travail est le résultat de vos prières et vos bénédictions de tous les jours.
Puisse dieu te garde et t'accorder longue vie, santé, bonheur pour quenotre vie soit illuminée pour toujours.

A mon fiancée : Ahcene

L'homme de ma vie .Tu m'a toujours soutenue avec compréhension et patience

Merci pour tout l'Amour dont tu as fais preuve et pour ton soutien inconditionnel.

A mes chères frères : Abd el Aziz et Fatah et Adam Yasser pour votre soutenance tout au long mon parcours

A mes précieuses sœurs : lobna et Hanane pour toutes les bons moments que nous a partagées

A tous mes ami(e)s : nawal et fitiha
Le chemin a été long et difficile, mais vous étiez toujours là à sourire.
Un grand Merci

A tous mes famille : rafa et chalali
Votre soutien et votre aide pendant toutes ces années m'ont permis d'avancer. Merci infiniment.

Imane rafa

www.pemangallery.blogspot.com

DEDICACE

Je dédie cette mémoire à…

A mon père :

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste

valeur, le respect et l'amour que je te porte.Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu asconsentis pour mon éducation et mon bien être.

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à tonenseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Je souhaite que cette mémoire t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et

J'espère avoir été digne de ta confiance.Puisse dieu t'accorder longue vie, santé et bonheur

A ma mère :

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de monexistence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleurde moi-même.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

A ma soeur, son mari et leurs enfants :

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un

grand réconfort.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon

affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A mes soeurs et frère :

Redha, Aymen, Fouad, hanane, Rihab

Vos affections et vos sages conseils nous ont permis de surmonter plusieurs

Obstacles dans la vie quotidienne. Ce modeste travail est l'occasion pour nous de vous témoigner tout notre amour et notre profonde gratitude.

A mon fiancé Abdo :

Merci pour ton amour, ta gentillesse, ta confiance et ton soutien sans fin, qui ont été un pilier pour moi

A tous mes amis

Puisse Dieu renouveler encore et encore les bons moments passés

ensemble.

Merci beaucoup pour votre soutien tout au long de mes études

Fati

www.pemerintah-ery.blogspot.com

Résumé

Les plus forts taux d'incidences et de mortalité liée à au cancer du pancréas se trouvent dans les pays développés. Les taux d'incidence du cancer sont presque égaux aux taux de mortalité. Le cancer du pancréas est diagnostiqué tardivement vue son caractère asymptomatique, et vue l'absence de tests de dépistage. Le traitement ne s'est pas sensiblement amélioré au cours des dernières décennies et reste peu efficace sur la propagation de la tumeur et sur la durée de survie.

Nous avons réalisé une étude rétrospective documentaire chez 21 patients présentant un cancer de pancréas qui s'est déroulé du 30/05/2021 au 18/06/2021, au niveau de service d'oncologie de l'hôpital de Mohamed Boudiaf dans la wilaya de Médéa, et qui a pour objectif général de décrire les facteurs de risque les plus fréquents, les signes clinique associés à cette pathologie.

Notre population d'étude était à prédominance masculin (61,9% homme, 38,1%femme), la moyenne d'âge était de 60 ans. Des associations ont été retrouvées entre la survenue de cette maladie et plusieurs facteurs notamment : l'âge avancé, l'obésité, le tabac, habitudes alimentaires, pancréatite, les antécédents familiaux diabétiques, l'HTA. Concernant les principaux signes cliniques retrouvés étaient : la douleur 37,84%, ictère, 33,33% altération de l'état général 22%, hépatomégalie26, 08%, masse abdominale 26,08 %. A défaut d'un diagnostic précoce la prise en charge est dominée par le traitement palliatif. Aussi, le défi du médecin reste le diagnostic précoce car le pronostic est sombre.

Par conséquent, la prévention pourrait jouer un rôle important dans la réduction de la mortalité liée au cancer du pancréas, en particulier les personnes âgées qui souffrent de maladies chroniques.

Mots clés : Cancer du pancréas, diagnostic, enquête, épidémiologique, facteurs de risque, Médéa.

Summary

The highest incidence and death rates from pancreatic cancer are found in developed countries. Cancer incidence rates are almost equal to death rates. Pancreatic cancer is diagnosed late due to its asymptomatic nature and the absence of screening tests. The treatment has not improved significantly over the past decades and remains ineffective in the spread of the tumor and in the length of survival.

We carried out a documentary retrospective study in 21 patients with pancreatic cancer which took place from 05/30/2021 to 06/18/2021, at the oncology department of Mohamed Boudiaf hospital in the wilaya of Médéa, and whose general objective is to describe the most frequent risk factors and the clinical signs associated with this pathology.

Our study population was predominantly male (61.9% male, 38.1% female), the average age was 60 years. Associations have been found between the onset of this disease and several factors including: advanced age, obesity, smoking, eating habits, pancreatitis, family history of diabetes, hypertension. Regarding the main clinical signs found were: pain 37.84%, jaundice, 33.33% deterioration in general condition 22%, hepatomegaly 26.08%, abdominal mass 26.08%. In the absence of an early diagnosis, management is dominated by palliative treatment. In addition, the challenge for the doctor remains the early diagnosis because the prognosis is poor.

Therefore, prevention could play an important role in reducing pancreatic cancer mortality, especially in the elderly who suffer from chronic diseases.

Keywords: Pancreatic cancer, diagnosis, investigation, epidemiology, risk factors, Médéa.

ملخص

تم العثور على معدلات الإصابة والوفاة من سرطان البنكرياس في البلدان المتقدمة. معدلات الإصابة بالسرطان تكاد تكون مساوية لمعدلات الوفيات. يتم تشخيص سرطان البنكرياس في وقت متأخر بسبب طبيعته غير المصحوبة بأعراض وغياب اختبارات الفحص. لم يتحسن العلاج بشكل ملحوظ خلال العقود الماضية ولا يزال غير فعال في انتشار الورم وفي مدة البقاء على قيد الحياة.

أجرينا دراسة وثائقية بأثر رجعي على 21 مريض مصاب بسرطان البنكرياس في الفترة من 2021/05/30 إلى 2021/06/18 ،في قسم الأورام بمستشفى محمد بوضياف بولاية المدية،و هدفها العام وصف عوامل الخطر الأكثر شيوعًا والعلامات السريرية المرتبطة بهذا المرض.

كان مجتمع دراستنا من الذكور في الغالب (61.9٪ ذكور، 38.1٪ إناث)، وكان متوسط العمر 60 عامًا. تم العثور على ارتباط تبين ظهورهذا المرض والعديد من العوامل بما في ذلك: التقدم في السن،والسمنة،والتدخين،وعادات الأكل،والتهاب البنكرياس،والتاريخ العائلي لمرض السكري،وارتفاع ضغط الدم. فيما يتعلق بالعلامات السريرية الرئيسية التي تم العثور عليها كانت: الألم 37.84٪ ،اليرقان، 33.33٪ تدهور في الحالة العامة 22٪ ،تضخم الكبد 26.08٪ ،كتلة البطن 26.08٪. في حالة عدم وجود تشخيص مبكر،يهيمن العلاج الملطّف على الإدارة. أيضًا،يظل التحدي الذي يواجهه الطبيب والتشخيص المبكر لأن التشخيص سيء.

لذلك، يمكن أن تلعب الوقاية دورًا مهمًا في الحد من وفيات سرطان البنكرياس، خاصة عند كبار السن الذين يعانون من أمراض مزمنة.

الكلمات المفتاحية:سرطان البنكرياس،التشخيص،التحقيق،علم الأوبئة،عوامل الخطر،المدية

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Résume

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction……1

Partie bibliographique

Chapitre I : Cancer de pancréas

I.1 Définition ……3

I.2 Epidémiologie……... 3

I.3 Type de cancer ……..4

I .3.1Cancer dz pancréas exocrine……5

I.3.2Cancer de pancréas endocrine……...……6

I.4 Facteurs etiologiques…….……..…….....7

I.4.1 Facteur de risque personnel ……...7

I.4.2 facteur environnementales…….8

I.4.3 facteur génétique……9

I .4.4 Facteurs de risques professionnels ……...9

I.4.5 Facteurs Médicamenteux ……10

I.4.6 Autres causes rares …….……10

I.5 Physiopathologie du cancer du pancréas ……10

I.6 Etude clinique……..…10

I.6.1 Signes fonctionnels ……..…10

I.6.2 Signes généraux ……..12

I.6.3 Signes physiques …….……12

I.7 Lésions précancéreuses pancréatiques ……12

I.8 Classification TNM…….……13
I.9 Diagnostic ……...…14
I.9.1 Signes cliniques ……..14
I .9.2 Biologie ……..…….15
I.9.3 Imagerie ……...15
I .10 Pronostic ……..17

Chapitre Π : Traitements et préventions
Π.1Traitmant ……19
Π.1.1 Traitements chirurgicaux ……...19
Π.1.1.1Chirurgies curatives ……19
Π.1.1.1.a La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) ou Intervention de Whipple ……...20
Π.1.1.1.b Pancréatectomie totale ……..20
Π.1.1.1.c La splénopancréatectomie caudale ou gauche ……..20
Π.1.1.2Chirurgies palliatives ……..20
Π.1.1.2.a Dérivations biliaires ……20
Π.1.1.2.b Dérivations digestives ……...…21
Π.1.2Traitements adjuvants ……21
Π.1.2.1 Radiothérapie ……..21
Π.1.2.2 Chimiothérapie ……....21
Π.1.3Traitements endoscopiques……..22
Π.1.4Traitements médicamenteux ……...22
Π. 2.Dépistage……..22
Π.3 Surveillance ……...23

Partie expérimentale :
I.L'objectif ……..24
II.1 Patients ……..24
II.1.1Type d'étude ……24
II.1.2 Population étudie……24
II .2 Méthode ……...……25
II .2.1 Paramètres de l'étude…..……...25
II .2.1.1 Paramètres démographique……..25
II .2.1.2 type de cancer ……25

II .2.1.3 Facteurs favorisants……..…25
II .2.1.4 Présentation clinique ……...……25
II .2.1.5Données des examens paracliniques…….25
II .2.1.6 Résultats des examens biologiques……...…26
II .2.1.7Traitment…….26
II.3 Questionnaire et Enregistrements ……..……26
II.3.1 Questionnaire ……..……26
II.3.2Enregistrement ……..……27
III. Résultats ……28
III.1Donnés sociaux démographique ……....28
III.1.1 Sexe……28
III.1.2L'âge……..……29
III.2 Maladie chronique ……..…….30
III.3 Type de cancer ……31
III.4 Facteurs favorisants ……..32
III.5 Antécédent ……...33
III.6 Présentation clinique ……...……34
III.6.1Signe fonctionnels……...…34
III.6.2 signes généraux ……35
III.6.3 signes physiques……36
III.7 Classification ……...37
III.8 Site métastatique ……38
III.9Paracliniques……....39
III.9.1Biologie……..39
III.9.1.1Glycemie ……39
III.9.1.2 FNS ……..……40
III.9.1.3. bilirubinémie…….....…..41
III.9.1.4 le taux de lipase……...42
III.9.1.5 taux de ca19-9 ……43
III.10 Scanner abdominal ……43
III.10.1 L'ascite ……43
III.10.2Taille de tumeur en cm ……..…44
III.10.3 le contour ……45

III.10.4 l'état de voie biliaire……46
III.10.5 l'état de canal wirsung ……47
III.10.6 le siège de carcinome ……..48
III.11 Echographie abdominale ……49
III.11.1 aspect de la lésion tumorale à échographie ……49
III.11.1 l'échostructure des tumeurs ……50
III.12 Traitement ……..51
III.13Nature chirurgie ……..……52
III.2 Discussion…….....……53
IV.1 Donnés sociaux démographique ……..……53
IV.1.1 Sexe ……53
IV 1.2L'âge …….....53
IV .2 Type de cancer……..…54
IV .3Facteur Favorisants …….……55
IV .3.1Tabac ……..…55
IV .3.2Obésité ……55
IV.3.3Alcool…… 56
IV.3.4Facteurs alimentaires…….……57
IV.3.5 La pancréatite chronique ……58
IV.4 Antécédent ……58
IV.4.1 Diabète ……..58
IV .5 Présentation Clinique ……..58
IV .5.1En fonction des signes généraux ……58
IV.5.2 En fonction des signes fonctionnels ……59
IV.5.3 En fonction des signes physiques ……59
IV.6 Stadification……59
IV.7 Métastase ……59

IV.8 Paraclinique ……60

IV.8.1Glycemie ……60

IV.8.2 Lipase ……60

IV.8.3 Les marqueurs tumoraux ……60

IV.9 Scanner abdominale ……62

IV.9.1Contours ……62

IV.9.2 Voie biliaire ……62

IV.9.3Canal du wirsung ……62

IV.9.4 Siège de pancréas ……62

IV.10 Nature chirurgie ……63

Conclusion ……64

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Différents types de cancer pancréatique exocrine……..5

Tableau 2 : Les différents types de cancer pancréatique endocrine……..…6

Tableau 3 :Répartition des patients selon le sexe ……..……28

Tableau 4 :Répartition des patients selon l'âge ……..…29

Tableau 5 :Répartitions des patients selon maladie chronique……...…30

Tableau 6 :Répartitions des patients selon type de cancer de pancréas……..……31

Tableau 7 :Répartitions des patients en fonction de l'existence ou non de facteur de risque……..…….32

Tableau 8 : Repartition des patients selon l' existence des antécédent pathologique …… 33

Tableau 9 :Répartition des patients selon les signes fonctionnels……..34

Tableau 10 :Répartition des patients selon des signes généraux……...…….35

Tableau 11 :Répartition des patients selon les signes physiques …….…….36

Tableau 12 :Répartition des patients selon la classification……..……37

Tableau 13 : Représentation des différents sites métastatique ……...……38

Tableau 14 :Répartition des patients selon le taux de glycémie…….……39

Tableau 15 :Répartition des patients selon le taux de FNS……40

Tableau 16 :Répartition des patients selon le taux de bilirubinémie……..……41

Tableau 17 :Répartition des patients selon le taux de lipase……..42

Tableau 18 :Répartition des patients selon le taux de CA19-9……...…….43

Tableau 19 :Répartition des patients selon l'ascite……44

Tableau 20 : Répartition des patients selon la taille de tumeur en Cm……45

Tableau 21 : Répartition des patients selon le contour……45

Tableau 22 : Répartition des patients selon l'état des voies biliaires……..……46

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'état de canal de Wirsung……..……47

Tableau 24 : Répartition des patients selon le siège de carcinome……..48

Tableau 25 : Répartition des patients selon aspect de la lésion tumorale à échographie……...49

Tableau 26 : Répartition des patients selon l'echostructure des tumeurs ……...……50

Tableau 27 : Répartition des patients selon le traitement le plus utilisé……..……51

Tableau 28 : Répartition des patients selon la nature chirurgie……...……52

Liste des figures :

Figure 1 :Méthode de diagnostic permettent une prise en charge adaptée…….17

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe……28

Figure 3 : Repartions des patients selon l'âge……..…29

Figure 4 : Repartions des patients selon l'âge……..…30

Figure 5: Repartions des patients selon maladie chronique……..…31

Figure 6 : Répartition des patients selon le type de cancer……..……32

Figure7 : Répartition des patients selon le facteur de risque……...……33

Figure 8 : Répartition des patients selon existence antécédent pathologique……..…34

Figure 9 : Répartition des patients selon les signes généraux……..……35

Figure 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels……...…36

Figure 11 : Répartition des patients selon le signe physique……...…37

Figure 12: Répartition des patients selon la classification……...…38

Figure 13 : Répartition des patients selon localisation…….……39

Figure 14: Répartition des patients selon le taux de glycémie……..…40

Figure 15 : Répartition des patients selon le taux bilirubinémie…….……41

Figure 16: Répartition des patients selon le taux lipase……...……42

Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de ca 19-9…….…….43

Figure 18: Répartition des patients selon le taux de l'ascite ……...……44

Figure 19 : Répartition des patients selon le contour…….…….46

Figure 20 : Répartition des patients selon la voie biliaire……47

Figure 21: Repartions des patients selon l'état du canal du Wirsung……..……48

Figure 22 : Répartition des patients selon le siège de pancréas……...……49

Figure 23: Répartition des patients selon aspect de la lésion tumorale a échographie……50

Figure 24: Répartition des patients selon traitment le plus utilisé……...…51

Figure 25 : Répartition des patients selon la nature chirurgie…….52

Liste des abréviations :

ACE : Antigène carcino-embryonnaire

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ALAT : alanine aminotransferase

ALAT: alanine aminotransferase

Ca19-9: Carbohydrate antigen 19-9

DPC: Deleted in Pancreatic Carcinoma

GPC1: glypican1

KRAS: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homologTP53: Tumor protein 53

MIC 1: macrophage inhibitory cytokine 1

OMS : Organisation mondiale de la Santé

P16: Protein 16 KDa

PanIn: Pancreatic Intraepithelial Neoplasia

PDAC: Pancreatic Ductal AdenoCarcinoma

TDM: Tomodensitométrie

TIPMP : Tumeurs intra canalaires papillaires et mucineuses du pancréas

TNM: Tumor, Nod, Metastasis

Introduction Générale

Introduction :

Les cancers du pancréas, surtout l'adénocarcinome, sont des affections extrêmement graves, car le diagnostic est généralement tardif, limitant le taux de résection et la survie des malades (**Audigier, Lambert, 1979 ; Levy, Ruszniewski, 2004**).

Le cancer du pancréas est un problème majeur de santé publique en monde. Sa mortalité reste extrêmement élevée, malgré les progrès constants des techniques d'imagerie diagnostique et de la prise en charge médico-chirurgicale. Le taux de survie à 5 ans, tous stades confondus, est encore d'environ 5%, aux Etats-Unis, comme en Europe (**Sant 2009 ; Jemal 2009**).

Son pronostic est effroyable ; c'est le 14ème cancer le plus répondu dans le monde avec plus de 216 000 nouveaux cas enregistrés chaque année ; chez l'homme, il vient au quatrième rang des cancers mortels les plus courants, après les cancers du poumon, du côlon et du rectum, et de la prostate. Chez la femme, il représente la cinquième cause de décès, après les cancers du sein, colorectales, poumon et de l'utérus ou des ovaires étant plus fréquents. Il cause environ 213000 décès chaque année. L'incidence et la mortalité des cancers du pancréas augmentent avec l'âge de façon linéaire à partir de l'âge de 45 ans (**OMS, 2014**).

Malgré les progrès de l'imagerie, de la génétique, de la cytologie et de l'étude des marqueurs tumoraux, le cancer du pancréas constitue un véritable défi aux praticiens car dans la majorité des cas l'extension tumorale est considérable au moment du diagnostic (P Hammel, 2001 ; P. Rougier, 1999). Par ailleurs les résultats globaux de la chirurgie, seule thérapeutique radicale, sont mauvais à cause de l'évolution tumorale et les traitements adjuvant et neoadjuvant n'ont pas démontré leur efficacité (**Dousset, Molinier, 2000** ; **BRAUD, PIEDBOIS, 1999**).

En Algérie le cancer pancréatique fait particulièrement peur à cause de son pronostique très sombre, même si selon le registre des tumeurs d'Alger son incidence, est estimée seulement à 2,45 /105 habitant. Le cancer du pancréas touche deux fois plus les hommes que les femmes, généralement après 50 ans. Toutes les tumeurs ne sont pas opérables, et les complications postopératoires

restent importantes. Opérer un cancer du pancréas permet néanmoins d'augmenter les chances de survie à cinq ans (**Registre des tumeurs d'Alger, 2012**).

Notre travail a pour objectif général :

L'étude de cancer de pancréas dans le service d'oncologie de l'hôpital de Médéa

Objectif spécifiques :

- Déterminer la fréquence de cancer de pancréas dans la wilaya de Médéa.
- Déterminer les facteurs de les plus fréquents associes a cette pathologie tel que le tabac, la pancréatite, diabète.
- Décrire les aspects cliniques, biologique, et la prise en charge des tumeurs du pancréas.
- Etudier la tranche d'âge la plus exposée à la pathologie.
- Préciser le sexe ratio permettant de mettre en évidence la prédominance d'un sexe par rapport à un autre.

Outre le présent travail est subdivisé en trois parties dont la première est consacrée à la synthèse bibliographique suivie en second lieu par la partie expérimentale. La deuxième partie représente le traitement des résultats avec leur discussion. Une conclusion et des recommandations mettrons fin à cette étude.

Chapitre I : CANCER DU PANCREAS

I.1 Définition :

Le cancer du pancréas est une tumeur maligne. (**Les cancers du pancréas. 2011**). .une croissance rapide et incontrôlé d'une cellule pancréatique endommagée (anormale) peut donner naissance à une tumeur, elle se développe le plus souvent du pancréas exocrine sous la forme d'un adénocarcinome (cancer du tissu glandulaire). Plus rarement du pancréas endocrine (cellule beta de Langerhans qui sécrètent l'insuline). Sous la forme d'une insulinome (**Larousse médicale Edition ; 2006 ; p729**).

La forme la plus courent et la plus mortelle (85%des cas) (**hezel et al , 2006**). Se situe dans le pancréas exocrine, qui est représentée par l'adénocarcinome pancréatique canalaire ou PDAC (pancreatic ductal adenocarcinoma) (**Hezel ,2006**). Les autres tumeurs malignes étant représentées par les cancers acinaires. Le carcinome endocrine, les lymphomes, les métastases (rein, sein, poumon, mélanome) (**Anderson et al ,1996**).

I.2 Epidémiologie :

Le cancer du pancréas reste de nos jours le cancer au pronostic le plus sombre. C'est un cancer hautement agressif avec un taux de mortalité très élevé ; Il représente la 4em cause de décès oncologique. Parmi les cancers gastro-intestinaux, il représente 22% des décès à l'échelle mondiale (**Buchs Nicolas, 2007**).

Il survient le plus souvent entre 70 et 80 ans, avec une incidence plus élevée chez l'homme que chez la femme (**2010**). Les prédispositions génétiques représentent 5 à 10% des cas.

En Algérie, selon le registre des tumeurs d'Alger, l'incidence est estimée à 3.2/105 habitants, pour l'homme et 1.7/105 habitants pour les femmes. (**Oukkal, Bouzid ,2012**).

Dans le monde, on estime à 232 000 nouveaux cas de cancer du pancréas chaque année (**Neoptoleme et al, 2010**).

Aux États-Unis environ 30.000 personnes meurent de ce cancer chaque année (**Neoptoleme et al, 2010**).

L'incidence en Europe est de 96 000 nouveaux cas par an (50,8% d'homme contre 49,26% de femme) et la mortalité tout sexe cumulé est de 95 200 patients (**Thibaut Fouquet ; 2011**).

L'incidence du cancer du pancréas a augmenté progressivement tout au long du 20 eme siècle,

dans de nombreux pays industrialisés tel que le Japon. (**Buchs Nicolas, 2007**).

Les Maoris de Nouvelle Zélande ont une incidence élevée. Elle est au 10 ème rang des localisations de cancer en termes de fréquence et au 5 ème rang des causes de décès par cancer (**2013**).

En ce qui concerne les tumeurs endocrines dans le monde, l'insulinome représente la tumeur la plus fréquente des tumeurs neuroendocrines du pancréas. Son incidence varie de 1 à 4 cas par million d'habitants et par an. Elle touche de façon presque égale les deux sexes, avec parfois une prédominance féminine. (**Bouslama et al, 2014**).

