



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة سعد دحلب البليدة (1)
Université SAAD DAHLEB-Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

***Étude rétrospective des tumeurs pancréatiques
et comparaison des bilans biologiques
pré et post-opératoires***

Présenté par :

Soutenu le : 08 / 07 / 2025

BOUZIDI Khaoula

BAHA Meriem

Devant le jury :

Nom	Grade/Lieu	Qualité
Mme EDAIKRA A	MCA/USDB1	Présidente
Mme TOUAIBIA M	MCA/USDB1	Examinatrice
Mme HAMZI W	MCA/USDB1	Promotrice
Mr SAADI M-R	MCB / CAC Blida	Co-promoteur
Mme SAIDI F	PR/USDB1	Invitée

Année universitaire : 2024 / 2025



Remerciements

Avant tout, nous remercions du plus profond de notre cœur **ALLAH** le Tout-Puissant de nous avoir accordé la santé, la force, la volonté et la patience nécessaires pour mener à terme ce travail et surmonter les difficultés rencontrées.

C'est avec un immense plaisir que nous adressons nos plus sincères remerciements et notre profond respect au **Dr. Edaikra A.** pour avoir accepté de présider ce jury, ainsi qu'au **Dr. Touaibia M.** pour nous avoir fait l'honneur et le plaisir d'évaluer notre modeste travail.

Nous exprimons toute notre gratitude à **Dr. Hamzi W.**, notre chère promotrice, pour son aide précieuse, sa disponibilité, son accompagnement et son soutien constant tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nos remerciements les plus profonds vont à **Pr. Saadi M-R.**, notre co-promoteur, pour l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé durant le stage, pour sa disponibilité, ses orientations pertinentes, ses conseils judicieux et surtout pour sa patience, ainsi que pour les précieuses opportunités qu'il nous a offertes.

Nous tenons également à exprimer notre profonde reconnaissance à **Pr. Bendjebbar K.**, chef du service de chirurgie oncologique, à **Pr. Ouahioune W.**, chef du service d'anatomie, de cytologie pathologiques et de pathologie moléculaire, ainsi qu'à **Pr. Bouchdoub Y.**, chef du laboratoire central du CAC-Blida, pour nous avoir chaleureusement ouvert les portes de leurs services et permis de réaliser notre stage dans les meilleures conditions.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.



Dédicace

Avant tout, je remercie ALLAH le Tout-Puissant d'avoir ouvert les portes du savoir, d'avoir guidé mon parcours, d'avoir illuminé ma vie, et de m'avoir donné la force, le courage et la patience pour mener à bien ce travail.

À mon père bien-aimé

Mon repère, mon exemple symbole de force et mon roi, la véritable couronne sur ma tête. Merci pour tous tes sacrifices silencieux, ton amour immense et ta présence qui m'a toujours rassurée. Rien n'égale ton amour. Je t'aime Papa.

À ma douce mère

Ma reine, la perle rare de ma couronne, ma tendresse infinie, mon refuge et ma lumière. Merci pour tes prières constantes qui ont été les piliers de ma réussite, ton soutien indéfectible et ton amour inconditionnel. Tu es cette lumière silencieuse qui éclaire chacun de mes pas. Je t'aime Maman.

À mes deux yeux, mes trésors :

Mon frère Akram, merci d'avoir été ce roc solide à mes côtés, toujours prêt à m'écouter, à m'encourager, et à me relever dans les moments difficiles. Ta présence est une bénédiction dans ma vie.

Et à ma petite sœur Ritadj, ma princesse, mon ange et mon éclat quotidien. Je t'aime profondément, que Dieu te garde pour moi à jamais.

À toute ma famille du côté maternel et paternel, je vous remercie du fond du cœur pour votre amour sincère, votre bienveillance, et vos douces prières qui m'ont portée tout au long de ce parcours.

Et enfin, à mon binôme et mon amie Meriem, complice de ce chemin. Merci d'avoir été là à chaque étape, ta présence dans les moments de doute comme de joie. Ce travail est le fruit de nos efforts. J'espère qu'il sera le début d'une longue série de réussites à venir.

Khaoula

Dédicace

Tout d'abord je tiens à remercier ALLAH de m'avoir donné la santé, la volonté, le courage pour réaliser ce travail.

À ma très chère maman, source inépuisable d'amour, de tendresse et de sacrifices. Merci pour ta patience, ton courage et ton soutien qui ont été les piliers de ma réussite.

À mon cher papa, symbole de force, pour tes efforts constants et ton amour silencieux mais si précieux. Que Dieu te protège et te comble de santé et de bonheur.