La fatalité du cancer du pancréas n'épargne pas les pays d'Afrique du nord même si l'incidence de ce dernier est plus faible par rapport aux pays d'Amérique et d'Europe. (**Sellam et al, 2015**).

La fatalité du cancer du pancréas n'épargne pas les pays d'Afrique du nord même si l'incidence de ce dernier est plus faible par rapport aux pays d'Amérique et d'Europe. (**Sellam et al, 2015**) suivant le diagnostic. Même dans le cas des formes résécables (soit entre 10% et 20%), la survie à 5 ans n'est au maximum que de 10% et elle devient nulle en cas de métastase. Tous ces chiffres soulignent bien la gravité de la situation pour cette maladie. (**Wack, Séverine, 2005**).

I.3Types du Cancer Pancréatique :

Il existe plusieurs types de cancer du pancréas, les tumeurs exocrines représentent environ 85% et les tumeurs endocrines environ 15% des cancers.

On distingue les tumeurs endocrines dites fonctionnelles avec des symptômes liés à la sécrétion hormonale tumorale comme les gastronomes, les glucagonmes ou encore les insulinomes et les tumeurs non-fonctionnelles sans symptôme apparent. Ces tumeurs sont cependant sécrétrices mais sans manifestation clinique évidente et représentent environ 30% des tumeurs endocrines (**Boullu et al, 2009**).

Le cancer du pancréas exocrine domine la pathologie tumorale du pancréas ; c'est la plus fréquente et la plus grave des tumeurs pancréatiques, le cancer du pancréas exocrine est une prolifération maligne développée dans 90% des cas à partir des cellules canalaire (**Boullu et al. 2009**).

I.3.1 Cancer du Pancréas Exocrine :

Tableau 1 : Différents types de cancer pancréatique exocrine (**Lafitte marie, 2012**)

Type de cancer	**Symptômes**	**Localisation des tumeurs**	**Potentiel tumorigène**
Adénocarcinome canalaire	Douleur abdominale, anorexie, dépression, Altération de l'état général.	Ensemble de pancréas.	Très souvent malignes et métastatiques.
Cystadénocarcinome Mucineux ou séreux	Douleurs abdominales et dorsales, vomissement, diarrhée.	Ensemble du pancréas	Très souvent maligne et métastatiques.
Tumeur acinaires	Douleur abdominales, jaunisse, perte de poids, anémie, diarrhées.	Ensemble du pancréas.	Variable.
Tumeurs pseudo papillaire et kystique.	Douleur abdominales et dorsales, perte de poids	Ensemble du pancréas	Variable
Tumeur intracanalaire papillaire et mineuse	Douleurs abdominales, nausées, vomissements, perte de poids, jaunisse.	Principalement dans la tête du pancréas.	Variable

Carcinome épidermoïde	Douleurs abdominales et dorsale, fatigue, nausées, vomissement	Ensemble de pancréas	Variable
Pancréatomblastome	Douleur abdominales, nausées, vomissement.	Principalement dans la tête du pancréas	Généralement bénignes.

I.3.2 cancer de pancréas endocrine :

Tableaux 2: Les différents types de cancer pancréatique endocrine (**Lafitte marie, 2012**)

Type de cancer	**Peptide sécrété**	**Symptômes**	**Localisation de tumeurs**	**Potentiel tumorigène**
Glucagonome	Hypersécrétion de glucagon	Eruption cutanée, diabète, dépression, confusion	Corps, queue de pancréas	Variable
Gastronome	Hypersécrétion de gastrine	Ulcères, douleurs abdominales, diarrhées, perte de poide, vomissements.	Tête du pancréas, duodénum	Très souvent malignes
Insulinome	Hypersécrtion d'insuline	Hypoglycémie, confusion, Tremblements, céphalées	Ensemble de pancréas	Généralement bénignes
Néoplasie endocrinienne multiple(NEM) ou syndrome de	Hypersécrétion d'un ou plusieurs peptides	Fatigue, faiblesse ou douleur musculaire, constipation,	Ensemble du pancréas, glandes parathyroïdes	Peuvent être Malignes dans Le pancréas

wermer	pancréatique	calculs rénaux, ostéoprécoce		
Somatostatinome	Hypersécrétion de somatostatine	Diabète, douleurs abdominales, diarrhées, Ballonements, perte de poids	Ensemble du pancréas, ampoule de vater	Variable
VIP ome	Hypersécrétion de VIP	Diarrhée, perte de poids, Hypokaliémie, vomissements, douleurs Abdominales	Corps, queue de Pancréas	Généralement Malignes
Tumeur endocrine non fonctionnelle	Hypersécrétion d'un ou plusieurs peptides Pancréatique	Douleur abdominales, Altération de l'état générale	Ensemble du pancréas	Très malignes et métastatique

I.4 FACTEURS ETIOLOGIQUES :

I.4.1 Facteur de risque personnel :

- ✓ **l'âge :**

Différent études ont démontré que le risque de contacter un cancer pancréatique augmente avec l'âge. Plus de 80% des cas font partie de la tranche d'âge de 60à80 (**Johns Hopkins ; 2012**).

- ✓ **le sexe :**

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (**Johns Hopkins ; 2012**).

- ✓ **l'ethnie :**

Des études aux états unis ont montré que le cancer du pancréas est plus fréquent dans la population afro américaine que dans la population blanche. Une partie de cette augmentation du risque peut être due à des facteurs socioéconomique (**Johns Hopkins ; 2012**).

- ✓ **l'obésité :**

La surcharge pondérale est associée à une augmentation de risque de cancer pancréatique. pour accroissement de l'IMC de 5 kg /m, l'augmentation de risque de cancer pancréatique est estimée à environ 14 % un défaut d'exercice physique est corrélé à une augmentation d'indice de l'adénocarcinome pancréatique (**Andre Thierry, Hammel Pascal , 2014**).

- ✓ **le diabète :**

Au moment de diagnostic de cancer de pancréas, un diabète est présent chez 40 et 60 % du patient. Les chercheurs se domendent donc s'il existe un lien entre les deux maladies, et si le diabète est une cause ou une conséquence de cancer de pancréas. Actuellement, les données sont insuffisantes pour conclure, mais le diabète est un facteur de risquer de cancer de pancréas. (**Elena ,2012**).

- ✓ **la pancréatite chronique :**

La pancréatite chronique est une inflammation douloureuse de pancréas .ayant une pancréatite pendant une longue période peut augmenter le risque de cancer de pancréas. (**National cancer institute. 2010**).

I.4.2 facteur environnementales :

- ✓ **l'irradiation :**

Des études ont montré une association positive entre l'exposition aux rayons x et rayon y et le cancer de pancréas (**Andre Thierry, Hammel pascal, 2014**).

- ✓ **autres sources d'exposition :**

Divers facteurs d'expositions sont suspectés de jouer un rôle dans la survenue de cancer de pancréas exocrine, tels que des soulevant, des métaux comme le nickel.

Le rôle amine aromatique a également été suggère à travers les risques associés au tabac, à la consommation de viande, et a certaines exposition professionnelles (**Andre Thierry, Hammel pascal, 2014**).

- ✓ **le tabagisme :**

Multiplie par 3le risque de survenue de ce type de cancer chez les fumeurs (**Johns Hopkins, 2012**) professionnelles (**Andre Thierry, Hammel pascal, 2014**).

Une consommation excessive et régulière d'alcool augmenterait le risque de cancer de pancréas, en favorisant le développement d'une inflammation chronique locale appelée pancréatite (**unité cancer et environnement cancer du pancréas ,2014**).

- ✓ **l'alimentation :**

Une alimentation graisses animales et pauvre en fibres augmenterait modérément le risque d'avoir un cancer du pancréas ; à l'inverse, une consommation importante de fruits, de légumes et de vitamine c a un effet préventif (**Andre Thierry, Hammel pascal, 2014**).

I.4.3 facteur génétique :

Les formes familiales sont rares .elle expliquent environ 5% des cancers de pancréas.

- ✓ **Antécédents familiaux :**

Pour les sujets apparenté au premier degré (parent, frères et sœurs et enfants) d'une patient attient de cancer de pancréas, le risque est faiblement augmenté.

Dans le cas où il y a plusieurs cas de cancer de pancréas dans une même famille on parle (d'agrégation), le risque pour les apparentes est alors plus important (**Andre Thierry, Hammel pascal, 2014**).

I .4.4 Facteurs de risques professionnels :

Des agents chimiques industriels ont été suspectes dans la carcinogenèse pancréatique : métaux, colorants, hydrocarbures, machines, produits radioactifs et l'alfatoxine B1, sans qu'une différence significative ne soit retrouvée avec la population (**Lesur et al, 1995**).
D'autres substances chimiques industrielles ont été également suspectées comme carcinogène du pancréas (la benzidine de la Naphtaline) mais aucune preuve solide n'est cependant

disponible. Plus récemment, Gara Brandt et al (**Garabrandt , 1992**). On montre que le risque de cancer du pancréas chez les ouvriers fabricant le DDT (dichlorodipthenyltrichloroethane) était 4 à 5 fois plus élevé que dans la population générale.

I.4.5 Facteurs Médicamenteux :

La survenue de la tumeur du pancréas sous AINS fait l'objet de plusieurs controverses **(Gaëtan des guets et al, 2005)** .

I.4.6 Autres causes rares :

Il semble aussi qu'un antécédent de chirurgie d'ulcère gastroduodénal et d'un reflux duodenogastrique soit associe a un risque de la tumeur du pancréas (**Lesur, et al, 1995**).

I.5 Physiopathologie du cancer du pancréas :

Le premier stade de néoplasie est l'hyperplasie plate entraînant la colonisation de l'épithélium du conduit pancréatique. On estime que plus de la moitié de la population des personnes âgées peuvent présenter une hyperplasie plate (**Ouattara, 2006**).

Ceci peut conduire à l'hyperplasie papillaire, la présence de fibroses kystiques du pancréas peuplé avec une structure repliée, qui peut avoir des degrés divers d'anomalies cellulaires et nucléaires.

Le vrai carcinome est caractérisé par l'invasion de la paroi du conduit pancréatique et une réaction dysplastique à savoir la réaction inflammatoire à collagène, tumeur qui peut renfermer moins de 25% de cellules cancéreuses. Les principaux typent histologiques comprennent des adénomes sériques kystiques bénins, les tumeurs de comportement biologique incertain y compris la tumeur kystique mucineux et la tumeur kystique solide aussi bien que les formes malignes telles que l'adénocarcinome, l'adénocarcinome sérique micro-kystique et l'adénocarcinome de mucine.

I.6 Etude clinique :

La tumeur du pancréas forme ictérique réalise un tableau de cholestase.

I.6.1 Signes fonctionnels :

Les premiers symptômes de la tumeur du pancréas sont vagues et non spécifiques. Le plus souvent il s'agit de :

- douleur abdominale a irradiation parfois dorsale pouvant faire erreur de diagnostic. Cette douleur s'accompagne très souvent d'une perte de poids, d'une anorexie, de nausées et de diarrhées.
- un ictère cutané muqueux fonçant rapidement devenant << bronze >>, une
- décoloration des selles (pâteuses, blanchâtres, mastic), des urines foncées, mousseuses << bière brune >>.
- un prurit parfois féroce avec des lésions de grattage.

✓ **La douleur :**

Elle est présente 9 fois sur 10 et constitue le premier symptôme chez plus de 2/3 des patients. Elle siège dans la région épigastrique mais peut également être dorsale. Ces douleurs sont en général secondaires a la mise sous tension des canaux pancréatiques situes en amont de la tumeur, mais peuvent également s'expliquer par un envahissement des filets nerveux péri-pancréatiques (**Bakkevold , Wbestad , 2000 ; Lesur et al ,1995**).

✓ **Amaigrissement et anorexie :**

La perte de poids souvent précoce et importante ne s'explique pas uniquement par les modifications de la sécrétion exocrine du pancréas (**Bouhnik, Valleur, 2001**).

✓ **Troubles de la glycorégulation :**

Une intolérance au glucose est présente chez près de 80% des malades présentant la tumeur du pancréas. Environ 40% des patients porteurs d'une tumeur du pancréas présentent un diabète évoluant depuis 2ans. Ce diabète ou cette prédisposition diabétique n'est pas en rapport avec une destruction des ilots de Langerhans mais plutôt avec une diminution et un retard dans la libération d'insuline en réponse à une charge glucidique.

✓ **Troubles psychiques :**

Il s'agit avant tout d'un syndrome dépressif qui est retrouve chez les. Des patients ayant un cancer du pancréas.

✓ **Thrombophlébite :**

Un tableau de thrombophlébite migratrice était considère comme un signe d'appel mais de telles manifestations de thrombose veineuse se rencontrent dans de nombreuses autres affections tumorales ou non tumorales et ne jouent qu'un faible rôle dans le diagnostic d'une tumeur du pancréas.

✓ **Cholestase :**

Classiquement l'ictère en rapport avec une tumeur du pancréas se traduit par un ictère progressif, indolore et non fébrile, s'opposant aux ictères obstructifs d'origine lithiasique qui sont variables en intensité, fébriles et douloureux.

- ✓ **Poussée de pancréatite :**

Une poussée de pancréatite aigüe est parfois la première et unique manifestation d'une tumeur pancréatique :

15% des tumeurs du pancréas se manifestent par une poussée initiale de pancréatite aigüe.

I.*6.2 Signes généraux :*

L'altération de l'état général est rapide, il n'y a pas de fièvre, les autres paramètres, pouls, tension artérielle sont bien conserves au début (**Bakkevold, Wbestad, 2002 ; Lesur et al, 1995**).

I.*6.3 Signes physiques :*

Dans la plupart des cas, l'examen clinique est normal. Dans les formes évoluées, la palpation retrouve :

- o Une hépatomégalie de Cholestase, ferme, régulière, indolore, à bord antérieur mousse.

Le toucher rectal est en général normal (**Lesur et al, 1995**).

. I.7 Lésions précancéreuses pancréatiques :

La carcinogenèse pancréatique est mieux connue et passe, tout comme le cancer colorectal, par des lésions précancéreuses avec une filiation dysplasie-cancer. Ces lésions vont de l'hyperplasie papillaire canalaire, en passant par l'hyperplasie avec dysplasie, pour aboutir au cancer in situ et à l'adénocarcinome invasif avec successions de lésions dites « Pan IN » pour « Pancreatic Intra-épithélial Néoplasie ». On y retrouve les anomalies génétiques allant d'une mutation précoce de l'oncogène k-ras, puis successivement des gènes suppresseurs de tumeur p16, p53 et enfin DPC4 à un stade plus tardif (**Kanda, Matthaei, Wu et al. 2012**).

D'autres lésions sont représentées par les TIPMP qui sont des tumeurs sécrétant du mucus. Elles intéressent soit l'épithélium du canal pancréatique principal soit celui des canaux secondaires voire les deux. Ces lésions certes bénignes au départ, ont un potentiel dégénératif qui varie en fonction de l'atteinte canalaire. Schématiquement les TIPMP touchant les canaux secondaires ont un risque de dégénérescence de 15 % à cinq ans alors que ce risque avoisine 50 % ou plus pour celles touchant à la fois les canaux secondaires et principal. L'exérèse chirurgicale de ces lésions précancéreuses pancréatiques est recommandée si le terrain le permet ce d'autant plus que le pronostic des formes dégénérées est meilleur que celui de l'adénocarcinome classique sauf en cas d'invasion extra-pancréatique et/ou ganglionnaire

importante (**Bournet, Kirzin, Carrere . *et al.* 2009 ; Tanaka , Fernandez-del Castillo , Adsay . et al. 2012**).

Parmi les autres tumeurs kystiques du pancréas les cystadénomes mucineux ont un risque de dégénérescence estimé à 50 %. Il s'agit de lésions uniloculaires et macro kystiques. L'exérèse chirurgicale est également la règle (en particulier pour les lésions > 4 cm de diamètre).

Enfin la pancréatite chronique calcifiante est un facteur de risque du cancer pancréatique (risque relatif de 1,8 à 2 à dix ans) et le taux de cancer est de 4 % après vingt-cinq ans d'évolution. La physiopathologie n'est pas totalement connue mais l'on retrouve les mêmes anomalies canalaire (hyperplasie papillaire, PanIN) et génétiques qu'au cours du cancer (mutation de k-ras, P16 et *DPC4*) sans que l'on puisse incriminer de façon formelle l'inflammation, le tabac ou l'alcool. Dans le cas de la forme familiale de pancréatite chronique (pancréatite chronique héréditaire) ce risque est accru avec un rôle important du tabac. Cancer et pancréatite chronique pouvant prendre le même « masque » clinique ceci complique souvent la tâche du clinicien en pratique pour le diagnostic différentiel de ces deux affections.

I.8 Classification TNM: (Sobin, Gospodarowicz, Wittekind, 2009).

Les cliniciens utilisent le stade pour décrire l'étendue du cancer et le pronostique du patient.

La classification TNM est couramment utilisée. La combinaison de (T) taille de la tumeur, (N) atteinte de ganglions lymphatiques (nod en anglais) et métastase ou propagation du cancer à un autre organe du corps (**Cancer du pancréas, 2013, p 1-30).**

- ✓ **Tumeur (T):**

· **TX :** Ne peut être défini.

· **T0 :** Pas de tumeur démontrée.

· **Tis :** Carcinome in situ.

· **T1 :** Tumeur _ 2 cm de diamètre, confinée au pancréas.

· **T2 :** Tumeur > 2 cm de diamètre, confinée au pancréas.

· **T3 :** Extension extra pancréatique, sans atteinte de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque.

· **T4 :** Atteinte de l'artère mésentérique supérieure ou du tronc cœliaque (**Edge, Byrd, Compton, et al.2010**).

- ✓ **Ganglions régionaux (N)** :

· **NX :** Ne peut être défini.

· **N0 :** Pas de ganglion régional envahi.

· **N1 :** Ganglion(s) régional (aux) envahi(s).

- ✓ **Métastase viscérale(M) :**

·**Mx :** métastase non évaluables.

·**M0 :** pas de métastase.

·**M1 :** présence métastase à distance.

L'analyse histopathologie de la pièce opération doit porter sur l'examen d'au moins 10 ganglions et l'étude des marges.si les marge de résection sont sames, la résection est classée R0 ; si les marges des résections sont envahies, la résection est classée R1.

- ✓ **Stade tumoral :**

· **Stade 0 :** Tis, N0, M0.

· **Stade I :** Stade Ia T1, N0, M0.

·**Stade Ib :** T2, N0, M0.

· **Stade II :** Stade IIa T3, N0, M0.

·**Stade IIb :** T1-3, N1, M0.

· **Stade III :** T4, N0-N1, M0.

· **Stade IV :** T1-4, N0-N1, M1.

I.9 Diagnostic :

I.9.1 Signes cliniques :

La symptomatologie du PDAC (et des cancers du pancréas exocrine en général) est inapparente au début de la maladie. Elle n'est en outre pas spécifique de cette pathologie ce qui peut induire le thérapeute en erreur retardant alors son diagnostic. Les signes cliniques seront différents selon la topographie tumorale, ainsi les manifestations liées à l'atteinte corporéo-caudale seront indiscernables tant que le cancer ne s'est pas largement propagé dans le pancréas voire au-delà. En tous cas, la découverte a très souvent lieu après une altération de l'état général (anorexie, asthénie et amaigrissement) quand la maladie est déjà à un stade avancé (**Haute autorité de santé, 2010**).

Lorsque la tête du pancréas est touchée, un ictère apparaît du fait de sa proximité avec le canal cholédoque. La tumeur bloque ce canal provoquant une accumulation de bilirubine sensée s'écouler dans la bile en conséquence de quoi une urine foncée, des selles décolorées,

un prurit et un teint jaunâtre sont observés. L'ictère n'est pas spécifique de cette pathologie puisqu'il peut être dû à la présence de calculs biliaires par exemple.

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

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

D'autres symptômes sont observés comme l'apparition d'une thrombose veineuse profonde ou plus rarement, un diabète de type 2 à cause de la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans qui produisent l'insuline (**http://www.cancer.org**).

I .9.2 Biologie :

Tout comme les signes cliniques, la biologie permet d'orienter vers le PDAC mais sans poser de diagnostic formel. Elle repose sur un bilan initial incluant un hémogramme pour apprécier l'état des différentes lignées sanguines, un dosage de la créatininémie avec estimation du débit de filtration glomérulaire et un bilan hépatique (bilirubine, phosphatase alcaline, lactate déshydrogénase, transaminases (ASAT et ALAT) et gamma-glutamyl transférase). Un bilan d'hémostase avec dosage du taux de prothrombine et du temps de céphaline activée est systématiquement réalisé avant toute intervention (biopsie, chirurgie).

Ensuite, on affine le diagnostic avec le dosage de marqueurs tumoraux : le CA19-9 (Antigène Carbohydrate 19-9) et l'ACE (Antigène Carcino-Embryonnaire). Ces deux protéines sont peu spécifiques du cancer du pancréas. L'ACE est une protéine fœtale qui diminue à la naissance et qui augmente dans 50% des cas de cancers du pancréas. Son dosage complète celui du CA19-9 qui n'augmente que dans 70 à 80% des cas, le plus souvent quand le cancer est déjà dans un stade avancé (Haute Autorité de Santé) (Diagnostic du cancer du pancréas) (How is pancreatic cancer diagnosed?).

I.9.3 Imagerie :

La découverte d'un cancer du pancréas peut être fortuite à la suite d'un examen d'imagerie initialement réalisé dans un autre contexte. En revanche, on recherche sa présence

grâce à une batterie d'examens à la fois pour identifier et décrire ce cancer mais aussi pour évaluer son développement et donc déterminer si une résection chirurgicale est possible (http://www.e-cancer.fr).

Le diagnostic se fait grâce à deux examens à savoir l'échographie abdominale qui est systématiquement accompagnée d'une tomodensitométrie (TDM ou scanner). L'échographie est un examen indolore basé sur l'utilisation d'ultrasons qui émettent des échos. Cet ensemble d'échos est recueilli et traité de manière à obtenir des images à partir desquelles la détection d'une tumeur ou d'éléments évoquant sa présence est possible. Tout comme l'échographie, le TDM est indolore. Il repose sur l'utilisation de rayons X permettant d'accéder à une coupe du thorax, de l'abdomen et du pelvis. Grâce à cette technique, on détermine la taille, la localisation et l'extension de la tumeur en mettant entre autres en évidence le développement de la tumeur au niveau des vaisseaux sanguins attenants au pancréas.

Pour évaluer le développement de la tumeur, des examens complémentaires sont faits au moyen d'une échoendoscopie dont on se sert aussi pour prélever une biopsie. Cette dernière est nécessaire à l'analyse des cellules afin de confirmer la présence de la tumeur. Le principe de l'échoendoscopie est le même que celui de l'échographie à ceci près que la sonde est insérée par la bouche puis l'œsophage jusque l'intestin. L'intérêt de cet examen réside dans le fait d'être capable de montrer les limites de la tumeur et les rapports entre celle-ci et le réseau vasculaire aux alentours. Enfin, il justifie la décision d'intervenir ou pas chirurgicalement pour procéder à la résection (Institut National Du Cancer.).

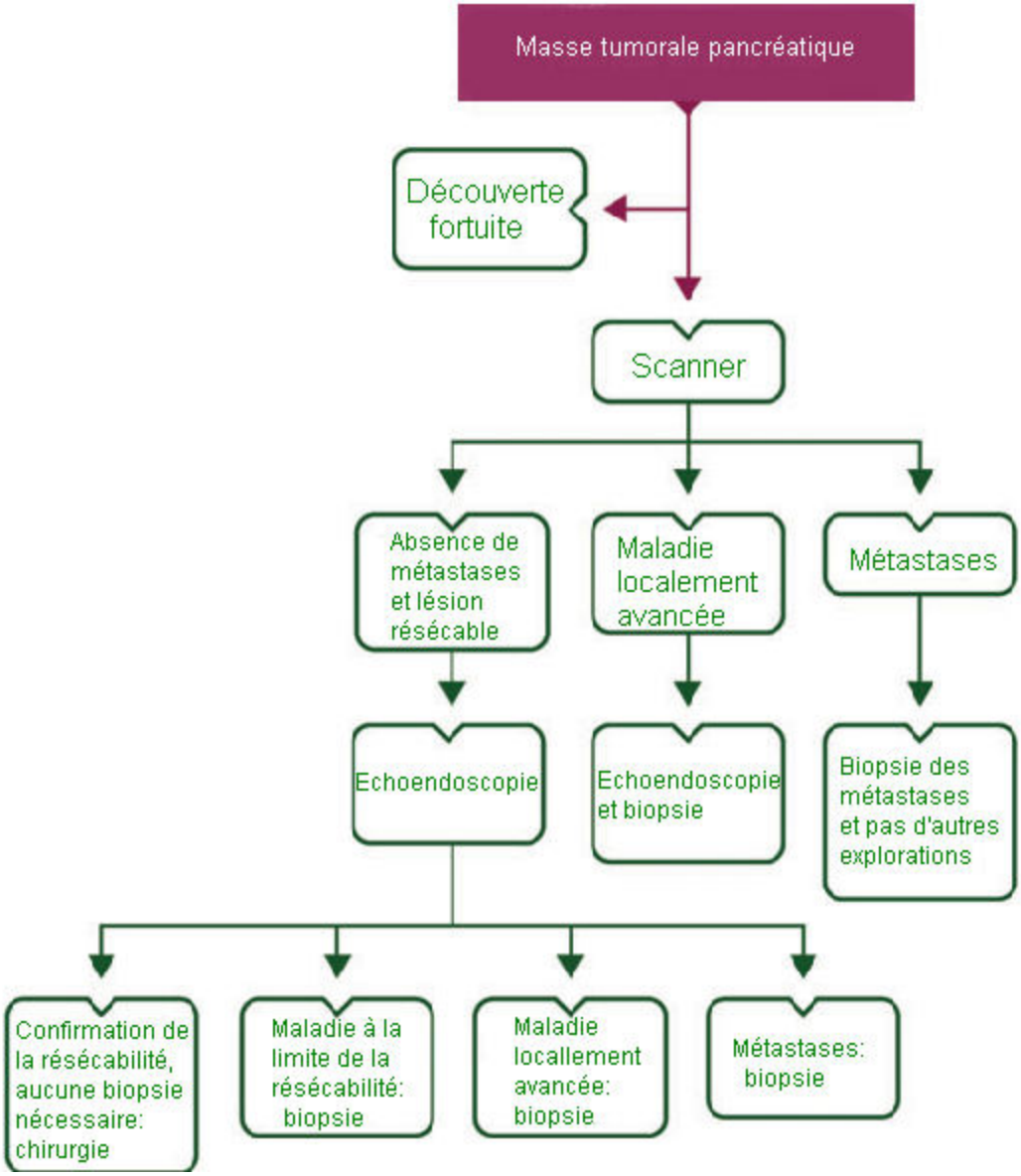


Figure 1: Méthode de diagnostic permettent une prise en charge adaptée (**Ducreux, Cuhna, et al, 2015**).

I .10 Pronostic :

La tumeur du pancréas dispose du pronostic le plus sombre parmi les tumeurs digestives. Le taux de survie globale de l'adénocarcinome pancréatique à 5 ans est inférieur à 3,5% (**Frexinos, Buscail ,2003**).

Après résection des cancers de la tête du pancréas, le taux de survie à 5ans est de l'ordre de 10%, la médiane de survie allant de 11 à 17 mois. En revanche, celle des tumeurs non résécables ou métastatiques est comprise entre 4 à 6 mois (**Frexinos, Buscail, 2003**).

Même si la tumeur du pancréas est découverte souvent à des stades tardifs ce pronostic mauvais n'est pas uniquement lié à un diagnostic tardif. Puisque si la survie médiane des patients traités au stade métastatique ne dépasse pas 6-8 mois, le pronostic des patients opérés à visé curative est également sombre, même pour les petites tumeurs de moins de 2cm de diamètre.

Ainsi des facteurs plus spécifiquement tumoraux avec une agressivité particulière dans ces tumeurs ont été incriminés dans le pronostic sombre de la tumeur du pancréas en plus du diagnostic tardif (**Raoul, 2004**).

Autres examens para cliniques : L'abdomen sans préparation (ASP) permet de rechercher des calcifications pancréatiques.

Chapitre II : Traitement et prévention

Chapitre II : Traitement et prévention

II .1Traitmant :

Le traitement de l'adénocarcinome pancréatique reste l'un des de fis majeurs en pathologie digestive. Le diagnostic souvent tardif, ne permet habituellement pas d'intervenir aux stades ou un traitement curatif est possible.

Toutefois le traitement du cancer du pancréas a évolué tant sur le plan chirurgical (curatif ou palliatif) qu'adjuvant. Malgré des résultats maigres les recherches en cours tenteront de répondre à 3 questions fondamentales :

- Est-il possible grâce au traitement adjuvant de diminuer le risque de récidive après une chirurgie curative ?
- Est-il possible de rendre résécable une tumeur localement avancée ?
- Quels sont les meilleurs traitements des formes métastatiques et quels bénéfices apportent-ils ?

II .1.1 Traitements chirurgicaux :

II .1.1.1Chirurgies curatives :

La chirurgie à visée curative est le seul espoir réel de guérison, mais malheureusement possible que chez 10 % des patients. Cela est justifié soit du fait qu'il s'agit d'une maladie déjà métastatique ou d'une extension locorégionale (notamment vasculaire), qui va même contre-indiquer un tel geste (**Nagakawa, Mori, et al, 1993**).

En effet Les facteurs déterminants la resecabilite de la tumeur sont établis par le bilan d'extension tumorale comprenant : la taille de la tumeur (2-3 cm); sa localisation ; l'existence d'une invasion du tissu peri-pancreatique ; l'existence d'une atteinte ganglionnaire associée, a la présence d'une invasion vasculaire et/ou nerveuse (**Toure, 1985**), du caractère métastatique de la maladie ou non.

Dans les formes résécables chirurgicalement, la survie à 5 ans n'est que de 10 % et elle est nulle en cas de métastases. Tous stades confondus, seulement 2 % des patients peuvent vivre pendant 5 ans (**Rougier, 1999**).

En 1935, Whipple (**Whipple, Parson, Mullins, 1935**) décrivait la première excision radicale de la tête du pancréas. Les autres interventions proposées sont la pancréatectomie totale, la pancréatectomie régionale et la splenopancreatectomie caudale ou gauche.

II .1.1.1.a La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) ou Intervention de Whipple :

C'est l'intervention de base dans le cancer du pancréas céphalique. Il s'agit d'une pancréatectomie droite avec section de l'isthme pancréatique en avant de l'axe mésentérique, résection gastrique distale, du pylore, du duodénum, de l'angle duodenojejunal, de la vésicule biliaire et de la partie basse de la voie biliaire principale.

Le rétablissement de la continuité est assure par une anse jéjunale montée qui reconstitue la continuité biliaire, gastrique et pancréatique (anse en Y) (**Bouhnik, Valleur, 2001**).

Cette intervention est souvent difficile : la dissection est délicate, hémorragique et impose la réalisation de différentes anastomoses dont la pancreaticojejunostomie, source potentielle de complications postopératoires.

II .1.1.1.b Pancréatectomie totale :

La pancréatectomie totale reste donc réservée aux patients pour lesquels la tumeur affleure la limite de résection pancréatique et l'existence des foyers carcinomateux multiples (**Levy, Ruszniewski, 2004**).

II .1.1.1.c La splénopancréatectomie caudale ou gauche :

Elle est proposée dans les localisations du corps et de la queue. Elle comporte une résection du corps et de la queue du pancréas, des vaisseaux spléniques et de la rate, et une suture de la tranche pancréatique au niveau de l'isthme.

II .1.1.2Chirurgies palliatives :

Elles sont réservées aux patients ayant une tumeur non résécable de la tête du pancréas. Elles sont ainsi destinées à supprimer la rétention biliaire et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur (**Bouhnik, Valleur, 2001**).

II .1.1.2.a Dérivations biliaires :

Elles sont pratiquées chez des malades ictériques dans le seul intérêt d'améliorer leur qualité de vie.

Dans ce cadre on pourra réaliser une anastomose cholédoco-duodénale si la tumeur envahit peu la voie biliaire ou si la survie est brève, et une anastomose cholédocojéjunale dans les autres cas (**Permert, Larson, et al, 1994**).

II .1.1.2.b Dérivations digestives :

Au moment du diagnostic, 30 % à 50 % des patients présentent des nausées et/ou des vomissements évocateurs d'obstruction duodénale (**Rougier, 1999**). Celle-ci est préférentiellement traitée par une dérivation digestive, telle la gastrojéjunostomie. Cette dernière permettra de court-circuiter la sténose duodénale ou antrale préexistante.

II .1.2Traitements adjuvants :

La phrase des radiothérapeutes américain ≪ les essais thérapeutiques dans le cadre des cancers du pancréas ressemblaient un peu à réarranger les chaises longues sur le pont de Titanic ≫ commence à être démentie et les dernières études apportent plus d'information sur la place du traitement adjuvant et leurs indications. (**Raoul, 2004**).

II .1.2.1 Radiothérapie :

Aucune étude randomisée n'a démontré la supériorité de la radiothérapie pré, per- ou postopératoire en complément de la résection chirurgicale comparée à la chirurgie seule (**Levy, Ruszniewski, 2004**). Pour les tumeurs non résécables et non métastatiques la radiothérapie externe, administrée a forte dose (55-70 Grays) peut améliorer le confort de ces patients en atténuant la symptomatologie clinique, en particulier la douleur (**Gunderson, Nagorny, *et al,* 1995 ; Mohiuddin, Rosato, et al, 1994**).

II .1.2.2 Chimiothérapie :

La chimiothérapie de référence est la gemcitabine (Gemzar), a la dose de 1000mg /m2 en perfusion de 30 minutes a J1 toutes les semaines, 7 semaines sur 8, puis 3 semaines sur 4.

Elle est appliquée aux cancers localement avances et non résécables ou aux cancers métastatiques (**Epidémiologie des cancers digestifs en France, 2010**).

Avec des résultats contre l'hypothèse de l'association radio-chimiothérapie adjuvant, une étude européenne (ESPAC-1) montre un avantage en termes de survie médiane pour la chimiothérapie adjuvant. Ainsi pour les européens la chimiothérapie adjuvant est une piste prioritaire pour le traitement adjuvant du cancer du pancréas (**Raoul, 2004**).

Pour les formes métastatiques du cancer du pancréas, on retrouve dans la littérature que la chimiothérapie (surtout la Gemcitabine) apporte un gain en termes de survie et une amélioration de la qualité de vie avec une réponse clinique (**Raoul , 2004**).

II .1.3Traitements endoscopiques :

Il s'agit d'un traitement palliatif destine à supprimer la Cholestase comme alternative à la chirurgie palliative. Elle consiste à la mise en place d'une endoprothese biliaire au niveau de la voie biliaire principale et d'une prothèse duodénale (en cas de sténose duodénale). Ces prothèses permettent une alimentation orale jusqu'au décès du patient.

II .1.4Traitements médicamenteux :

Aucun traitement médical n'a fait sa preuve à part ceux qui consiste à soulager la douleur intense qui caractérise le cancer du pancréas.

Du fait de l'intensité de la douleur, on fait recours aux antalgiques puissants tel que l'utilisation des opiaces d'abord per os puis par voie injectable, s'avère nécessaire (**Bouhnik, Valleur, 2001**).

II. 2 Dépistage :

Un des enjeux importants pour diminuer la mortalité du PDAC est d'en faire le diagnostic à un stade le plus précoce possible. Cependant, à la différence du cancer du côlon, il n'existe pas de dépistage généralisé du cancer du pancréas dans la population. Ceci est lié à l'absence de définition de groupes à risque et au manque d'examens peu coûteux, facilement réalisables et ayant une sensibilité et spécificité suffisantes (**Lévy, 2009 ; Coppin, 2012**).

A l'heure actuelle, le dosage de l'antigène CA19-9 est peu contributif puisqu'il manque de sensibilité et de spécificité. Parmi les techniques d'imagerie, l'écho-endoscopie représente la technique de choix car elle permet de détecter des lésions pancréatiques de petites tailles (**Hammel, 2006; Rosty, 2004**) mais celle-ci est invasive. Il est donc nécessaire de **découvrir de nouveaux bio marqueurs** afin de diagnostiquer précocement ce cancer. De nombreuses études ont vu le jour ces dernières années afin de découvrir des cibles permettant un diagnostic à la fois précoce et non invasif. Cependant, parmi toutes celles récemment décrites dans la littérature, il n'existe pas encore de nouveaux marqueurs validés et utilisables en routine. Parmi ces nouvelles approches, nous pouvons citer la recherche des exosomes circulants exprimant la protéine GPC1 (glypican 1) (**Robinson et al, 2016**), l'étude de l'ADN

tumoral circulant et la détection de cellules tumorales circulantes (**Majumder et al., 2015**), la détermination du profil d'expression de panels de micro ARN (comme les miR-21,-155 et -(**Le *et al.*, 2016**) ainsi que l'étude au niveau sanguin de l'expression de différentes protéines telles que MIC1 (Macrophage Inhibitory Cytokine-1) (**Le et al, 2016**).

De nombreux travaux ont montré que le profil d'expression d'une famille de glycoprotéines, les mucines, est modifié au cours des différentes étapes de la cancérogénèse pancréatique (**Kaur et al, 2013**). Ces études se sont intéressées aux changements observés lors de la progression tumorale et proposent d'étudier l'expression de panels de mucines non seulement pour la détection mais aussi pour l'évaluation du pronostic associé à ce cancer.

II .3 Surveillance :

- Après un traitement à visée curative (résection chirurgicale) :

Examen clinique tous les 3 à 6 mois. Les examens para cliniques (échographie abdominale radio de thorax ou scanner thoraco abdomino-pelvien, bilan biologique dont dosage du CA19.9) seront demandés soit en fonction des symptômes, soit systématiquement tous les 6 mois (pas de consensus) (**cancer du pancréas, 2010**)

- Après un traitement palliatif :

Les examens para cliniques seront demandés en fonction des symptômes ou selon les protocoles dans les essais thérapeutiques et/ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par radiothérapie et/ou chimiothérapie. (**Cancer du pancréas, 2010**)

Partie expérimentale

I. Objectif :

Le but de notre travail est d'étudié les aspects épidémiologique, clinique biologique et la prise en charge des tumeurs du pancréas dans le service d'oncologie du Mohamed Boudiaf dans la wilaya de Médéa, ainsi :

- Rechercher les facteurs de risques de cette pathologie
- Etudier la tranche d'âge la plus exposée à la pathologie.
- Préciser le sexe ratio permettant de mettre en évidence la prédominance d'un sexe par rapport à un autre.

II. Matériels et méthodes :

II.1 Patients :

II.1.1 Type d'étude :

C'est une étude mono centrique, rétrospective sur dossier réalisée dans le service d'oncologie à l 'hôpital de Mohamed Boudiaf dans la wilaya de Médéa, portant sur des cas de cancer du pancréas sur une période allant de 1 Janvier 2019 au 10 Juin 2021 ; elle a duré 20 journée, Tous les cas ont été joints à travers des dossiers archivés classés cancer du pancréas.

II.1.2 Population étudié :

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes quel que soit l'âge chez lesquels le diagnostic de cancer du pancréas a été retenu.

- ✓ **Critères d'inclusion :**

-Preuve de la tumeur du pancréas par échographie, scannographie.

-Suivi d'au moins 3mois.

- ✓ **Critères d'exclusion :**

-Ont été exclus les patients dont les dossiers sont incomplets.

- Les cancers du pancréas diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

II .2 Méthode :

II .2.1 PARAMETRES DE L'ETUDE :

Les paramètres étudiés sont de différents ordres :

II .2.1.1 Paramètres démographique

- ✓ **1Age :**

Subdivisé en tranches : entre 45 à 55 ans, entre 55 à 65 ans, entre 65 à 75 ans, entre 75 à 85 ans.

- ✓ **sexe :**

Le sexe masculin et le sexe féminin ont été pris séparément.

II .2.1.2 type de cancer :

Le cancer de pancréas exocrine et cancer de pancréas endocrine.

II .2.1.3 Facteurs favorisants

- ✓ **Facteurs de risque :**

A été évaluée l'intoxication liée au tabac, à l'alcool et au café et obésité, pancréatite

- ✓ **Antécédents**

Ont été pris en compte, les antécédents :

- ✓ diabète
- ✓ HTA

II .2.1.4 Présentation clinique :

- ✓ Signe fonctionnelle
- ✓ Signe généraux
- ✓ Signe physique

II .2.1.5Données des examens paracliniques

- ✓ **L'échographie abdominale**

Nous avons recherché les lésions évocatrices constituées par :

- ✓ une image nodulaire hypoéchogène de la tête, du corps ou de la queue du pancréas.
- ✓ une dilatation des voies biliaires et parfois une dilatation du canal de Wirsung en amont d'une sténose.

- ✓ Contours.

- ✓ **Le scanner abdominal**

Nous avons recherché les signes suivants :

- ✓ une masse hypodense, mal limitée, peu rehaussée par le contraste.
- ✓ une dilatation des voies biliaires et/ou du canal pancréatique principal.
- ✓ le siège de la tumeur et les envahissements des organes du voisinage.

II .2.1.6 Résultats des examens biologiques

Nous avions pris en compte :

- ✓ La lipasémie
- ✓ La glycémie
- ✓ Les marqueurs tumoraux notamment le CA19-9 et l'ACE
- ✓ FNS

II .2.1.7 TRAITMENT :

Il s'agissait :

- ✓ Déterminer le traitement reçu par chacun des patients, que ce soit la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie, ou un traitement médicamenteux.
- ✓ Déterminer si le traitement était :
  - o Curatif constitué par la chirurgie d'exérèse avec une chimiothérapie adjuvante.
  - o Palliatif consistant à :

- Un traitement médicamenteux.
- Une dérivation bilio-digestive.
- Une chimiothérapie et/ou radiothérapie.
- Un traitement des affections intercurrentes.

II.3 Questionnaire et Enregistrements :

II.3.1 Questionnaire :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir Annexe 1), rempli à partir des dossiers des malades.

La saisie de texte, les tableaux et graphiques ont été élaborés à l'aide des logiciels Word et Excel 2010 de (Microsoft).

II.3.2Enregistrement :

Toutes les informations recueillies sont enregistrées soigneusement, portant le nom et le prénom des sujets associés à la numérotation 1, 2, 3, 4, ... sur chaque questionnaire, et il est mentionnés le numéro de dossier, ainsi que le numéro d'enregistrement de chaque sujet correspondant à celui sur notre registre.

Résultats et discussion

III. Résultats :

III.1Donnés sociaux démographique :

III.1.1 Sexe

La répartition de la population 21personnes selon le sexe, rapporté dans le tableau 1 montre une nette prédominance avec 61,90% contre 38,1% de sexe féminine comptant pratiquement pour moitié (Tableau 3, Figure 2).

Tableau 3 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe	Effectives	Pourcentages
Masculin	13	61 ,9%
Féminin	8	38,1%
Totale	21	100%

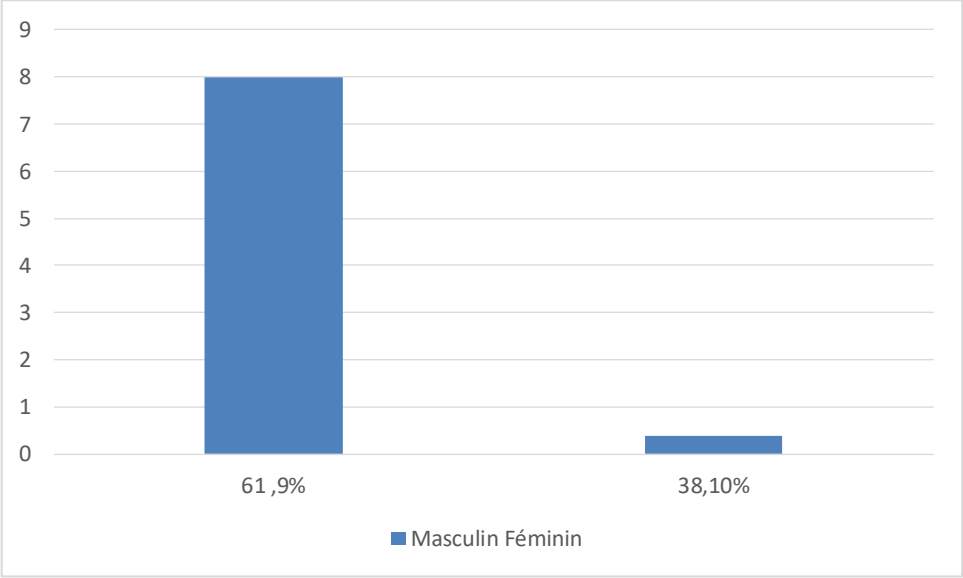


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

III.1.2 L'âge :

La tranche d'âge de 55-65 a été la plus représentée avec 42,86%, les extrêmes d'âge étaient de 35 et 85 ans avec un âge moyen de 60 ans (Tableau 4, Figure 3).