À mes frères et sœur : Zakaria, Rafika, Abdellah, et Amir, le petit trésor de la famille, pour votre affection, votre soutien et la joie que vous m'apportez au quotidien.

À ma tante et à ses enfants, pour leur bienveillance, et tout particulièrement à Amine, dont l'aide précieuse et les encouragements ont été d'un grand réconfort tout au long de mon parcours universitaire.

À Zineb, ma précieuse belle-sœur, pour tes encouragements constants, ta gentillesse et ton soutien tout au long de mon parcours. Ta présence à mes côtés a été une véritable source de force.

À Khaoula, mon amie précieuse, ma confidente et ma sœur de cœur. Merci pour ta présence à mes côtés dans les moments de doute et de joie, pour ton soutien sans faille, ta générosité et ton incroyable gentillesse. Ce travail est aussi le reflet de cette belle complicité qui nous unit.

À la mémoire de ma petite chatte adorée, dont la présence réconfortante et l'affection silencieuse m'ont accompagnée tout au long de ces années. Que ce travail soit un modeste hommage à cette douce âme qui reste à jamais dans mon cœur.

Meriem

Résumé

Les tumeurs pancréatiques, bien que rares, représentent un défi majeur en raison de leur gravité et de leur diagnostic souvent tardif.

Notre travail vise à évaluer les altérations du bilan biochimique et les modifications histologiques du pancréas chez les patients atteints de tumeurs pancréatiques et ayant subi une pancréatectomie. L'étude, réalisée au Centre de Lutte Contre le Cancer (CAC) à Blida sur 76 patients ayant bénéficié d'une résection pancréatique, a analysé leurs dossiers médicaux et recueilli des données cliniques et biologiques. L'échantillon présente une prédominance masculine (52,63 %), avec une moyenne d'âge de 62.47 ans (62 ans). L'adénocarcinome canalaire représentait la forme histologique la plus fréquente (77,63 %), suivi du cystadénome mucineux (17,11 %) et des tumeurs neuroendocrines (5,26 %).

Sur le plan biologique, les analyses ont révélé des altérations marquées des bilans pancréatiques, hépatiques et protéiques. Avant chirurgie, on observait fréquemment une cholestase (élévation de la bilirubine, des phosphatases alcalines), une cytolysé hépatiques, une hypoalbuminémie et des désordres glycémiques liés à l'impact tumoral. Après chirurgie, les patients présentaient des fluctuations des enzymes pancréatiques (amylase, lipase), des paramètres hépatiques (ASAT, ALAT, bilirubine, PAL), des variations glycémiques ainsi qu'un abaissement plus prononcé de l'albumine.

L'analyse statistique a permis de relier ces perturbations aux types de chirurgie pratiqués (duodéno pancréatectomie céphalique ou spléno pancréatectomie caudale), à la localisation tumorale et aux caractéristiques des patients, avec des différences significatives ($P < 0.05$) pour certains paramètres (amylase, lipase, glycémie, PAL, bilirubine totale et directe, ASAT, ALAT, albumine) et non significatives ($P > 0.05$) pour d'autres (CRP, urée, créatinine, taux de prothrombine). Notre étude souligne la complexité des tumeurs pancréatiques, l'importance de l'évaluation anatomo-pathologique pour guider la prise en charge, ainsi que la nécessité de surveiller les perturbations biologiques pour optimiser les soins périopératoires.

Mots clés :

Pancréas, Tumeurs pancréatiques, Chirurgie pancréatique, Perturbations biologiques pré et post-opératoires.

Abstract

Pancreatic tumors, although rare, represent a major challenge due to their severity and often delayed diagnosis.

Our work aims to evaluate the alterations in the biochemical assessment and histological changes of the pancreas in patients with pancreatic tumors who underwent pancreatectomy. The study, carried out at the Cancer Control Center in Blida on 76 patients who underwent pancreatic resection, analyzed their medical records and collected clinical and biological data. The sample has a male predominance (52.63%), with an average age of 62.47 years (62 years). Ductal adenocarcinoma represented the most frequent histological form (77.63%), followed by mucinous cystadenoma (17.11%) and neuroendocrine tumors (5.26%).

Biologically, analyses revealed marked alterations in pancreatic, hepatic, and protein balances. Before surgery, cholestasis (elevated bilirubin and alkaline phosphatase), hepatic cytolysis, hypoalbuminemia, and glycemic disorders related to tumor impact were frequently observed. After surgery, patients presented fluctuations in pancreatic enzymes (amylase, lipase), liver parameters (AST, ALT, bilirubin, ALP), glycemic variations, and a more pronounced decrease in albumin.