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge	Effectives	Pourcentages
45-55	5	23,81%
55-65	9	42,86%
65-75	4	19,05%
75-85	3	14,28%
Totale		100%

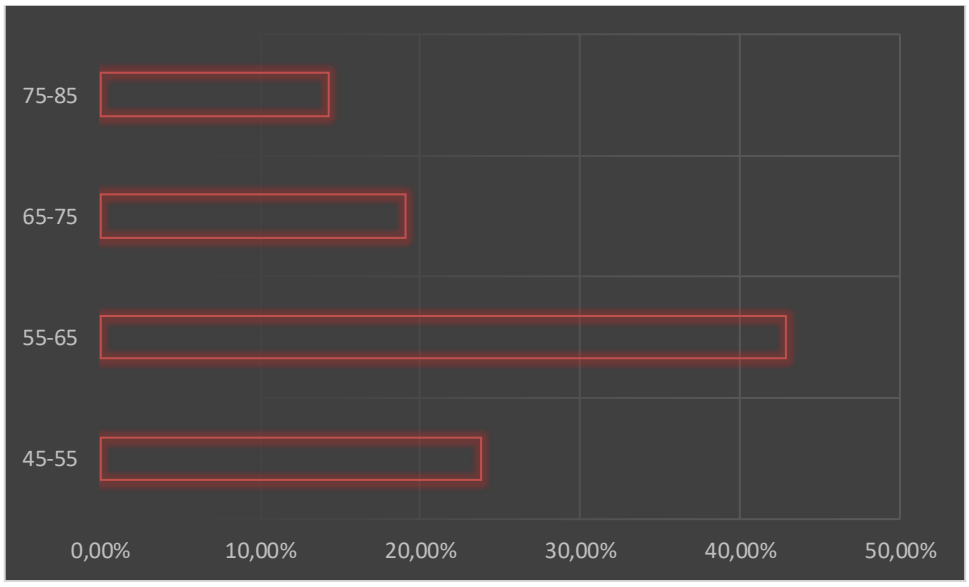


Figure 3 : Repartions des patients selon l'âge

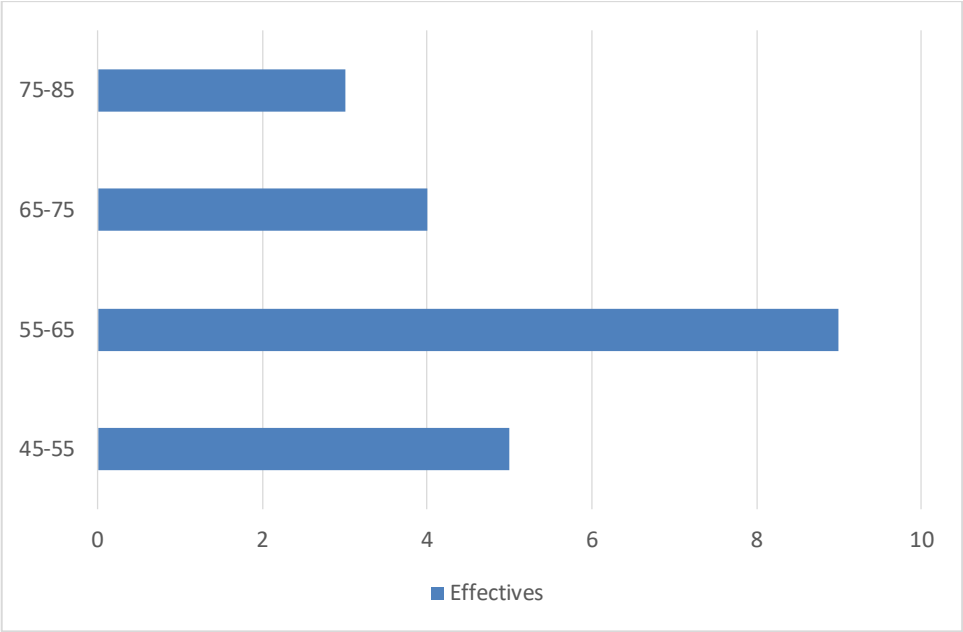


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge

III.2 Maladie chronique :

Le diabète est la maladie chronique la plus fréquent 40 ,90% contre les maladies cardiovasculaires et cholécystomiques respectivement 4 ,54% et 9,09% (Tableau 5, Figure 5).

Tableau 5 : Répartitions des patients selon maladie chronique

Maladie chronique	Effectives	Pourcentage
Sain	10	45,45%
Diabétique	9	40,90%
Cardiovasculaire	1	4,54%
Cholécystectomie	2	9,09%
Autre	00	00%
Totale	22	100%

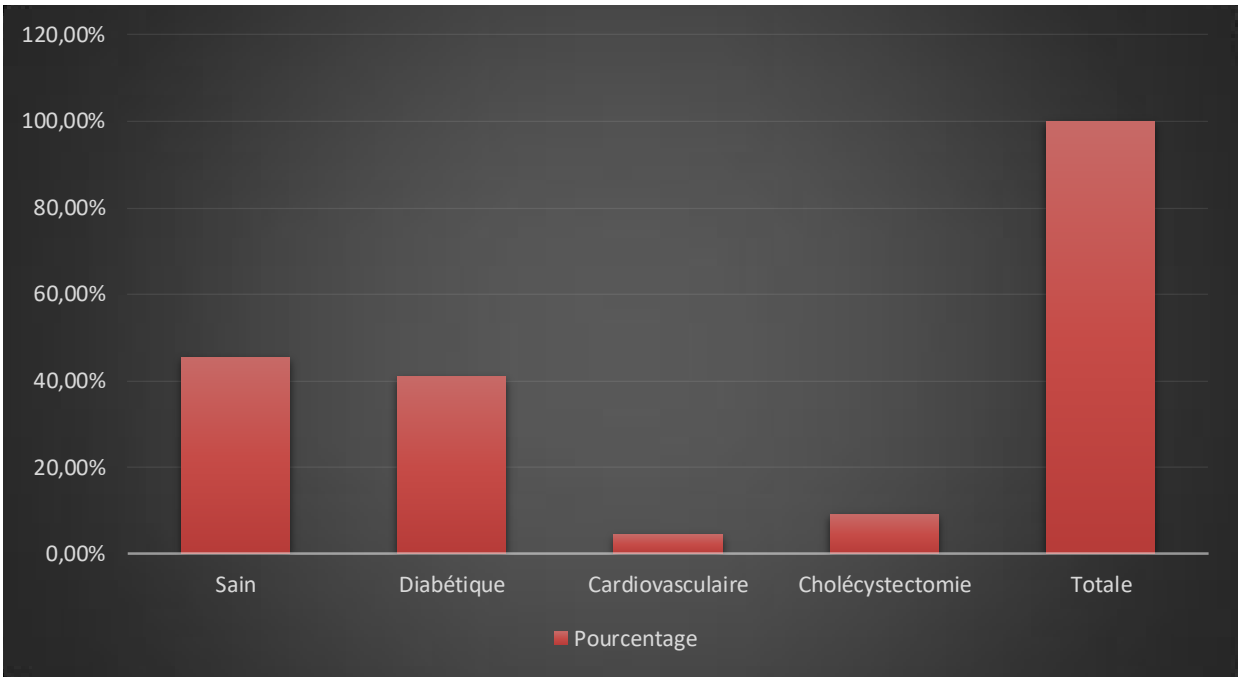


Figure 5 : Répartitions des patients selon maladie chronique

III.3 Type de cancer :

Le type de cancers le plus fréquent est le cancer de pancréas exocrine avec un pourcentage de 80,95% (Tableau 6, Figure 6).

Tableau 6 : Répartitions des patients selon type de cancer de pancréas

Type de cancer	**Effectives**	**Pourcentage**
Exocrine	17	80,95%
Endocrine	4	19,04%
Totale	21	100%

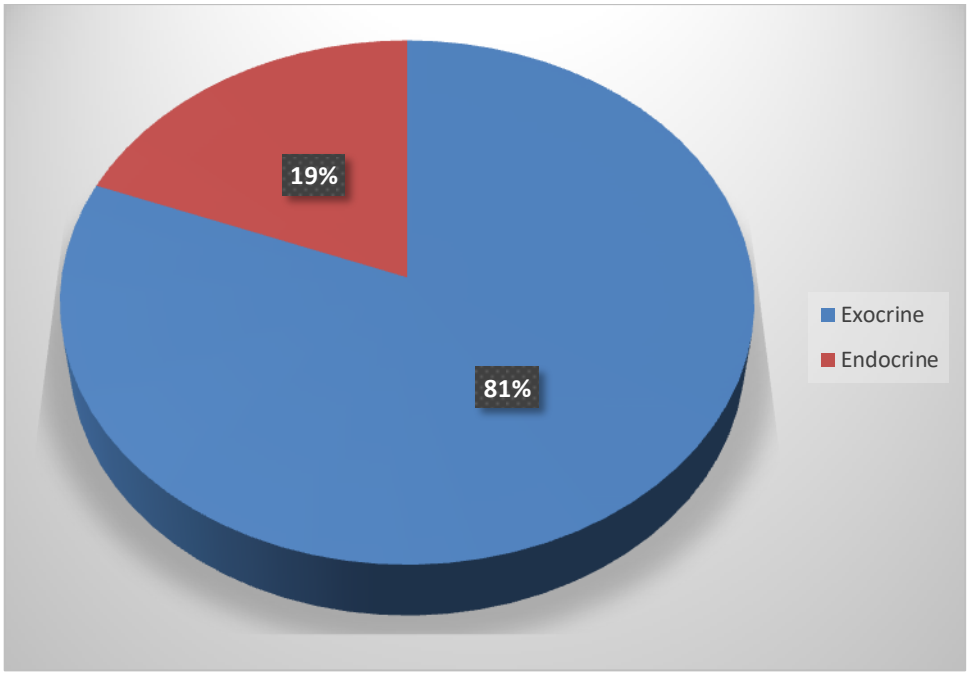


Figure 6: Répartition des patients selon le type de cancer

III.4 Facteurs favorisants :

Le tabagisme, l'obésité et pancréatique et l'alcool étaient les facteurs les plus fréquents avec respectivement 23,52% et 17,64% et 14,71%, et 11,76 %.Tableau 8 : répartition des patients selon existence antécédent pathologique (Tableau 7, Figure 7)

Tableau 7 : Répartitions des patients en fonction de l'existence ou non de facteur de risque

Facteur de risque	Effectifs	Pourcentage
L'alcool	4	11,76%
Tabac	8	23,52%
L'obésité	6	17,64%
Caftée	3	8,82%
Pancréatite	5	14,71%
Habitudes alimentaires	4	11,76%
Facteur médicamenteux	2	5,88%

Pas facteur retrouvée	2	5,88%
Totale	34	100%

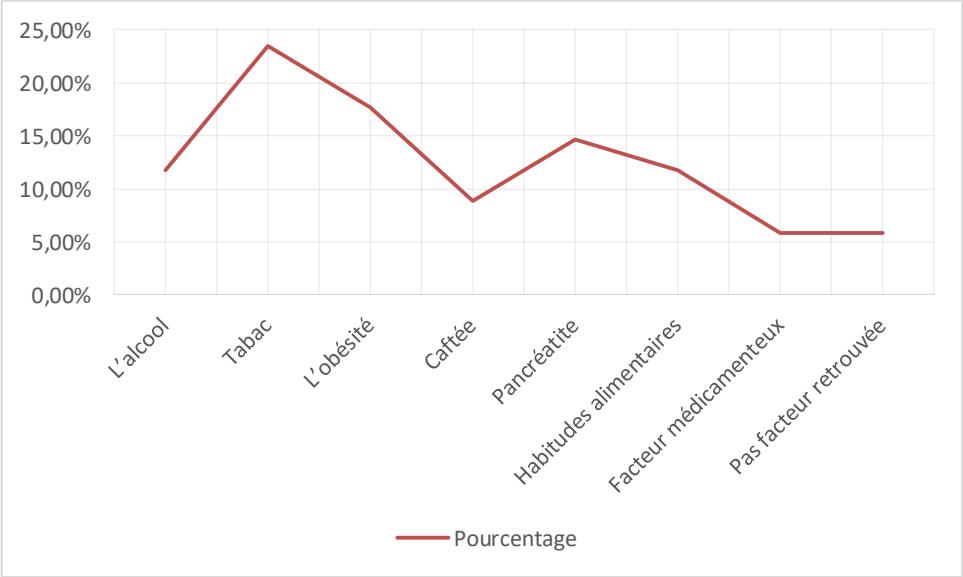


Figure7: Répartition des patients selon les facteurs de risque

III.5 Antécédent :

Diabète a été antécédent le plus fréquent avec 42,88% des cas.

Tableau 8 : répartition des patients selon existence antécédent pathologique

Antécédent	**Effectifs**	**Pourcentages**
HTA	6	28,57%
Diabète	9	42,88%
Pas antécédent	6	28,57%
Totale	21	100%

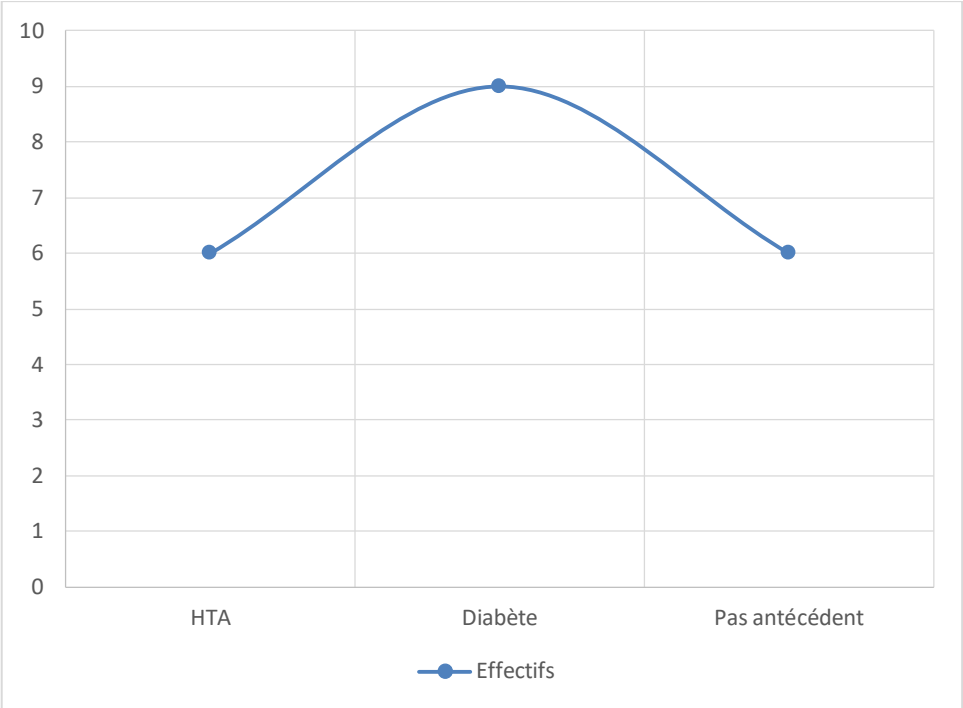


Figure 8 : Répartition des patients selon existence antécédent pathologique

III.6 Présentation clinique :

III.6.1 Signe fonctionnels :

Douleur et vomissement sont les signes fonctionnels les plus fréquents avec respectivement 37,84% et 27,02% (Tableau 9, Figure 9).

Tableau 9 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	**Effectifs**	**Pourcentages**
Diarrhée	7	18,92
Douleur	14	37,84
Trouble dyspepsiques	6	16,22
Vomissement	10	27 ,02
Totale	37	100

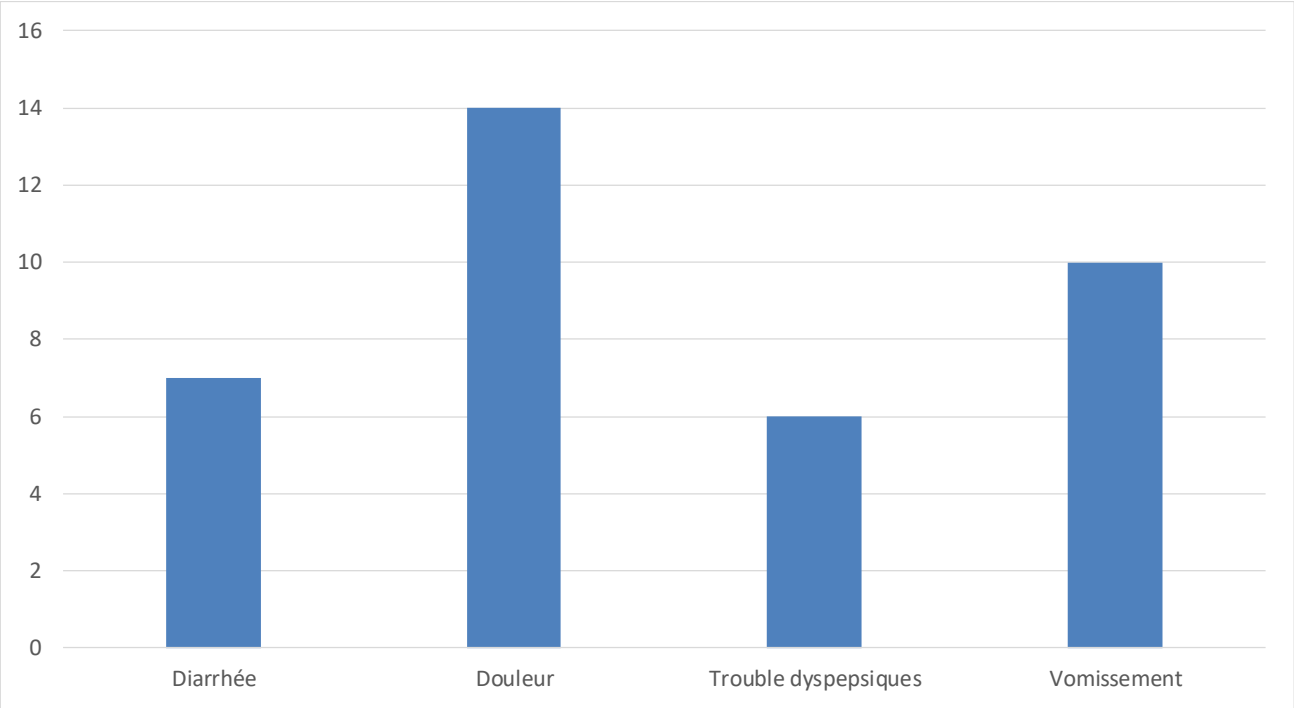


Figure 9: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

III.6.2 signes généraux :

La fièvre était le signe général le plus fréquent avec 44,44% (Tableau 10, Figure 10).

Tableau 10 : Répartition des patients selon des signes généraux

Signes généraux	Effectifs	Pourcentage
Fièvre	12	44,44
Ictère	9	33,33
Altération des états généraux	6	22,22
Total	27	100

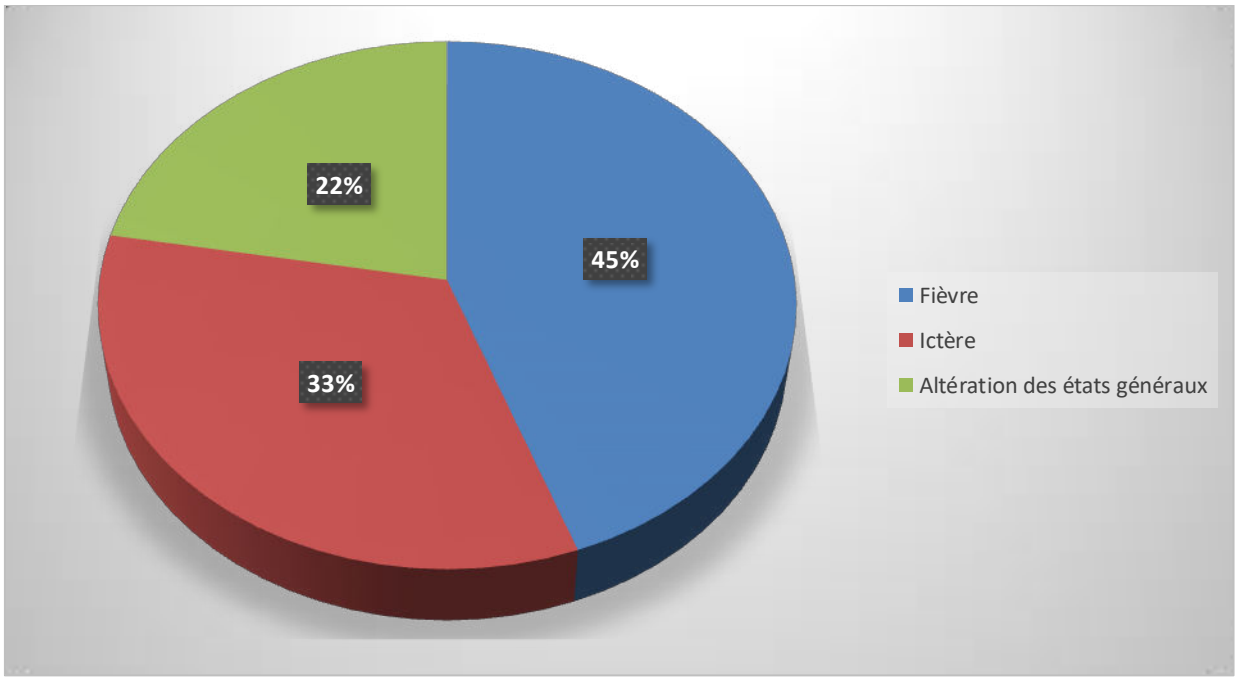


Figure 10 : Répartition des patients selon les signes généraux

III.6.3 signes physiques :

Dans notre étude hépatomégalie et la masse abdominale sont les signes physiques les plus fréquents avec 26,08% (Tableau 11, Figure 11)

Tableau 11 : Répartition des patients selon les signes physiques

Signe physique	Effectifs	Pourcentage
Hépatomégalie	6	26,08%
Splénomégalie	1	4, 34%
Ascite	4	17, 39%
Masse abdominale	6	26,08%
Autres	6	26,08%
Totale	23	100%

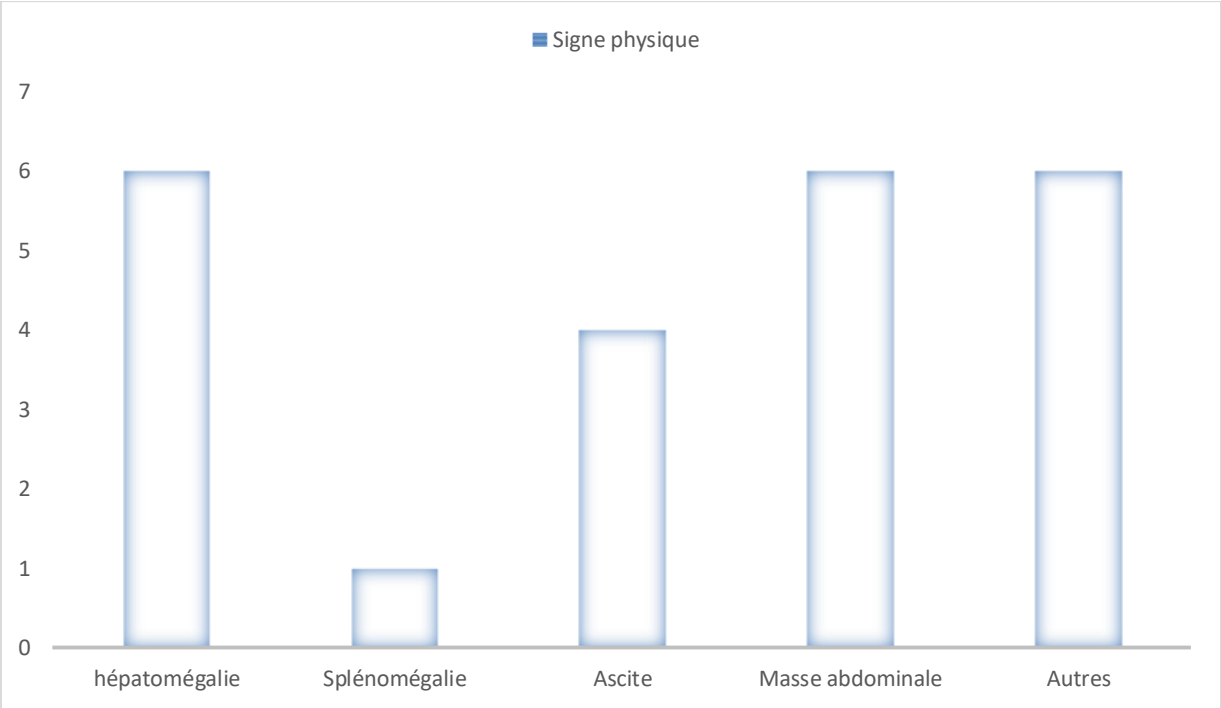


Figure11 : Répartition des patients selon les signes physiques.

III.7 Classification :

Selon les résultats obtenus on remarque le stade 3 et le stade 4 les plus fréquents avec respectivement 34,78% et 60,86% (Tableau 12, Figure 12)

Tableau 12 : Répartition des patients selon la classification

Classification	Effectifs	Pourcentage
Stade 0	0	00%
Stade I	0	00%
Stade II	1	4,34%
Stade III	8	34,78%
Stade IV	14	60,86%
Totale	23	100%

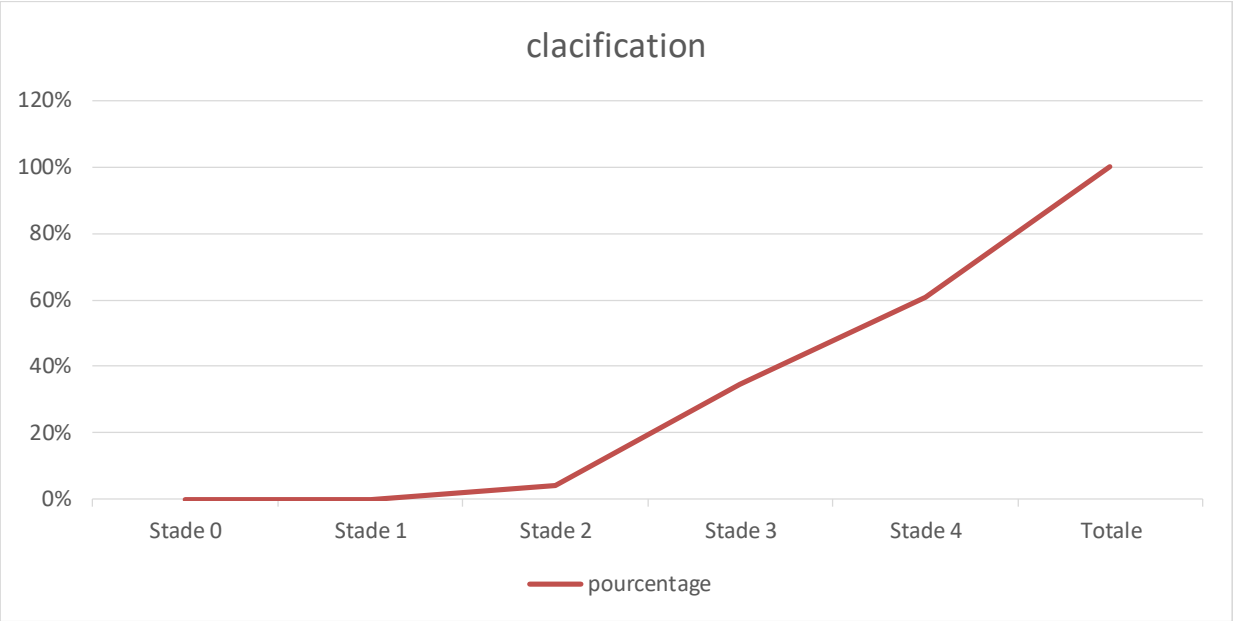


Figure 12 : Répartition des patients selon la classification

III.8 Site métastatique :

Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatiques 50%, ganglionnaire 36,67% et pulmonaire 17,39%.

Tableau 13 : Représentation des différents sites métastatique

Localisation	**effectifs**	**Pourcentage**
Foie	15	50%
Ganglions	11	36,67%
Poumons	4	17,39%
Totale	30	100%

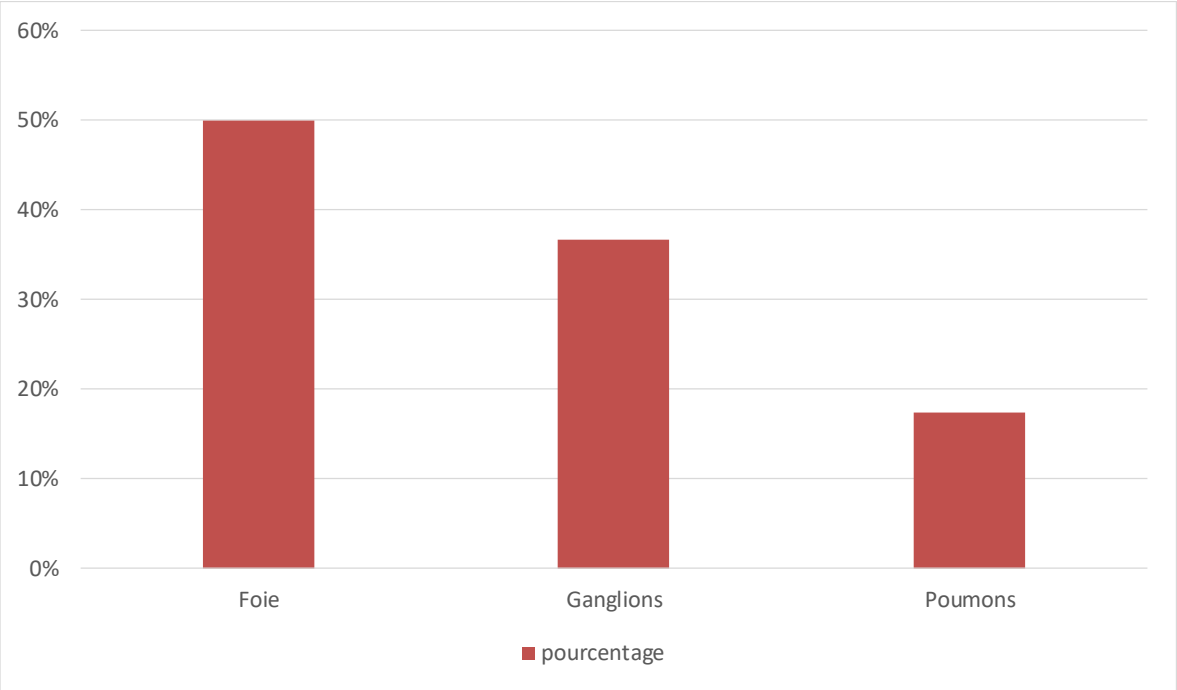


Figure 13: Répartition des patients selon localisation

III.9 Paracliniques :

III.9.1 Biologie :

III.9.1.1Glycemie :

Concernant le taux de glycémie, on a constaté que la plus part des patients qui représentés 63,64% on à taux normale de glycémie contre 27,27% qui a une glycémie augmente (Tableau 14, Figure 14).

Tableau 14 : Répartition des patients selon le taux de glycémie

Glycémie	Effectifs	Pourcentage
Augmente	6	27,27%
Normale	14	63,64%
Non faits	2	9,09%
Totale	22	100%

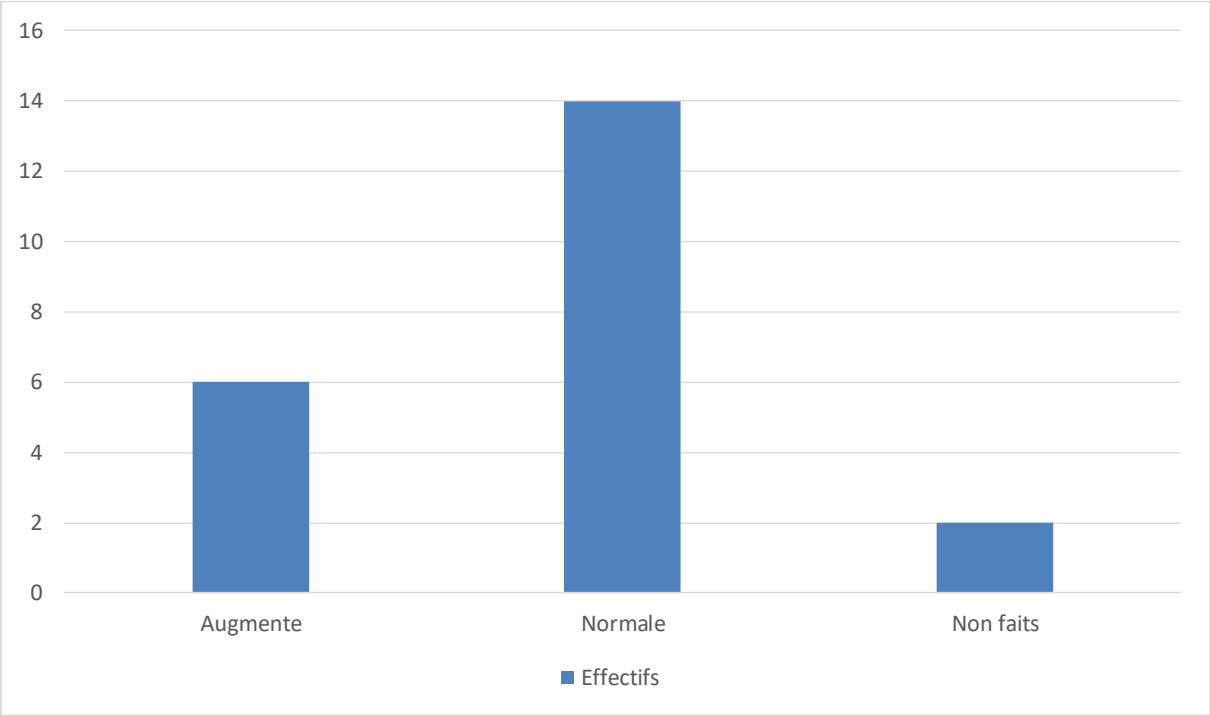


Figure 14 : Répartition des patients selon le taux de glycémie

III.9.1.2 FNS :

A partir de notre étude nous avons trouvé que chez 10 patients FNS est augmenté et chez 10 patients est normale en proportion égale (42,86%) (Tableau 15)

Tableau 15: Répartition des patients selon le taux de FNS

FNS	**Effectifs**	**Pourcentage**
Augmente	9	42 ,86%
Normale	9	42 ,86%
Non fait	3	14 ,28%
Totale	21	100%

III.9.1.3 Bilirubinémie :

Concernant la bilirubinémie elle a été dosée dans 95,66% des patients, nos résultats montrent que le taux de paramètre bilirubinémie est normal chez 12 patients avec pourcentage de 52,18% et augment (Tableau 16, Figure15).

Tableau 16 : Répartition des patients selon le taux de bilirubinémie

Bilirubinémie	**Effectifs**	**Pourcentage**
Augmente	10	43 ,48%
Normale	12	52 ,18%
Non fait	1	4 ,34%
Totale	23	100%

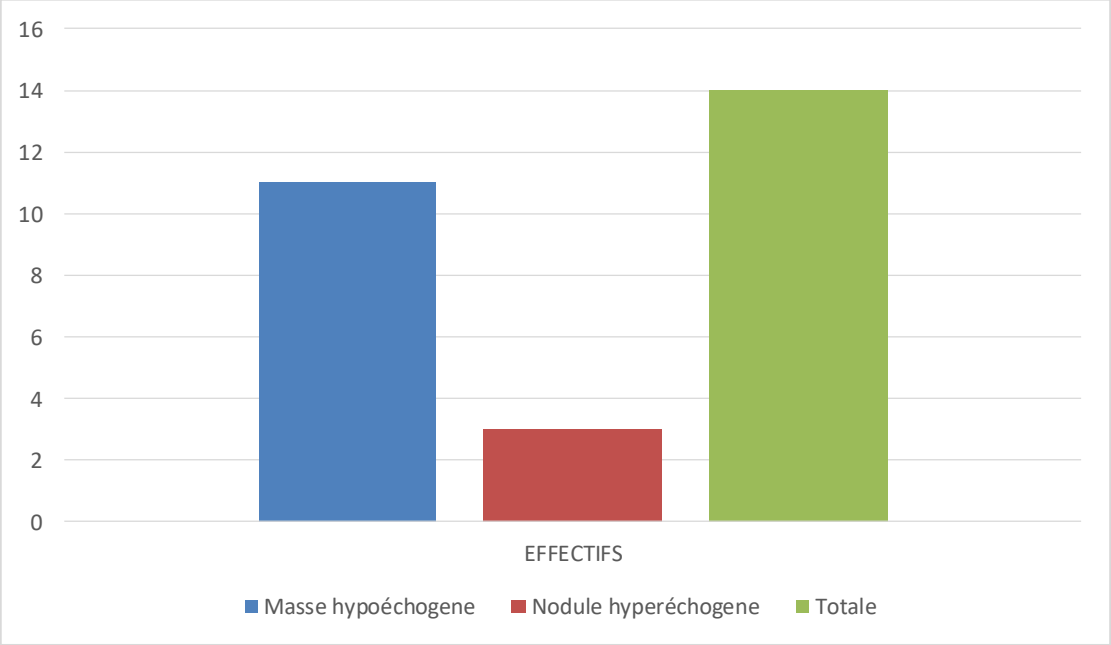


Figure 15 : Répartition des patients selon le taux Bilirubinémie

. **III.9.1.4 Le taux de lipase :**

Tableau 17 : répartition des patients selon le taux de lipase

Taux lipase	Effectifs	Pourcentages
Augment	9	42,86%
Normal	7	33,33%
Non fait	5	23,81%
Totale	21	100%

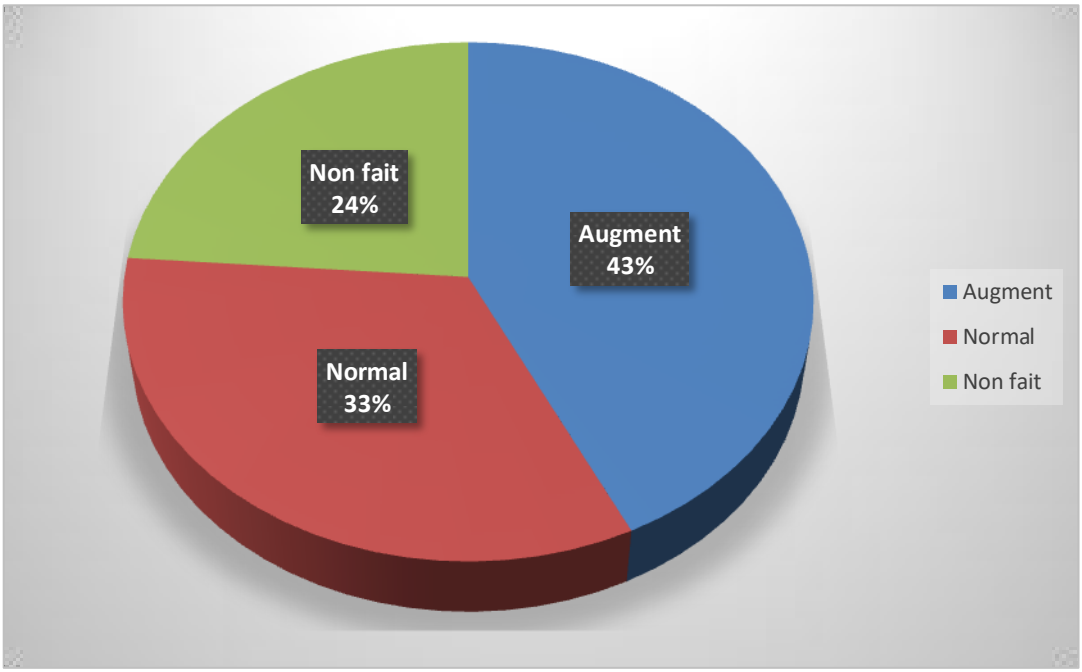


Figure 16: Répartitions des patients selon le taux de la lipase.

III.9.1.5 Taux de ca19-9 :

Concernant le taux de ca19-9, on a constaté que la plus part des patients qui présentent 77,27%ils sont un taux augmente contre 4,54% qui ont taux normale (Tableau 18, Figure 17).

Tableau 18 : Répartition des patients selon le taux de CA19-9

Ca 19-9	Effectifs	Pourcentage
Augmente	17	77 ,27%
Normale	1	4 ,54%
Non fait	4	18 ,18%
Totale	22	100%

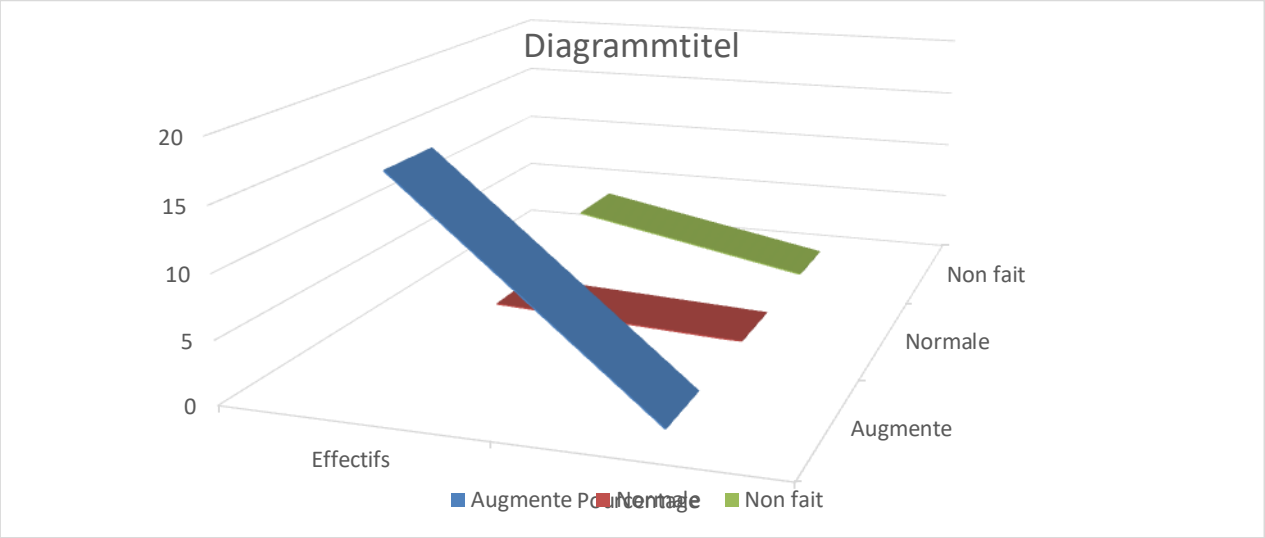


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de ca 19-9

III.10 Scanner abdominal :

III.10.1 L'ascite :

Ascite est absente chez 36,36% des patients, lorsqu'elle existait, était de moyenne abondance dans la majorité des cas (36,36%) et de petite abondance chez 18,18% et 9,09 de grande abondance (Tableau 19, Figure18).

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'ascite

Ascite	**Effectifs**	**Pourcentage**
Petite abondance	4	18,18%
Moyenne abondance	8	36,36%
Grande abondance	2	9,09%
Pas d'ascite	8	36,36%
Totale	22	100%

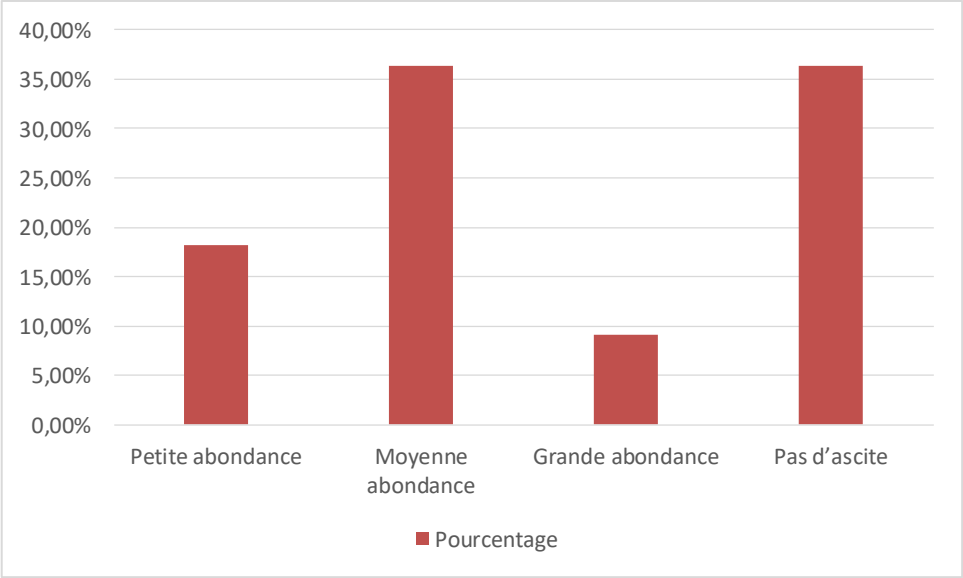


Figure 18:Répartition des patients selon l'ascite

III.10.2Taille de tumeur en cm :

La taille des tumeurs comprises entre 4-6 cm était la plus fréquence avec 61,90% (Tableau 20).

Tableau 20 : Répartition des patients selon la taille de tumeur en Cm

Taille	Effectifs	Pourcentage
1-3	8	38,09%
4-6	13	61, 90%
TOTALE	21	100%

III.10.3 le contour :

Le conteur irrégulier a été représenté avec 56,52% alors que le contour régulier et flou présente respectivement avec 30,43% et 13,04%(Tableau 21, Figure 19)

Tableau 21 : Répartition des patients selon le contour

Contours	Effectifs	pourcentage
Régulier	7	30,43%
Flous	3	13,04%
Irrégulier	13	56,52%
Totale	23	100%

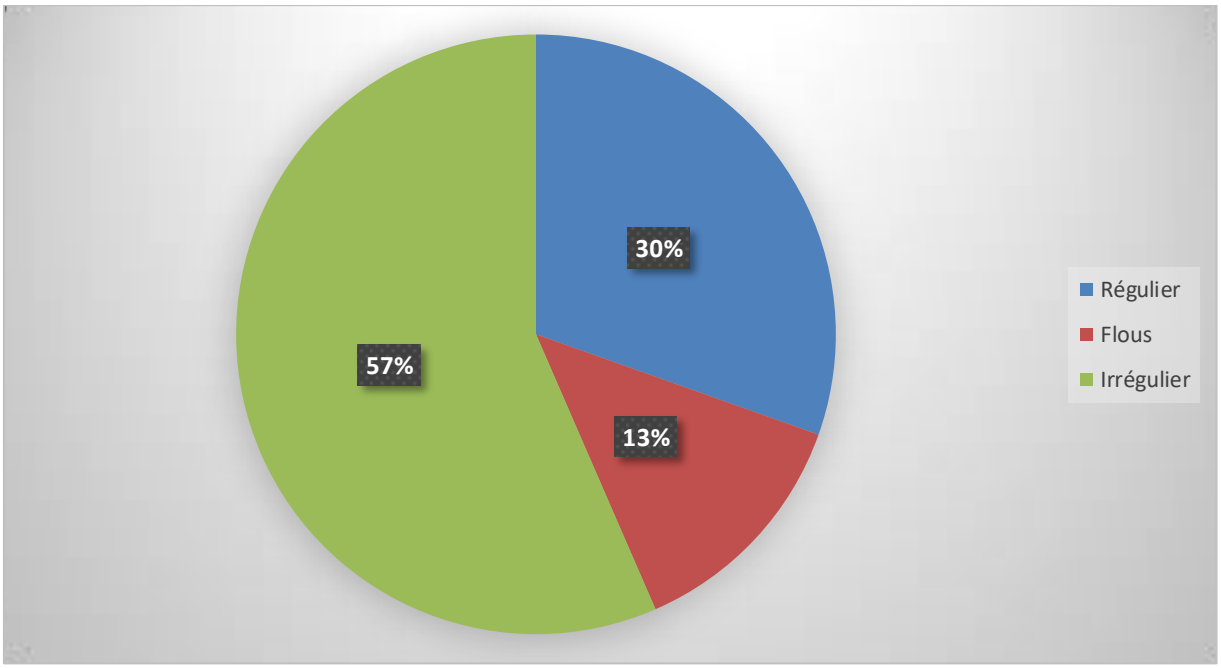


Figure 19 : Répartition des patients selon le contour

III.10.4 L'état de voie biliaire :

La dilatation de voie biliaire a été retrouvée dans 68,18% (Tableau 22, Figure 20).