Statistical analysis linked these disturbances to the type of surgery performed (cephalic pancreatectomy or caudal splenopancreatectomy), tumor location, and patient characteristics , with significant differences ($P < 0.05$) for certain parameters (amylase, lipase, blood glucose, PAL, total and direct bilirubin, ASAT, ALAT, albumin) and non-significant differences ($P > 0.05$) for others (CRP, urea, creatinine, prothrombin rate).

Our study highlights the complexity of pancreatic tumors, the importance of anatomopathological evaluation to guide management, and the need to monitor biological disturbances to optimize perioperative care.

Keywords :

Pancreas, Pancreatic tumors, Pancreatic surgery, Biological disturbances pre and post operative.

ملخص

تعد أورام البنكرياس، رغم ندرتها، تحديًا كبيرًا نظرًا لخطورتها وتشخيصها المتأخر في كثير من الأحيان.

يهدف عملنا إلى تقييم التغيرات في التحاليل البيوكيميائية والتعديلات النسيجية للبنكرياس لدى المرضى المصابين بأورام البنكرياس والذين خضعوا لعملية استئصال البنكرياس. أجريت الدراسة في مركز مكافحة السرطان بالبلدية، على 76 مريضًا استفادوا من استئصال البنكرياس، حيث تم تحليل ملفاتهم الطبية وجمع البيانات السريرية والبيولوجية. أظهر العينة غلبة الذكور (52.63%)، بمتوسط عمر بلغ 62.47 سنة (62 سنة). وكان السرطان الغدي القنوي الشكل النسيجي الأكثر شيوعًا (77.63%)، يليه الكيس الغدي المخاطي (17.11%)، ثم الأورام العصبية الصماوية (26.5%).

على الصعيد البيوكيميائي، كشفت التحاليل عن اضطرابات واضحة في وظائف البنكرياس والكبد والبروتينات. قبل الجراحة، لوحظت غالبًا حالة ركود صفراوي (ارتفاع البيليروبين والفوسفاتاز القلوي)، وتحلل الخلايا الكبدية، ونقص ألبومين الدم، واضطرابات سكر الدم المرتبطة بالتأثير الورمي بعد الجراحة، أظهر المرضى تقلبات في إنزيمات البنكرياس (الأميلاز والليباز) و معايير الكبد (انزيم الفوسفاتاز القلوي، البيليروبين، انزيم ناقلة الاسبارتات و انزيم ناقلة الالانين) و تغيرات في سكر الدم إضافة الى انخفاض اكبر في الالبومين.

كما سمح التحليل الإحصائي بربط هذه الاضطرابات بنوع الجراحة المجراة (الاستئصال البنكرياسي الإثناعشري أو استئصال البنكرياس والطحال)، بموقع الورم وبخصائص المرضى، مع وجود فروق ذات دلالة إحصائية لبعض المعايير (الأميلاز، انزيم الفوسفاتاز القلوي، البيليروبين، انزيم ناقلة الاسبارتات، انزيم ناقلة الالانين، جلوتوز الدم و البيليروبين) و فروق غير ذات دلالة إحصائية لمعايير أخرى (اليوريا، الكرياتينين و معدل البروثرومبين) .

تؤكد دراستنا على تعقيد أورام البنكرياس، وأهمية التقييم النسيجي لتوجيه العلاج، وضرورة مراقبة الاضطرابات البيوكيميائية من أجل تحسين الرعاية في الفترة المحيطة بالجراحة.

الكلمات المفتاحية:

البنكرياس، أورام البنكرياس، جراحة البنكرياس، الاضطرابات البيولوجية ما قبل و بعد الجراحة.