Tableau 22 : Répartition des patients selon l'état de voie biliaire.

Voie biliaire	Effectifs	Pourcentage
Dilaté	15	68,18%
Normale	7	31,81%
Totale	22	100%

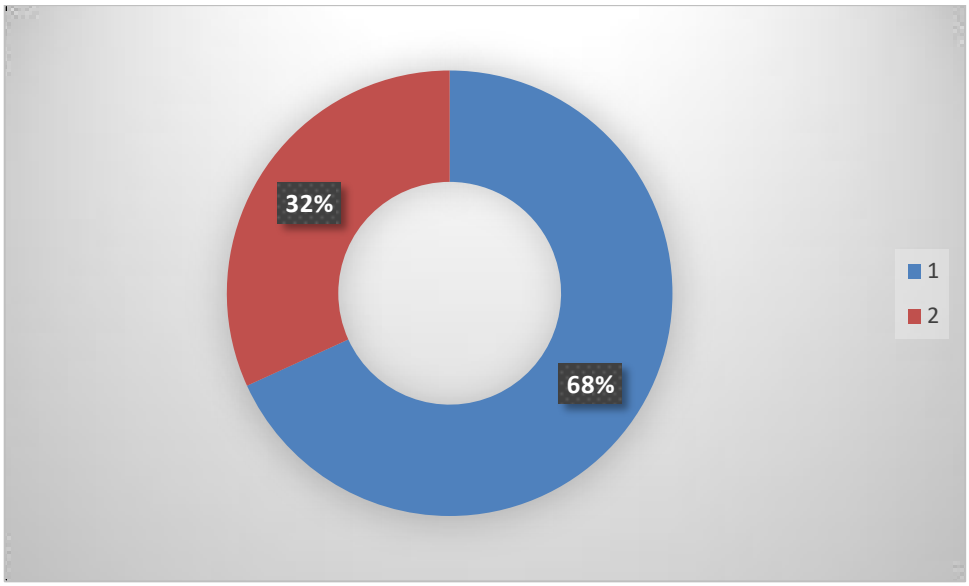


Figure 20 : Répartition des patients selon la voie biliaire

III.10.5 L'état de canal Wirsung :

Le canal de Wirsung est normal dans 38 ,09% et dilaté dans 61,90%(Tableau 23, Figure 21).

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'état de canal de Wirsung

Canal de Wirsung	Effectifs	Pourcentage
Dilaté	13	61 ,90%
Normale	8	38,09%
Totale	21	100%

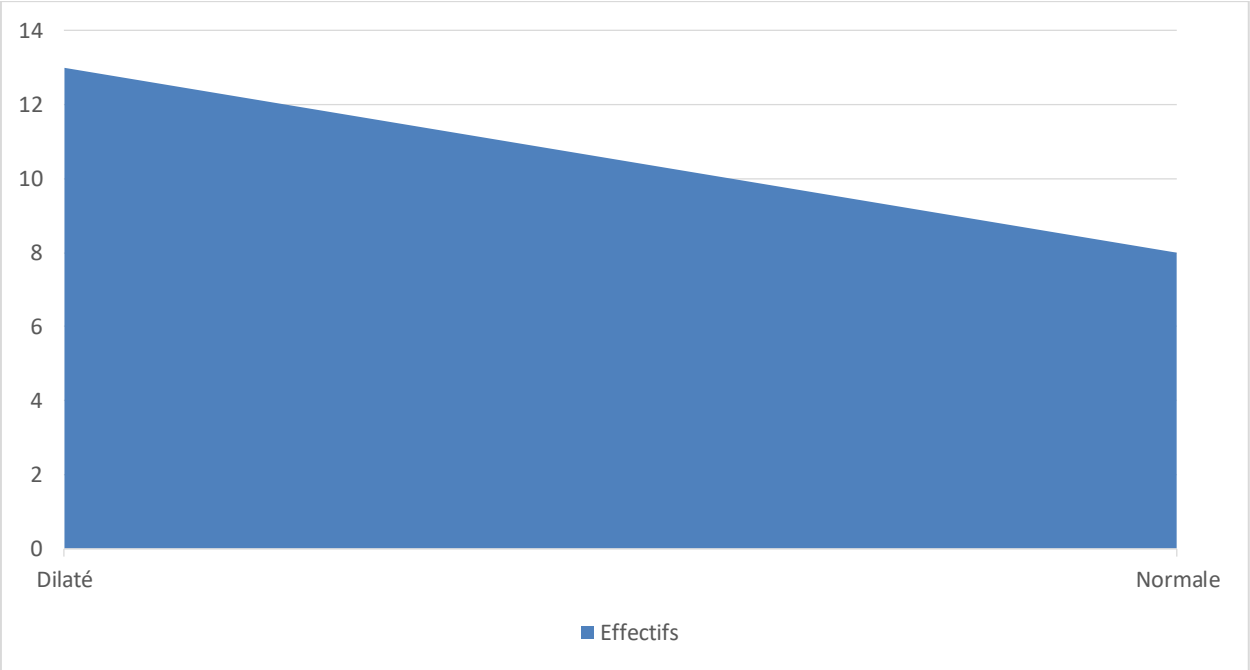


Figure 21: Répartitions des patients selon l'état du canal du Wirsung

III.10.6 Le siège de carcinome :

A partir de notre étude la plus part des tumeurs est localises dans la tête (47,82) (Tableau 24, Figure22).

Tableau 24 : Répartition des patients selon le siège de carcinome

Le siège de carcinome	Effectifs	Pourcentage
Tête de pancréas	11	47,82%
Corps de pancréas	6	26,08%
Queue de pancréas	3	13,04%
Corps et queue de pancréas	2	8,69%
Pancréas totale	1	4,34%
Totale	23	100%

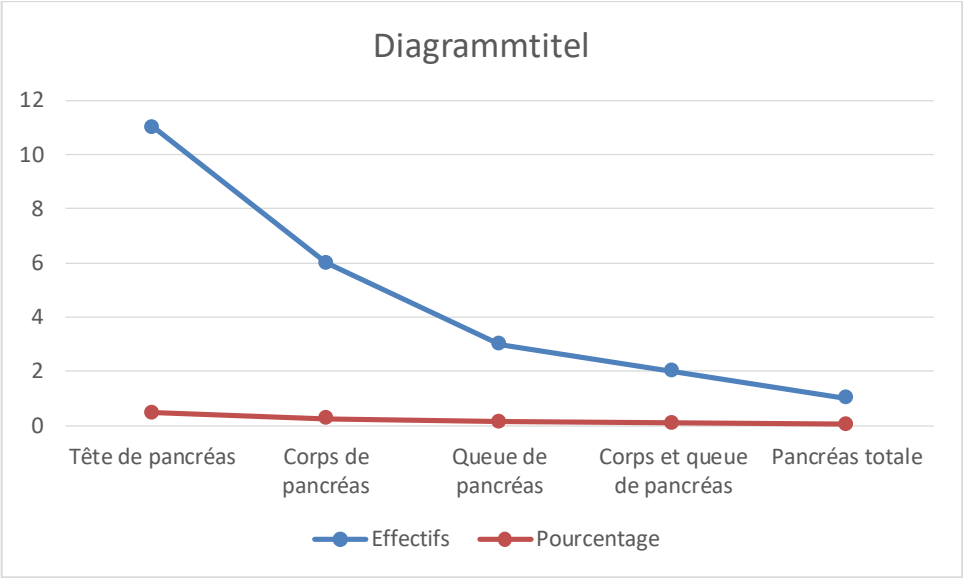


Figure 22: Répartition des patients selon le siège de pancréas

III.11 Echographie abdominale :

III.11.1 Aspect de la lésion tumorale à échographie :

L'aspect hypoéchogène était fortement représenté 78,57% suivi de l'aspect hyperéchogène 21,42% des cas (Tableau 25,Figure 23).

Tableau 25 : Répartition des patients selon aspect de la lésion tumorale à échographie

ASPECT DE LA LESION TUMORALE A ECHOGRAPfHIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Masse hypoéchogene	11	78,57%
Nodule hyperéchogene	3	21,42%
Totale	14	100%

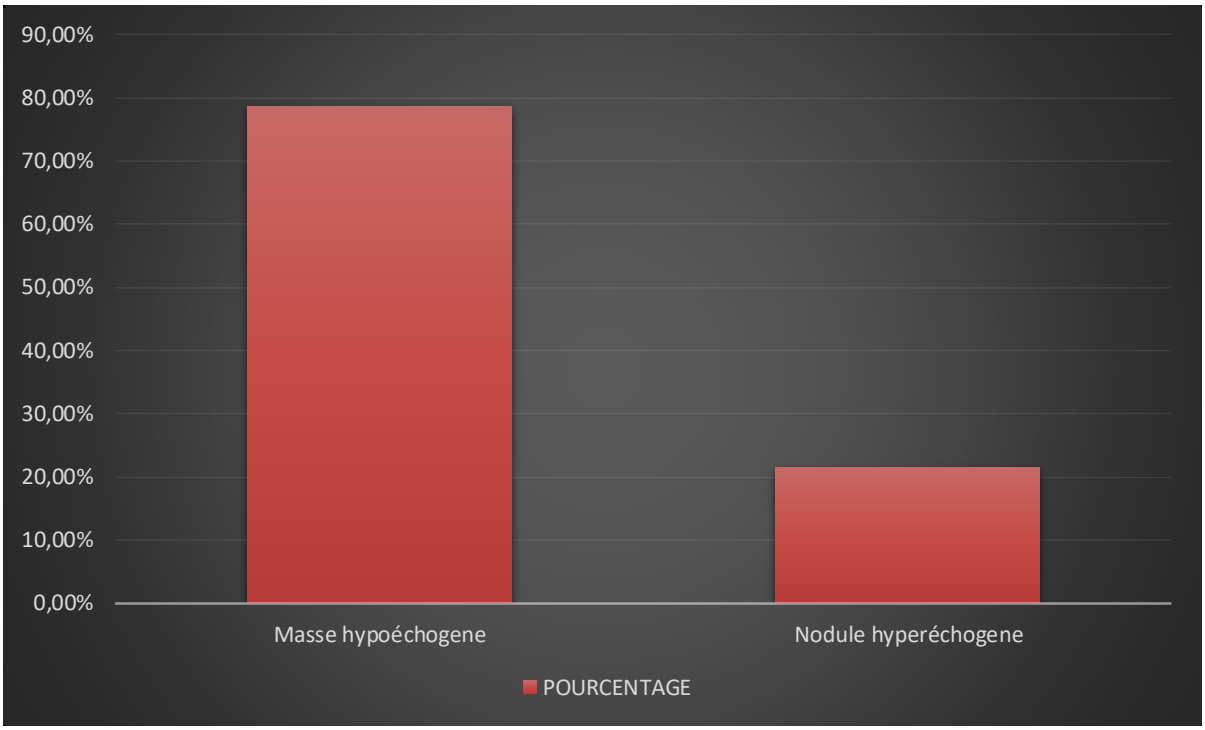


Figure 23:Répartition des patients selon aspect de la lésion tumorale à échographie

III.11.2 l'échostructure des tumeurs :

Le tumeur homogène a présenté 68,19% des cas, contre 31,81 de tumeur hétérogène (Tableau 26)

Tableau 26 : Répartition des patients selon l'échostructure des tumeurs

Tumeur l'échostructure	**Effectifs**	**Pourcentage**
Tumeur homogène	15	68 ,19%
Tumeur hétérogène	7	31 ,81%
Totale	22	100%

III.12 Traitement :

Dans notre série des patients la grande majorité des patients était sous la chimiothérapie (77 ,77%), alors que 22 ,22 sous la chirurgie (Tableau27, Figure 25).

Tableau 27 : Répartition des patients selon le traitement le plus utilisé

Traitement	Effectifs	Pourcentage
Radiothérapie	00	00%
Chimiothérapie	21	77,77%
Chirurgie	6	22,22%
Autres	00	00%
Totale	27	100%

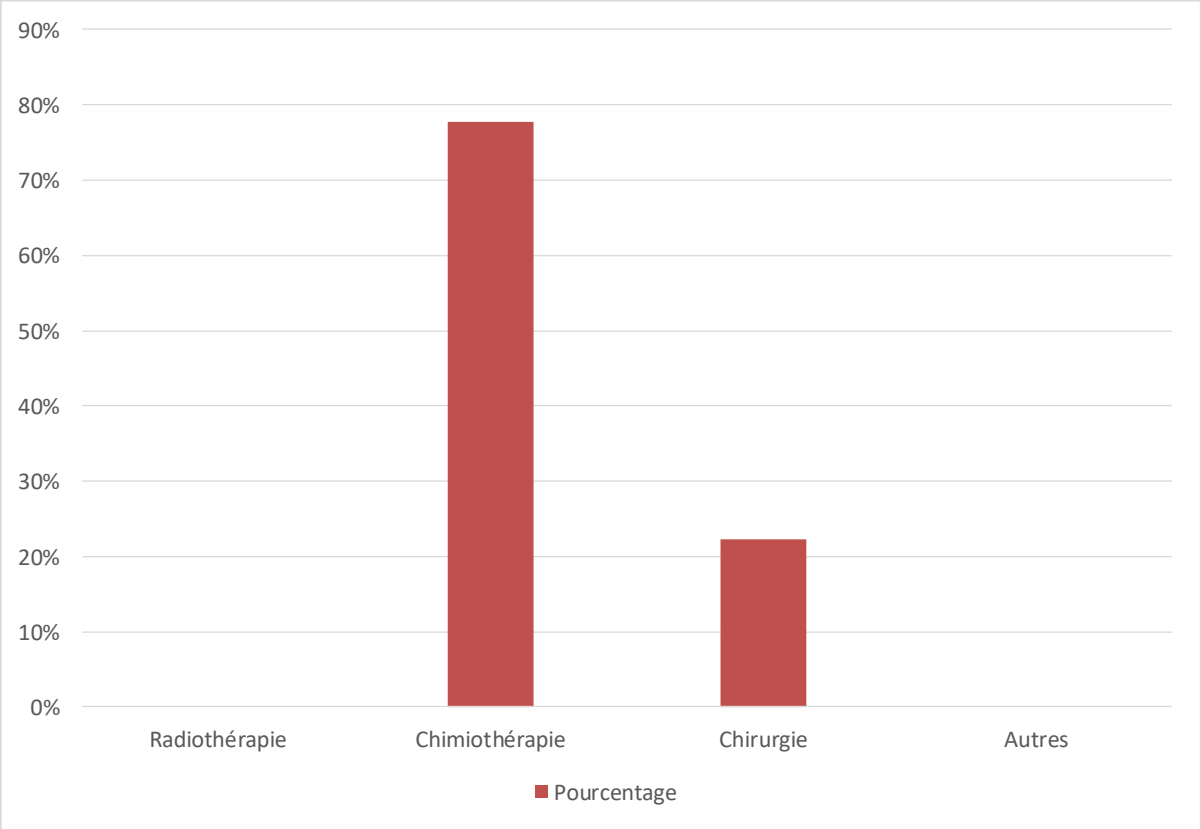


Figure24 : Répartition des patients selon le traitement le plus utilisé

III.13 Nature chirurgie :

Tableau 28 : Répartition des patients selon la nature chirurgie

Nature	Effectifs	Pourcentage
Chirurgie curative	3	14,29%
Chirurgie palliative	5	23,81%
Patient non opéré	13	61,90%
Totale	21	100%

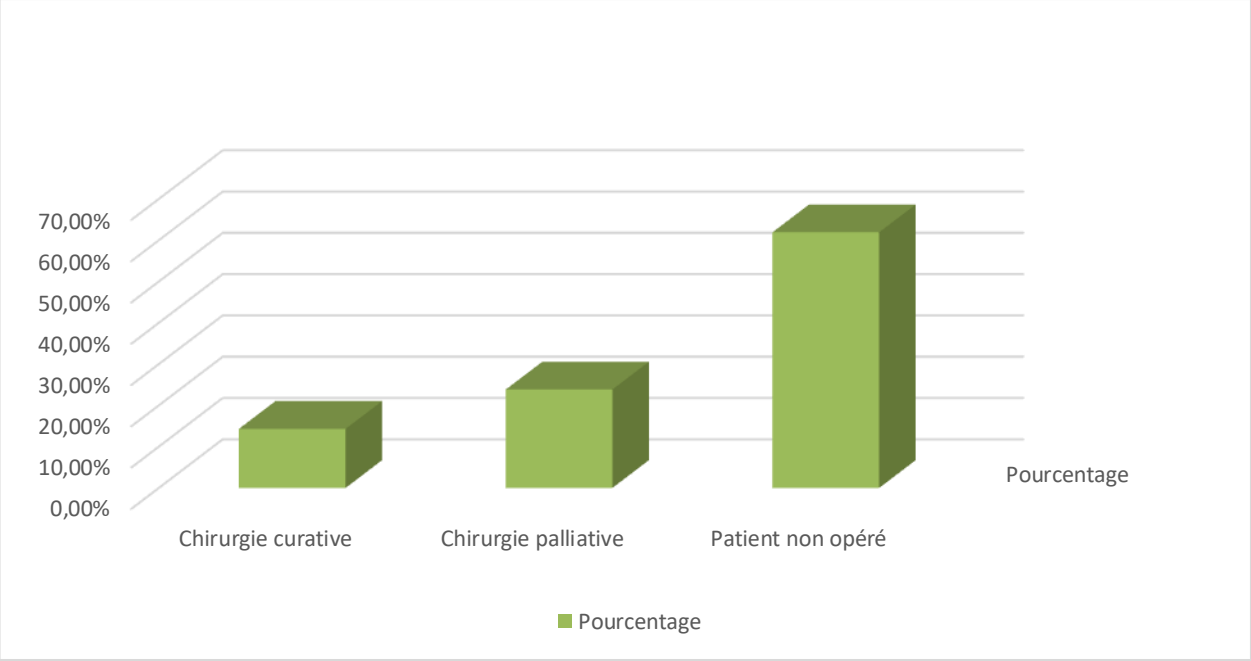


Figure 25 : répartition des patients selon la nature chirurgie

IV Discussion :

IV.1 Donnés sociaux démographique :

IV.1.1 Sexe :

Presque toutes les études retrouvent une prédominance masculine dans la tumeur du pancréas, dans notre série le sexe masculin a été le plus représenté avec un sexe ratio de 1,6

Cette prédominance du sexe masculin a été retrouvée par la plupart des auteurs (**Boadas et al, 2000** ; **Christophe**, **1992** ; **Faivre et al**, **1990**). **Mbengue** à Dakar a rapporté un sexe ratio de 1,05 contre 1,12 dans la série de JOHNSON à Accra (**Mbengue** et al, **1996** ; **Johnson**, **Edu**, **1995**).

Certains auteurs ont rapporté des observations différentes ; **Boadas** en Espagne rapporte une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,96 (**Boadas et al**, **2000**).(**Nagakawa** au Japon a lui observé une parité entre patients de sexe masculin et féminin (**Nagakawa et al, 1998).** Tous deux expliquent ces différences par la proportion des deux sexes dans leurs populations respectives.

Pour notre part, la prédominance du sexe masculin pourrait être accrue en partie par le faible niveau d'alphabétisation des femmes (12,9% en milieu rural), et par leur faible accessibilité aux services de santé (**LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE, 2002**).

IV .1.2L'âge :

La tumeur de pancréas reste partout dans le monde une affection du sujet âgé, dans notre étude La tranche d'âge 55 - 65 ans a été la plus représentée avec 42,86%. Les extrêmes d'âge étaient 45 et 85 ans, avec une moyenne d'âge de 60 ans. Cette moyenne d'âge est comparable à celle d'autres auteurs africains.

Pour les autres études, la moyenne d'âge était nettement plus élevée.

Elle était de 65 ans lors de l'étude multicentrique réalisée en France (**Trigui et al**, **2000).** L'âge moyen au diagnostic était de 69,9 ans selon Lefebvre et al **(Lefebvre et al, 2009).** Pour notre étude, nous avons constaté une atteinte à un âge plus jeune. Cette différence peut s'expliquer par le fait que la majorité de la population malgache est constituée par une

population jeune (**Boerma et al, 2010)** et qu'elle s'expose très tôt aux facteurs de risque du cancer du pancréas notamment le tabagisme retrouvé à 19,3% chez les jeunes de 13 à 15 ans (**Rakotoniaina , 2008).**

Une publication Américaine suggère la possibilité que la race noire ait plus de risque de développer le cancer du pancréas (**Wynder et al, 1993).**

D'après la littérature, le risque de voir se développer un cancer du pancréas est faible jusqu'à 50 ans (**Huguet et al**, **2010).**Les patients de moins de 40ans ne représentent que 0,3% dans une série aux Etats-Unis contre 6% pour notre étude (**Luttges et al**, **1998**). Le plus jeune patient retrouvé avait 30 ans, pour notre cas. Tous nos patients de moins de 40 ans avaient un antécédent familial de cancer, dont un cancer du pancréas, et un cancer colorectal. L'hérédité constituerait un facteur de risque pour notre série, ceci est compatible aux données de la littérature, jusqu'à 10% des cancers du pancréas auraient une origine héréditaire (**Mitry** et al, **2004).**

Une étude clinico-pathologique récente avait montré deux cas ou plus de cancer de pancréas parmi les parents du premier degré (**Ghadirian et al, 2003).**

Le pic de fréquence se situait entre la tranche d'âge de 60 à 70 ans pour notre étude. Pour une étude française, le pic de fréquence se trouve entre 75 à 80ans (**Batty et al, 2009**).

Quatre-vingt pour cent des cas ont été diagnostiqués chez des patients entre 60 et 80 ans dans une étude effectuée au Canada (**Ghadirian et al, 2003).**

IV .2 Type de cancer :

Le cancer du pancréas est essentiellement une tumeur exocrine. La littérature fait état de pourcentage variant de 73 à 86% **(Queneau Pierre- et al**, **2000).**

Dans notre étude on a trouvé que la tumeur exocrine est le plus fréquent avec 80,95%.

IV .3Facteur Favorisants :

IV .3.1Tabac :

Le tabagisme est le principal facteur de risque environnemental d'adénocarcinome pancréatique avec un risque multiplié par 2 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Dans les pays industrialisés, on estime que 20 % des cancers du pancréas pourraient être attribués au tabac et que ce surrisque persiste au minimum 10 ans après l'arrêt de la consommation tabagique **(Iodice et al, 2008** ; **Bosetti et al**, **2012).**

La consommation du tabac et du tabac sans fumée est classée par l'IARC (International Agency For Research On Cancer) comme élément causal du cancer pancréatique (relation cause effets par une étude cohorte). On estime que 29% des cancers du pancréas au Royaume-Uni sont lié au tabac et au tabagisme **(Hamoir et al, 2013).**

Des indications suffisantes de cancérogénicité chez l'Homme, ont été mises en évidence entre tabagisme et cancer du pancréas. Le tabac multiplie par 3 le risque de cancer du pancréas et est responsable de 21 % des décès (**Lynch. et al, 2009**). Le risque de cancer du pancréas augmente avec la consommation de tabac : 2% pour une cigarette fumée par jour et 62% pour 20 cigarettes fumées par jour. La durée du tabagisme accroît aussi le risque, 1% par année de tabagisme et 16% après 10 ans de consommation **(Vrieling**. **et al. 2010)**

Ainsi, une étude cas-témoins réalisée à partir de la cohorte EPIC montre que le taux plasmatique de cotinine, utilisé comme bio marqueur de l'exposition au tabac, est retrouvé en concentration élevée chez les patients atteints de cancer du pancréas (**Leenders. et al, 2012**).

Le tabac parait un facteur de risque important dans le développement du cancer du pancréas ; selon notre étude, 23,52% des patients étaient tabagiques, c'est un facteur de risque proprement lié au sexe masculin vu la culture et les traditions relatives au algérienne.

IV .3.2Obésité :

L'obésité et le syndrome métabolique sont également associés à un risque accru d'adénocarcinome pancréatique. Les patients en surpoids et ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m2 auraient une augmentation du risque de développer un adénocarcinome pancréatique, respectivement, de 10 % et de 20 % par rapport à un patient avec un indice de masse corporelle normal (**Klein et al**, **2013**). Au contraire, une activité physique régulière semble avoir un effet protecteur en réduisant ce risque de 11 % (RR : 0,89 ; 95 % CI [0,82–0,96]) **(Behrens et al, 2015).**

L'obésité est associée à un risque accru de plusieurs types de cancer, y compris cancer du pancréas **(Davoodi et al, 2013).**

Quelques études ont trouvé que l'obésité augmente l'incidence et la mortalité du cancer du pancréas (**Berrington de Gonzalez et al**, **2003** ; **Calle et al**, **2003**)

Une étude réalisée par (Li et al, 2009) a révélé qu'être en surpoids (indice de masse corporelle (IMC): 25,0 - 29,9 kg / m2) ou obèse (IMC ≥ 30 kg / m2) au début de l'âge adulte est associé à un risque plus élevé de cancer du pancréas. En outre, l'obésité à un âge plus avancé (30 à 79 ans) est associée à une baisse de la survie globale.

Selon une étude de l'American Cancer Society (ACR), Chez les deux sexes, le risque de cancer du pancréas chez les obèses était plus élevé (RR = 2,08) que chez les personnes ayant un IMC sain (18,5 - 24,9 kg/m2) (**Calle et al, 2003**).

Une méta-analyse récente a confirmé l'hypothèse selon laquelle l'obésité générale et abdominale est toutes les deux associées à un risque accru de cancer de pancréas **(Aune et al, 2012).**

De plus, l'inactivité physique (qui peut contribuer à l'accumulation de graisse et au surpoids) a été associée à un risque élevé de cancer du pancréas.

Dans notre étude l'obésité était présente chez 6 cas (17,64%).

IV.3.3Alcool :

Une consommation excessive et régulière d'alcool augmenterait le risque de cancer du pancréas, en favorisant le développement d'une inflammation chronique locale (pancréatite), mais les résultats sont actuellement controversés **(Boffetta, et al, 2006** ; **Cancer du pancréas** ,**2010).** La méta-analyse la plus récente a montré qu'une consommation faible ou modérée d'alcool n'est pas associée au risque de cancer du pancréas, cependant, chez ceux qui ont une forte consommation d'alcool, le risque de cancer du pancréas était de 15%. (RR : 1,15, 95 % IC : 1.06-1.25 ; P = 0.001) (**Behrens et al**, **2015**).

La consommation excessive d'alcool est la cause principale de pancréatite chronique, qui est un facteur de risque connu du cancer du pancréas, par conséquent, l'alcool est donc un facteur de risque de cancer du pancréas (**Samokhvalov et al, 2015).** Dans notre étude, la consommation d'alcool a été rapportée chez 11,76% des patients mais n'a pas été quantifiée .16.25% des hommes de notre étude étaient alcooliques, de même que le tabac, la consommation d'alcool étaient exclusivement liés au sexe masculin.

IV.3.4Facteurs alimentaires :

L'alimentation joue un rôle important dans la cancérogenèse pancréatique : les régimes hypercaloriques, en particulier riches en graisses, ont été rapportés comme des facteurs favorisants avec un risque multiplié par 2 à 4 pour certains régimes (consommation excessive de sel, viande fumée, fritures, barbecue) **(Larsson , Wolk , 2012**) , alors que les régimes riches en fruits et légumes sont protecteurs avec une réduction du risque de l'ordre de 30 % chez les grands consommateurs **(Bae ,et al, 2009**). Néanmoins, cet effet protecteur n'a pas été confirmé dans la large cohorte européenne European Prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC) (**Vrieling et al, 2009).** Les facteurs alimentaires ont un impact de 30 à 50 % sur le cancer du pancréas, et il est prouvé que certains aliments sont associés à des risques plus élevés alors que d'autres sont même protecteurs (**Michaud et al, 2005** ; **Maisonneuve et al, 2015** ; **Midha et al**, **2016).** La Consommation de viandes rouges (surtout lorsqu'elles sont cuites à haute température), viandes transformées, cholestérol, aliments frits et d'autres aliments contenant des nitrosamines peuvent augmenter le risque de cancer du pancréas (**Lightsey**. **2012** ; **Stolzenberg-Solomon**, **2007**).

Il est possible que les agents cancérigènes dans la viande et les nitrites ou les composés N-nitrosés qui sont utilisés pour la conservation des viandes transformées sont impliqués dans le cancer des résultats d'une méta-analyse comprenant 11 études cas-témoins ont montré que la consommation de viande rouge augmentait le risque de cancer du pancréas d'environ 48 % (IC 95 % : 1,25 - 1,76). D'autre part, la consommation élevée de légumes et de fruits, en particulier celles enrichies en agrumes et en antioxydants, a une action protectrice, diminuant le risque de 38 % (IC 95 % : 0,54 - 0,73) et 29 % (IC 95 % : 0,59 - 0,84), respectivement (**Paluszkiewicz et al, 2012).**

Il est intéressant de noter que deux études ont rapporté que la consommation fréquente de noix réduit considérablement le risque de cancer du pancréas chez la femme (**Bao et al, 2015** ; **Wu et al**, **2015**). De plus, dans une étude de cohorte en 2016 au Royaume-Uni, la mortalité par le cancer du pancréas a été plus faible pour les gens qui consomment peu de viande (environ 30 à 45 % de mortalité en moins), ainsi que les végétariens et les végétaliens (environ 50% de mortalité en moins) par rapport aux consommateurs réguliers de viande **(Appleby et al, 2016).**

Dans notre étude, les dossiers n'ont fourni aucune informatif concernant le régime alimentaire des patients.

IV.3.5 La pancréatite chronique :

La pancréatite chronique, quelle qu'en soit la cause, augmente le risque d'adénocarcinome pancréatique. Dans une analyse regroupant plusieurs études cas-témoins, les patients atteints d'une pancréatite chronique avaient un risque multiplié par 6 (RR = 5,57 ; IC 95 % : 4,39–7,07). Cependant, malgré la forte association, la proportion de cancer du pancréas attribuable à la présence d'une pancréatite chronique était faible, inférieure à 2% (**Duell et al, 2012).**

Le risque du cancer du pancréas est presque trois fois plus élevé chez les personnes atteintes de pancréatite chronique, par rapport à des témoins sains, une analyse a montré que le risque du cancer du pancréas est plus élevé après le diagnostic de la pancréatite, ceci peut probablement être dû à l'intensification des activités d'enquête dans cette période et / ou erreur de diagnostic initiale prenant la pancréatite pour cancer du pancréas. (**Kastrinos et al, 2009**).

Quant à notre étude, la pancréatite n'a pas été retrouvée chez 5 des patients (14,71%).

IV.4 Antécédent :

IV.4.1 Diabète :

Plusieurs études ont mis en exergue le rôle du diabète dans le cancer du pancréas (**Gullo , et al, 1994** ; **Lowenfels , et al ,2006; Harmouch et al, 2010).** Le diabète peut être à la fois un facteur de risque un élément révélateur mais parfois une conséquence du cancer pancréatique. Une étude récente (**Lowenfels , et al ,2006)** a trouvé un risque plus élevé de cancer pancréatique pour des patients dont le diabète évolue depuis moins de cinq ans. Grace à notre étude, nous avons constaté que la majorité des patients atteints d'un cancer du pancréas souffrent de diabète depuis 42,88%.

IV .5 Présentation Clinique :

IV .5.1 En fonction des signes généraux :

La fièvre était le signe général le plus représente avec 44,44%. Contrairement à notre étude l'amaigrissement a été le principal signe général retrouve chez JULIEN (**Julien** , **2009**) avec 58,13% et chez SAID **(Said Ali Douksiye, 2006)** avec 81,82% des cas.

La prédominance de l'amaigrissement dans la plupart des études confirme le retard du diagnostic de cette tumeur.

IV.5.2 En fonction des signes fonctionnels :

Le cancer de pancréas est en général silencieux au départ, dans notre étude la douleur a été retrouvée chez 37,84% de nos patients.

Elle est évocatrice en général d'un envahissement locorégional de la tumeur pancréatique.

En effet, Lillemoe (**Lesur Get et** al, **1995**) ; Trigui **(Said Ali Douksiye, 2006)** ; Mbengué (**Ayite et al, 2002)** ; SAID **(Parkim, 1997)** ont trouvé respectivement 40% ; 50% ; 77% ; 77,3% des cas.

IV.5.3 En fonction des signes physiques :

L'hépatomégalie et la masse abdominale sont les plus fréquents dans notre série avec 26,08%.

La prédominance de l'hépatomégalie est notée dans le travail de JULIEN **(Julien , 2009),** BERRADA **(Berrada et al, 2001),** tandis que la masse abdominale a été le signe physique fréquemment retrouve chez SAID **(Said Ali Douksiye, 2006).**

IV.6 Stadification :

La principale classification des adénocarcinomes pancréatiques repose sur la classification TNM. Il s'agit d'une classification internationale permettant de proposer une prise en charge adaptée et reproductible à chaque stade de la maladie, et de définir un pronostic (**Jean- Pierre Lafourcade**, **2014. Compton** , **et al, 2010**). Classification clinique TNM (8ème édition 2017) (**Oncologie Tumeurs exocrines du pancréas, 2019).**

Les tumeurs retrouvées dans notre étude étaient en majeur partie des stades IV : 60.86% des cas. Les autres stades étaient moins fréquents : stade III dans 34.78% des cas, stade II chez 4.34%. Aucune tumeur n'a été classée 1 dans notre étude.

IV.7 Métastase :

Les métastases extra-lymphatiques les plus fréquentes concernent le foie et le péritoine, le poumon étant l'organe extra-abdominal le plus souvent atteint (**Cubilla** , **Fitzgerald** , **1984).**

Par ordre de fréquence, l'extension vasculaire arrive en tête (environ 40 %), suivie des métastases hépatiques (35 %) et péritonéales (15 %). **(Becker , Stömmer , 1993 ; Huguier** et al, **1991**) .

Métastases viscérales : touchent fréquemment le foie, le péritoine, les poumons et l'os. (**Mr. SAID Ali DouksiyeH, 2021**) Les localisations métastatiques du cancer du pancréas chez nos malades étaient principalement hépatique 50%, ganglionnaire 36 ,67%, pulmonaire17, 39 %.

IV.8 Paraclinique :

IV.8.1Glycemie :

La glycémie était normale au début dans 63,64% des cas. Augmenté est notée dans 27,27% des cas. L'hyperglycémie a existé chez 27,27% des patients avant la découverte de la maladie. On a longtemps prétendu que le diabète causait le cancer du pancréas, mais l'association est plutôt l'inverse. L'apparition d'un diabète sans antécédents familiaux de même que l'aggravation inexpliquée d'un diabète existant doit faire suspecter un cancer du pancréas (**Lesur** el al, **1990 ; Bethesda, 1973-1988).**

IV.8.2 Lipase :

Pour notre étude, peu de patients avaient pu effectuer un dosage de la lipasémie, mais nous avons malgré tout constaté que la lipasémie était élevé en moyenne de 2 fois la normale pour la plupart des patients ayant effectué le dosage. D'après la littérature, l'élévation de la lipasémie est classique au cours du cancer du pancréas **(Dourson et al, 2008).**

IV.8.3 Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sont des protéines ou des glycoprotéines sécrétées par les cellules tumorales dans le sang ou d'autres liquides de l'organisme. Leur spécificité est souvent limitée puisque dans certaines circonstances les cellules normales peuvent également les libérer. Un marqueur idéal serait utile au dépistage, au diagnostic, à la stadification, au pronostic, à la surveillance de l'efficacité des traitements et au suivi pour détecter les récidives de façon précoce.

Le dépistage permettrait de détecter précocement le cancer avant que celui-ci ne devienne symptomatique et incurable. Les marqueurs tumoraux sont peu utiles au dépistage puisqu'en général ils ne deviennent décelables dans le sang qu'à un stade relativement avancé de l'affection néoplasique (**Machiel ,2006**).

Moyenne de l'Antigène carbohydrate 19-**9** *(*CA 19-9*)*

L'antigène carbohydrate 19-9 (CA 19-9) est une protéine qu'on détecte en très petite quantité à la surface de certaines cellules cancéreuses. On peut l'observer dans le sang quand il est libéré par les cellules tumorales. On le détecte aussi en quantité infime dans le pancréas, le foie, la vésicule biliaire et les poumons des adultes en bonne santé.

Le dosage du CA 19-9 est réaliser habituellement pour :

- vérifier la réaction au traitement d'un cancer du pancréas, en particulier au stade avancé, le dosage du CA 19-9 sert surtout à cela.
- vérifier si le cancer du pancréas évolue toujours ou s'il est réapparu après le traitement (récidive)

Un marqueur tumoral peut se définir par une substance qui n'est synthétisée que par des cellules tumorales (malignes ou bénignes) et non par du tissu normal. Cela n'est pas le cas du Ca 19-9. En effet, celui-ci est trouvé en grande quantité dans le suc pancréatique. Ainsi, le taux de Ca 19-9 dans le liquide pancréatique est en moyenne de 200 à 1900 U/ml dans le liquide pancréatique de malades témoins ou ayant respectivement une lithiase vésiculaire ou une pancréatite chronique.

Des valeurs extrêmes aussi hautes que 13000 U/ml ont été notées (**Hammel**. **et al**, **1995** ; **Lewandrowski. et al ,1993**).

Le dosage des marqueurs tumoraux dans la stadification d'un cancer est accessoire. Même s'il est exact que parmi une population suffisamment large, on rencontre plus fréquemment des taux élevés chez des patients porteurs de métastases que chez les autres, un taux normal n'exclut pas la présence de métastases ou un envahissement locorégional important. Pour certaines tumeurs, plus le marqueur est élevé, plus la masse tumorale est importante et plus le pronostic est réservé le CA 19.9 pour le cancer du pancréas (**Machiel ,2006**). En présence d'un cancer :

- la diminution ou le retour à la normale du taux de CA 19-9 pourrait signifier que le cancer a bien réagi au traitement

- l'élévation du taux de CA 19-9 pourrait signifier que le cancer ne réagit pas bien au traitement, qu'il évolue toujours ou qu'il a réapparu (récidive) o Une légère élévation n'est pas nécessairement grave dans notre étude, le paramètre ca19-9 est augment avec 77,27%.

Ce résultat confirme, que nos patients sont à des stades plus avancés du cancer du pancréas.

IV.9 Scanner abdominale :

IV.9.1Contours :

Les tumeurs a contours irréguliers ont été les plus représentées avec 56,52%, conformes aux données de la littérature selon lesquelles les tumeurs a contours irréguliers seraient les plus fréquents (**Julien**, **2009** ; **Mbengue et al, 1999** ; **Ouattara**, **2006**).

IV.9.2 Voie biliaire :

Dans notre étude une dilatation des voies biliaires a été retrouvée dans 68,18% de cas. Des données similaires ont été rapportées par MBENGUE et col (**Mbengue et al, 1999)** [en **2000** et SAID (**Said Ali Douksiye , 2006)** en 2005 qui ont obtenu respectivement 68,2% et 79,6% de dilatation des voies biliaires.

IV.9.3Canal du wirsung :

Le canal de Wirsung était dilate dans 61, çà% de cas. Cette dilatation a été aisément visualisée à l'échographie. Ce résultat est aussi rapporté par d'autres auteurs **(Julien, 2009** ; **Mbengue** et al, **1999** ; **Ouattara** , **2006).** Avec 54,5%.

IV.9.4 Siège de pancréas :

Une prédominance du siège au niveau de la tête du pancréas a été notée dans notre série, représentant 90% des cas par rapport au corps et à la queue du pancréas. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par la littérature qui ont révélé que plus des deux tiers des tumeurs pancréatiques sont situées dans la tête du pancréas *(***Bien** et al. **2011** ; **Gulliford 2012**).

IV.10 Nature chirurgie :

Le cancer du pancréas est généralement diagnostiqué à un stade tardif, ce qui fait que la majorité des patients n'ont bénéficié que d'un traitement palliatif.

Dans notre série 3 malades seulement ont bénéficié d'une chirurgie à visée curative soit 14,29%. La plupart des séries soulignent le faible taux de la respectabilité du cancer du pancréas au moment du diagnostic (**Moumen et al, 1991** ; **Hollender et al, 1980 ; Prevost et al, 1987** ; **Mouiel** , **1983**).

13 malades n'ont pas été opérés(61,90) à cause de l'ascite et des métastases lointaines.

Conclusion et recommandations

Conclusion :

Le but de notre travail est d'étudié les aspects épidémiologique, clinique biologique et la prise en charge des tumeurs du pancréas dans le service d'oncologie du Mohamed Boudiaf dans la wilaya de Médéa. Ainsi :

- Rechercher les facteurs de risques de cette pathologie
- Etudier la tranche d'âge la plus exposée à la pathologie.
- Préciser le sexe ratio permettant de mettre en évidence la prédominance d'un sexe par rapport à un autre.

Pour cela, d'après cette étude, on a conclue que le cancer du pancréas est une tumeur à évolution lente, par conséquent son diagnostic est tardif ; l'échographie et le scanner orientent le plus souvent le diagnostic.

La prédominance masculine était nette laquelle prédominance a été retrouvée dans la plupart des études et se présente comme une affection du sujet âgée.

La tumeur la plus fréquente du pancréas exocrine est l'adénocarcinome dont la localisation prédominante est la tête du pancréas.

La résection chirurgicale représente le seul traitement curatif connu.

Le taux de résécabilité était faible en rapport avec un retard à la consultation, donc le diagnostic et la chimiothérapie trouve sa place en situation adjuvante ainsi que pour les cancers à un stade localement avancé et métastatique.

L'amélioration de la qualité de vie des patients présentant un cancer de la du pancréas nous amène à formuler des recommandations.

Recommandations :

Aux patients:

- Une consultation précoce devant toute douleur abdominale et l'apparition d'un ictère.

Aux médecins chirurgiens :

- Une vigilance oncologique et une recherche systématique de la tumeur du pancréas chez tout sujet âgé consultant pour ictère.
- De toujours tenter et faire la résection si possible

Aux corps médical :

- Remplir correctement les dossiers médicaux des patients en générales et des cancéreux en particulier
- Sensibiliser les populations sur les différents signes de cancers et les facteurs de risques

A la population :

- Consulter précocement un spécialiste dès la survenue du premier signe
- Participe aux compagnes de dépistage des cancers

Aux autorités politiques :

- Etablir un registre national du cancer, documenter pour connaître l'incidence réelle du Cancer du pancréas.
- La multiplication des centres d'imagerie médicale
- Organiser une véritable politique de prise en charge des patients souffrant de cancer.

Références Bibliographiques

1. **Anderson et al**: Pancreatic cancer in cancer epidemiology and prevention, New York, oxford university press. **1996**, p 752-71.

2. **Andre Thierry, Hammel, Pascal** : Le cancer du pancréas en question. Fondation(A.R.CA.D).**2014**.P19

3. **Appleby**, **Crowe**, **Bradbury**, **Travis**, **Key**: Mortality in vegetarians and comparable no vegetarians in the United Kingdom. Am J Clin Nutr. **2016**; 103(1):218-230.

4. **Aune**, **Greenwood**, **Chan, Vieira, Vieira, Navarro Rosenblatt, Cade, et al**: Body mass index, abdominal fatness and pancreatic cancer risk: a systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of prospective studies. Ann Oncol. **2012**; 23(4):843 852

5. **Bae, Lee, Guyatt**. Citrus fruit intake and pancreatic cancer risk: a quantitative systematic review. Pancréas **2009** ; 38(2) : 168–74.

6. **Bagna** : Prise en charge chirurgicale des cancers de la tête du pancréas. Thèse Med. Bamako **2010**, 11-M-41

7. **Bakkevold, Wbestad**: Mortality and morbidity after radical and palliative pancreatic cancer surgery. Ann Surg **2002**; 217:430-438

8. **Bao, Hu, Giovannucci, Wolpin, Stampfer, Willett, Fuchs**: Nut consumption and risk of pancreatic cancer in women. Br J Cancer. **2013**; 109(11):2911-2916.

9. **Batty, Kivimaki, Morrison et al:** Risk factors for pancreatic cancer mortality: extended follow-up of the original Whitehall Study, Cancer Epidemiology Biomarkers Prev **2009**; 18:673-675

10. **Beaney, Banim, Luben, Lentjes, Khaw, and Hart**: Higher meat intake is positively associated with higher risk of developing pancreatic cancer in an age-dependent manner and

are modified by plasma antioxidants: a prospective cohort study (EPIC-Norfolk) using data from food diaries. Pancreas. **2017**; 46(5):672- 678.

11. Behrens, Jochem, Schmid, Keimling, Ricci, Leitzmann: Physical activity and risk of pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. Eur J Epidemiol **2015**; 30(4):279–98

12. Bengué, Ka, Diouf, Pouye, Dangou, Dia, Fall, Moreira : Apport de l'échographie dans l'épidémiologie, le diagnostic et pronostic du cancer du pancréas au Sénégal. J.E.M.U **1999** .24.n°4 .225 – 229.

13. Berrada, D'Khissy, Ridal, Zerou : No place de la dérivation biliodigestive dans le traitement du cancer de la tête du pancréas. Medicine du Maghreb: **2001**; 37.

14. Barrington de Gonzalez, Sweetland: Spencer E.A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer. Br. J Cancer. **2003**; 89(3):519-523.

15. Bien, Godzinski, Dalligna, Defachelles, Stachowicz-Stencel, Orbach et al. pancreatoblastoma: A report from the European cooperative study group for paediatric rare tumours (EXPeRT) .Eur J Cancer**. 2011**Oct; 47(15):2347-52

16. Boadas, Balart, Capella «Survival of cancer of the pancreas. Bases for new strategies in diagnosis and therapy» Rev. Esp. Enferm. Dig. **2000** may ; 92(5) : 316-25.

17. Boerma, Abouzahr et al. Indicateurs sanitaires mondiaux. In : Waddel T, eds. Statistiques sanitaires mondiales 2010. France : Organisation mondiale de la Santé, **2010** : 48-56

18. Boffetta, Hashibe: Alcool and cancer. Lancet oncol, **2006**, Feb; 7(2):149-56.

19. Bosetti, Lucenteforte, Silverman, Petersen, Bracci, Ji, et al .Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case Control Consortium (Panc4). Ann Oncol **2012**; 23(7):1880–8.

20. Bouhnik, **Valleur** : Cancer du pancréas exocrine. In Raymond Jian, Robert Modigliani, Hepatogastro-enterol. Paris : Ellipses, **2001** : 360-372

21. Boullu, Batteux, Briet Marie et al : Physiologie pancréatique. Physiologie humaine. Rueil-Malmaison: Editions Pradel, **2009**, p. 348-351

22. Bournet, Kirzin, Carrere et al: Clinical fate of branch duct and mixed forms of intraductal papillary mucinous neoplasia of the pancreas. J. Gastroenterol. Hepatol., 2009, 24, 1211-7.

23. **Bouslama et al**. L'insulinome pancréatique : approche diagnostique et modalités thérapeutiques. Springer-Verlag, France, **2014**

24. Buchs Nicolas : Vascularisation du pancréas : importance pour le chirurgien en cas de cancer. Faculté de Médecine de l'Université de Genève, Genève, **2007**,106 pages

25. Calle, Rodriguez, Walker-Thurmond, Thun: Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med. **2003** ; 348(17) :1625-1638.

26. Cancer du pancréas : un guide pour les patients-basé sur les recommandations d'european society for medical oncology (ESMO), (**2013**), p 1-30

27. Christophe. «Cancer of the pancreas. A plea for resection: 162 operated patients» presse med. **1992** apr 25; 21(16): 741-4.

28. CHU Hassan Tani Fès

29. Collège de la Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique. Cancer du pancréas.**2010**.

30. Coppin, (**2012**) Rôle de la galectine-3 dans la régulation de l'expression des mucines membranaires MUC1 et MUC4 dans un modèle d'adénocarcinome pancréatique canalaire humain. Mémoire pour le diplôme d'études spécialisées de Biologie Médicale et de

Docteur en phar Obesity as important risk factor types of cancer. Iran J Cancer Prev. **2013** ; 6(4):186-

Diagnostic - Cancer du pancréas | Institut National Du Cancer [Internet].[cité 17 Avril **2021**] [Disponible sur: http://www.e-cancer.fr

31. Diagnostic du cancer du pancréas - Société canadienne du cancer [Internet].www.cancer.ca. [Cité 14 avril 2021]. Disponible sur : http://www.cancer.ca/frca/cancer-information/cancer-type/pancreatic/diagnosis/ ? Region=qc Disponible sur : http://www.cancer.org

32. Dourson et al. Lipase. www.conseil scientifique.com, consulté **2021**

33. Ducreux, Cuhna, Caramella, Hollebecque, Burtin, Goéré, et al: Cancer of the pancreas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. **2015**; 26 Suppl 5:v56-68.

34. Duell, Lucent forte, Olson, Bracci, Li, Risch, et al: Pancreatitis and pancreatic cancer risk: a pooled analysis in the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (PanC4). Ann Oncol **2012**; 23 (11):2964–70.

35. Edge, Byrd, Compton, Fritz, Greene. and Trotti, 2010: AJCC Cancer Staging Manual. Seventh Edition, Springer, New York.

36. Elena: Diabetes and risk of pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer. Cancer causes control.**2012**.24 (1):13-25

37. Faivre, Bedenne : «Epidémiologie descriptive du cancer du Pancréas» Bulletin du cancer **1990**, 77 39-46, Elsevier Paris.

38. Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. Les cancers du pancréas**. (2011**).

39. Frexinos, Buscail. Hépato-gastro-entérologie et proctologie. Paris, Masson **2003** ; 710.

40. Gaëtan Des Guetz, Robert, Stanislas Chaussade, Jean.AINS : inhibiteurs de la cyclo-oxygénase de type 2 et carcinogenèse pancréatique

41. Garabrandt, Eld, Langholz, Peters, Mack: DDT and related compounds and the risk of pancreatic cancer. Natl Cancer Inst **1992**; 84: 764 71.

42. Ghadirian, Lynch, Krewski: Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. Cancer Detection and Prevention. **2003**; 27: 87-93.

43. Gulliford: Primary care and diagnosis of cancer. Lancet Oncol.**2012**; 13(4): 321 – 323.

44. Gullo, Pezilli, Morselli, Labate: Italian pancreatic Cancer Study Group. Diabetes and the risk of pancreatic cancer. Engl Med **1994**; 331: 81-84

45. Gunderson, Nagorney, Martenson, Donahue, Gorton, Nelson, et al: External beam plus intraoperative irradiation for gastrointestinal cancers. World J Surg **1995**; 19: 191-7

46. Hammel. (2006). pancreatic cancer: what is new in **2005**? Bull. Cancer (Paris) 93, 67–72.

47. Hamoir, et al: Clinical and morphological characteristics of sporadic genetically determined pancreatitis as compared to idiopathic pancreatitis: Higher risk of pancreatic cancer in CFTR variants. Digestion **2013** ; 87: 229- 39.

48. Hamouche, Baba, Hamza, Khochtali, Mahjoub : Diabète précédant un cancer du pancréas (à propos de deux cas). Tunisie : Elsevier Masson, **2010** :144

49. Haute Autorité de Santé. ALD 30 - Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, Cancer du pancréas. **2010**.

50. Hezel, et al : Génétique and biologie of pancréatique ductal adinocarcinoma, genes Dev, **2006**,20, p 1218-1249.

51. Hollender, Meyer, Marrie, Pierard, Calderoli : Le cancer du pancréas. Réflexions à propos de 147 cas. Ann Chir **1980** ; 34 : 775-777.

52. How is pancreatic cancer diagnosed? [Internet]. [Cité 14 Avril **2021**].

53. Huguet, Orthuon, Touboul, Marseguerra, Mornex : Cancer du pancréas. Cancer/Radiothérapie. France : Elsevier, Masson, **2010** ; 14 : 94-102

54. Info Cancer, 2013,1p

55. Institut National Du Cancer.Cancer_pancreas_les_examens_du_bilan_diagnostique Int J Cancer, **2010** May 15; 126(10):2394-403.

56. Iodice, Gandini, Maisonneuve, Lowenfels .Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta-analysis. Langenbecks Arch Surg **2008**; 393(4):535–45.

57. Johns Hopkins Medicine university .what are risk factors for pancreatic cancer. December11th **2012**

58. Jones, Zhang, Parsons, et al (2008): Core signaling pathways in human pancreatic cancer revealed by global genomics analyses. Science. 321:1801-6.

59. Julien Cancer de la tête du pancréas : Aspects épidemio-cliniques et prise en charge dans le service de chirurgie général du CHU G.T : thèse de Med, Bamako, FMPOS **2009** Médecine N°312

60. Kanda, Matthaei, Wu. et al: Presence of somatic mutations in most early-stage pancreatic intraepithelial neoplasia. Gastroenterology, **2012**, 142, 730-733.

61. Kastrinos, Muherjee, Tayob, et al: Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome. JAMA **2009**; 302:1790- 5.

62. Kaur, Kumar, Momi, Sasson, and Batra, (2013): Mucins in pancreatic cancer and its microenvironment. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 10, 607–620.

63. Klein, Lindstrom, Mendelsohn, Steplowski, Arslan, Bueno-de-Mesquita, et al: An absolute risk model to identify individuals at elevated risk for pancreatic cancer in the general population. Plos One **2013** ; 8(9) :e72311.

64. Lafitte Marie, Adénocarcinome canalaire pancréatique : mécanisme moléculaire et approche thérapeutique.220 p. Thèse de doctorat : Sciences de la vie et de la santé. Bordeaux : Bordeaux 2 : **2012**

65. Larousse médicale Edition (2006) p729.

66. Larsson, Wolk: Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. Br J Cancer **2012**; 106(3):603–7.

67. Le Hir, Saulière, and Wang, Z. (2016: The exon junction complex as a node of posttranscriptional networks. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 17, 41–54.

68. Le Livre Blanc de l'Hépato-Gastroentérologie © SNFGE, **2001**, Epidémiologie des cancers digestifs en France

69. Leenders. et al: Plasma cotinine levels and pancreatic cancer in the EPIC cohort study. Int J Cancer, **2012**, Aug 15; 131(4):997-1002.

70. Lefebvre, Maurel, Boudreaux, Bouvier, and Reimund, Launoy G et al :pancreatic cancer: Incidence, treatment and survival trends - 1175 cases in Calvados (France) from 1978 to **2002**. Gastroenterology Clinique et Biologique2009; 33: 1045-1051.

71. Lesur, Sauvanet, Levy, Belghiti, Bernades : Cancer du pancréas exocrine. Encycl. Med Chir (Paris- France), Hepatologie, 7-106-A-10, **1995,** 12 p

72. Lesur. Sauvanet. Le vyp Belghitti et Bernades : Cancer du pancréas exocrine. Encyclopédie Méd. Chirurgie (Paris France), hépatologie, 7-106-A-**1990**,10p

73. Levy, Ruszniewski : PhTumeurs du pancréas exocrine. In Pierre Godeau, Serge Herson, Jean-Charles Piettes Traite de Medecine. Paris : Medecine-science/Flammarion **2004** : 1302-1309

74. Lévy. (Sous la direction de) (**2009**) "Item 155 : tumeurs du pancréas" In Abrégé d'hépato gastroentérologie. Paris, Masson, p. 1-9.

75. Li, Morris, Liu, Hassan, Day, Bondy, Abbruzzese: Body mass index and risk, age of onset, and survival in patients with pancreatic cancer. JAMA**. 2009**; 301(24):2553-2562.

76. Lightsey: Comment on 'Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies'. Br J Cancer. **2012**; 107(4):754-755.

77. Lillemoe, Cameron, Kaufman, Yeo, Pitt, and Sauter: Chemical splanchnicectomy in patients with unrespectable pancreatic cancer: a prospective randomized trial. Ann Sur .**1993**; 217: 447-57.

78. Lohr, Koppel, Maisonneuve, et al (2005): Frequency of K-ras mutations in pancreaticintraductal neoplasias associated with pancreatic ductal adenocarcinoma and chronic pancreatitis: ameta-analysis. Neoplasia. 7:17-23.

79. Lowenfels, Maisonneuve: Epidemiology and risk factors for pancreatic cancer. Best practice and research clinical gastroenterology, Elsevier **2006**; 20: 197-

80. Luttges, Vogel, Menke, Henne, Bruns, Kremer, Koppel: The retroperitoneal resection margin and vessel involvement are important factors determining survival after pancreaticoduodenectomy for ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. Virchow Arch **1998**; 433: 237-242

81. Bengue, Kamm, Diouf, Ka, Pouye, Dangou, Dia, Fall, Diop : Apport de l'échographie dans l'épidémiologie, le diagnostic et le pronostic du cancer du pancréas au Sénégal. Masson, Paris, J.E.M.U. **1999** ; 24 (4) : 225-229.

82. Maisonneuve, Lowenfels Risk factors for pancreatic cancer: a summary review of meta-analytical studies. Int J Epidemiology. **2015**; 44(1):186-198.

83. Majumder, Chari, and Ahlquist. (2015): Molecular detection of pancreatic neoplasia: Current status and future promise. World J. Gastroenterol. 21, 11387–11395.

84. Mbengue, Ka, Dangou : « Aspects épidémiologiques et cliniques du cancer du pancréas au Sénégal »Dakar Médical (**1996**), 2 :32-34.

85. Michaud, Skinner, Wu, Hu, Giovannucci, Willett, Colditz, et al: Dietary patterns and pancreatic cancer risk in men and women. Natl Cancer Inst. **2005**; 97(7):518-524.

86. Midha, Chawla, Garg: Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer: A review. Cancer Lett **2016** ; 381: 269-277 [PMID : 27461582 DOI : 10.1016/j.canlet.2016.07.022]

87. Ministere de l'economie et des finances : institut national de la statistique et de la démographie (LN.S.D.) : « Profil et évolution de la pauvreté au Burkina-Faso. Ouagadougou Mars 2002 et «Enquête démographique et de santé» **1998-1999** ; mai 2002.

88. Mitry, Artru, Rougier : Epidémiologie, présentation et classification du cancer du pancréas exocrine. In : Camacho, eds. Le cancer du pancréas exocrine. Paris : John Libbey Eurotext, **2004** : 1-10

89. Monges, Fléjou (2010) : Anatomie pathologique du cancer du pancréas. In Delpero, Paye Bachelier P. Cancer du Pancréas pp. 229-38. Monographies de l'AFC. (Ed. Arnette). ISBN : 978-2- 7184-1240-5

90. Mouiel : Dérivation ou exérèse dans le cancer excreto-pancreatique ? Med Chir Dig **1983** ; 12 : 475-478.

91. Moumen, EL Alaoui, Mokhtari, EL Fares : Notre expérience du traitement du cancer de la tête du pancréas à propos de 146 cas. Médicine du Maghreb : **1991** (30)

92. Nagakawa, Ohta, Kobayashi: « Clinico pathological evaluatiol1 of long term survivors treated for cancer of the head of pancreas» Hepatogastroentero1ogy **1998** sept-oct; 45(23): 1865-9.

93. National cancer institute annual cancer statistic review **1973-1988**, Bethesda, md: Department of Health and Human Services; **1991** (NIH publicationn°91-2789).

94. National cancer institute. Hate you need to know about cancer of the pancreas September **2010**

95. Ndjitoyap Ndam, Mbakop, Tzeuton, Guemne, Fewou, Abondo : Cancers du pancréas au Cameroun - Etude épidémiologique et anatomo clinique. Medecine d'Afrique Noire : **2002** :25-27

96. Neoptoleme et al. Cancer du pancréas. Springer-Verlag New York, **2010**, 1390Page

97. **OMS** world cancer report **2014**

98. Ouattara : Cancer de la tête du pancréas, prise en charge en milieu hospitalier à Bamako. Mémoire de chirurgie, Bamako **2006**.

99. Oukkal, Bouzid : Mise au point sur le traitement médical du cancer du pancréas. Santé-mag, **2012** ; N 03

100. Paluszkiewicz, Smolensk, Debinska, Turski: Main dietary compounds and pancreatic cancer risk. The quantitative analysis of case-control and cohort studies. Cancer Epidemiology. **2012**; 36(1):60-67.

101. **Pancreatic cancer** risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

102. Permert, Larson, Westermark, Herrington, Christianson, et al: Islet amyloid polypeptide in patients with pancreatic cancer and diabetes. Engl J Med **1994**; 330: 313-8.

103. Pienkowski , Fregevu , Moreau , Payen , Vaysse , Rumeau ,Escourrou , Frexinos , Ribet : Incidence, traitement et pronostic du cancer du pancréas en Haute-Garonne 1982-1983.Gastroentérologie Clin Biol. **1992**; 16: 220-226

104. Prevost F., Roos S., Rousset, Fourtanier, Escat : Traitement chirurgical des adénocarcinomes de la tête du pancréas et de la région peri-ampullaire. A propos de 213 cas. Ann Chir **1987** ; 41(1) :12-17.

105. Queneau Pierre, Alexandre, Jean- Marc Labourey, Stéphane Koch, Guillaume Sauve, Pierre Carayon : Evolution de la prise en charge de l'adénocarcinome pancréatique dans série hospitalière (1980-1994). Gastroenterol clin bio. **2000** ; 24: 501- 505.
Rakotoniaina J P. Enquête nationale sur le tabagisme chez les jeunes. Rapport GYTS Madagascar, **2008** : 11-13

106. Raoul : Traitement des cancers du pancréas et des voies biliaires. Post'u-Fmc-He **2004**; 26: 113-115

107. Robinson, Fan, White, Charnley, and Mann. (2016): The role of exosomes in the pathogenesis of pancreatic ductal adenocarcinoma. Int. J. Biochem. Cell Biol. 75, 131–139.

108. Rosty. (2004): Towards the identification of new markers of pancreatic cancer by gene expression analysis. Bull. Cancer (Paris) 91, 593–598.

109. Rougier Pquoi de neuf en cancérologie digestive en **1999** ? Les cancers du pancréas. XIème Journée scientifique de la Fondation Française de Cancérologie Digestive.

110. www.bmlweb.org/ffcd0101_sommaire.html : consulte le 20 avril **2021**

111. Said Ali DouksiyeH : La tumeur pancréatique de plus en plus une réalité en milieu Tropical Thèse Medecine Bamako **2006** N°31

112. Said Ali Douksiye : La tumeur pancréatique de plus en plus une réalité en milieu tropical ; Au Mali : 06-M-31.

113. Samokhvalov, Rehm, Roerecke .Alcohol: Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses. Biomédecine **2015** ; 2: 1996-2002 [PMID : 26844279 DOI : 10.1016/j.ebiom.**2015**.11.023]

114. Sellam et al : Aspect épidémiologique et histopronostiques du cancer pancréatique au niveau de l'ouest algérien à propos de 106 cas. Lavoisier SAS 2015

115. and symptoms of pancreatic cancer. Signs [Internet]. [Cité 14 Avril **2021**].Disponible sur : http://www.cancer.org

116. Sobin, Gospodarowicz &Wittekind (Eds.). (2009): TNM Classification of Malignant Tumours. (7th Edition).Wiley Blackwell.

117. Stolzenberg-Solomon , Cross , Silverman , Schairer , Thompson , Kipnis , Subar , et al.Meat and meat-mutagen intake and pancreatic cancer risk in the Nih-Aarp cohort. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. **2007**; 16(12):2664-2675.

118. Tanaka, Fernandez-del Castillo, Adsay et al. — International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. Pancreatology, **2012**, 12, 183 97

119. Thibaut Fouquet : Facteurs de risque de récidive précoce après duodénopancréatectomie céphalique pour adénocarcinome canalaire de la tête du pancréas .Université Henri Poincaré Nancy 1, **2011**,90 pages... 32.

120. Toh, Chapuis, Bokey, et al (2017): Competing risks analysis of microsatellite instability as a prognostic factor in colorectal cancer. Br J Surg. 104:1250-9neoplasia. J Hepatobiliary Pancreas Surg. 14:224-32.

121. Toure : Contribution à l'étude des cancers au Mali (à propos d'une étude statistique de1378cas)- Thèse, méd., Bamako **1985**, N°06.

122. Trigui, Barrier, Flahault, Huguier : les associations universitaires de recherches en chirurgie. Ann.Chir .**2000**; 125: 625-30.

123. Trigui, Barrier, Flahault, Huguier : Facteurs pronostiques des cancers avancés du pancréas, Analyse multifactorielle et score prédictif de survie. Ann Chir**2000** ; 125 : 625-630.

124. Tumeur maligne affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique – cancer du pancréas – novembre **2010** ALD 30

125. Unité cancer et environnement cancer du pancréas, **(2014),** p 2

126. Vrieling, Verhage, van Duijnhoven, Jenab, Overvad, Tjonneland, et al: Fruit and vegetable consumption and pancreatic cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int J Cancer **2009**; 124(8):1926–34

127. Vrieling. et al: Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and wack, Séverine. Etude de modalités multi thérapeutiques et diagnostiques appliquées au cancer du pancréas. Strasbourg, l'Université Louis Pasteur, **2005**, 88p

.

128. Waddell, Pajic, Patch, et al (2015) Whole genomes redefine the mutational klandscape of pancreatic cancer. Nature. 518:495-501.

129. Wang, Gou, Jin, Xiao, Fang: Association between alcohol intake and the risk of pancreatic cancer: a dose response meta-analysis of cohort studies. BMC Cancer **2016**; 16: 212 [PMID: 26968702 DOI: 10.1186/s12885-016-2241-1]

130. Whipple, Parson, Mullins: Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg **1935**; 102: 763-79.

131. Wu, Wang, Zhu, Murad, Prokop, Murad: Nut consumption and risk of cancer and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Nutr Rev. **2015**; 73(7):409 425.

132. Wynder , Mabuchi, Maruchi , Fortner : Epidemiology of cancer of pancreas. J Natl Cancer Inst **1993**; 50: 645-667

Annexe

République Algérienne Démocratique et populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE YAHIA FARES -MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

Fiche D'enquête sur le cancer du pancréas :

NOM :

PRENOM :

Donnés sociaux démographique :

1 L'âge **:**

☐ 45 ans à 55ans ☐ 55 ans à 65 ans ☐ 65 ans à 75 ans

☐ 75 ans à 85 ans

2 Le sexe :

☐ Masculin ☐ féminin

3 Cancers de pancréas le plus fréquent :

☐ cancer de pancréas endocrine ☐ cancers de pancréas exocrine

Facteurs favorisants :

4 Facteurs personnels :

☐ pancréatite ☐ l'ethnie ☐ l'obésité

5 Facteurs environnementaux

☐ Irradiation ☐ habitudes alimentaires ☐ le thé

☐ Café ☐ tabac ☐ l'alcool

6 Facteurs génétiques :

☐ Pancréatopathie et ou diabète ☐ absente

7 Facteurs professionnels :

☐ Oui ☐ non

8 Facteurs médicamenteux :

☐ Oui ☐ non

9 Antécédents :

☐ Diabète ☐ HTA ☐ pas antécédents

Presentation clinique :

11 Les Signe fonctionnelle :

☐ Diarrhée ☐ douleur

☐ Vomissement ☐ troubles dyspepsiques

12 Signe généraux :

☐ Ictère ☐ fièvre ☐ altérations de les états générales

13 Les signes physiques

☐ Ascite ☐ splénomégalie ☐ hépatomégalie

☐ Masse abdominale ☐ autres

18 Stadifications :

☐ **Stade 0** ☐ **Stade I**

☐ **Stade II** ☐ **Stade III** ☐ **Stade IV**

19 La localisation métastasique du cancer du pancréas :

☐ Le foie ☐ les ganglions ☐ les poumons

☐

Paracliniques :

Biologie :

20 Glycémie :
☐ Augmente ☐ normale ☐ non faits

21 Lipasémie :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

22 FNS :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

23 CRP :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

24 Bilirubinémie :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

25 Bilan cytolyse :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

26 Ca19-9 :
☐ augmente ☐ normale ☐ non faits

Imageries médicales :

Scanner abdominal :

27 Ascite
☐ moyenne abondance ☐ grande abondance

28 Tumeur

29 Taille en Cm :
☐ 1-3 Cm ☐ 4-6 Cm

30 Conteurs :

☐ Régulier ☐ Flous ☐ Irrégulier

31 Voies biliaires :

☐ Normale ☐ Dilaté

32 Canal de Wirsung:

☐ Normal ☐ Dilaté

33 Le siège de carcinome :

☐ Tête de pancréas ☐ corps de pancréas

☐ Queue de pancréas ☐ corps et queue de pancréas ☐ pancréas totale

Echographie abdominale :

36 aspects de la lésion tumorale àéchographie :

☐ Masse hypoéchogène ☐ Nodule hyperéchogène

37 l'échostructure des tumeurs :

☐ homogène ☐ hétérogène

Traitement :

38 Quelle est le principal traitement de cancers de pancréas :

☐ radiothérapie ☐ chimiothérapie

☐ chirurgie ☐ autres

39 Quelle est le meilleur traitement chirurgical :

☐ chirurgie curative ☐ chirurgie palliative

Cytologie :

effectue non effectue

resultat ……
…….....
.....
.....