Table des matières

Introduction	1
---------------------------	----------

Chapitre I : Partie Bibliographique

I.1. Le pancréas	3
-------------------------------	----------

I.1.1.Définition.....	3
-----------------------	---

I.1.2. Anatomie	3
-----------------------	---

I.1.3. Histophysiologie	5
-------------------------------	---

➤ La partie endocrine	6
-----------------------------	---

➤ La partie exocrine	6
----------------------------	---

I.1.4. Pathologies du pancréas	7
--------------------------------------	---

• Maladies du pancréas exocrine	7
---------------------------------------	---

• Maladies du pancréas endocrine	7
--	---

I.2. Tumeurs pancréatiques	7
---	----------

I.2.1. Définition	7
-------------------------	---

I.2.2. Épidémiologie	8
----------------------------	---

I.2.3. Étiologie	8
------------------------	---

I.2.4. Symptômes	8
------------------------	---

I.2.5. Diagnostic	9
-------------------------	---

I.2.6.Classification des tumeurs pancréatique	9
---	---

➤ Tumeurs pancréatiques Bénignes	9
➤ Tumeurs pancréatiques Malignes	10
I.2.7. Traitements	11
I.3. Prise en charge chirurgicale des tumeurs pancréatiques	11
I.3.1. Définition	11
I.3.2. Classification de la chirurgie pancréatique	11
➤ Duodénaux Pancréatectomie Céphalique	12
➤ Spléno pancréatectomie Corporeo Caudale	12
➤ Pancréatectomie Centrale	12
➤ Pancréatectomie Totale	12
I.4. Perturbations biologiques de la chirurgie pancréatique	13
I.4.1. Perturbations biologiques pré-opératoires	13
I.4.2. Perturbations biologiques post-opératoires	13
 Chapitre II : Matériel et Méthodes	
Les objectifs	14
Lieu et durée du stage.....	14
Type d'étude.....	14
II.1. Matériel	15
I.1.1. Choix de la population d'étude	15
I.1.2. Questionnaire.....	15
I.1.3. Recueil des données	15

I.1.4. Matériel non biologique	16
--------------------------------------	----

II.2. Méthodes 16

II.2.1. Étude Biologique..... 16

II.2.1.1. Prélèvement du sang	16
-------------------------------------	----

➤ Matériel nécessaire	16
-----------------------------	----

➤ Procédure.....	16
------------------	----

II.2.1.2. Analyses de paramètres biochimiques.....	17
--	----

II.2.1. Étude Anapathologique 24

II.2.1.1. Étapes de l'étude anatomopathologique	24
---	----

➤ Le prélèvement de pièce opératoire	24
--	----

➤ Préparation des échantillons	25
--------------------------------------	----

➤ Programmes de circulation	26
-----------------------------------	----

➤ La microtomie	27
-----------------------	----

➤ La coloration à l'Hématoxyline et à l'Eosine	28
--	----

➤ Etiquetage et montage	29
-------------------------------	----

II.2.2. Étude Statistique29

Chapitre III : Résultats et Discussion

III.1. Résultats.....30

III.1.1. Répartition de la population selon le sexe	30
---	----

III.1.2. Répartition de la population selon l'âge	30
---	----

III.2.3. Répartition de la population selon les antécédents médicaux	31
--	----

III.1.4. Répartition de la population selon les facteurs de risque	32
--	----

III.1.5. Répartition de la population selon les types de tumeurs pancréatiques	32
III.1.6. Répartition de la population selon le type d'intervention chirurgicale	33
III.1.7. Répartition de la population selon le groupe sanguin	34
III.1. 8. Résultats des tests statistiques	35
III.1.9. Résultats de coupes histologique	36
III.2. Discussion	38
Conclusion & Perspectives	48
Références bibliographiques	
Annexes	

Liste des figures

Figure 01 : Situation du pancréas au niveau de l'organisme.....	3
Figure 02 : Les différentes parties anatomiques du pancréas	4
Figure 03 : Vascularisation artérielle et veineuse du pancréas	5
Figure 04 : A) La relation entre cellules canalaire et acineuses (exocrine).	
B) Les types cellulaires des îlots de Langerhans et le système porte	
insulo-acinaire (endocrine	7
Figure 05 : Progression histologique vers la PanIN.....	10
Figure 06 : Pièce d'une Spléno pancréatictomie Corporeocaudale.....	24
Figure 07 : Fixation des échantillons au formol	25
Figure 08 : Les étapes de circulation.....	26
Figure 09 : L'inclusion en paraffine	27
Figure 10 : La réalisation de coupes	28
Figure 11 : La coloration à l'hématoxyline et à l'éosine	28
Figure 12 : Montage et étiquetage.....	29
Figure 13 : Répartition de la population selon le genre	30
Figure 14 : Répartition de la population selon l'âge	30
Figure 15 : Répartition de la population selon les antécédents médicaux	31
Figure 16 : Répartition de la population selon les facteurs de risque	32
Figure 17 : Répartition de la population selon les types de tumeurs pancréatiques...	32

Figure 18 :	Répartition de la population selon le type d'intervention chirurgicale	33
Figure 19 :	Répartition de la population selon le groupe sanguin.....	34
Figure 20 :	Aspect histologique d'un adénocarcinome pancréatique X40.....	36
Figure 21 :	Aspect histologique d'un cystadenome mucineux X40	37
Figure 22 :	Aspect histologique d'une tumeur pancréatique neuroendocrine X10	37
Figure 01 :	A) Prélèvement sanguine. B) Gel désinfectant. C) Garrot médical. D) Seringues stériles. E) Cathéters intraveineux de type "papillon". F) Coton	(Annexe 2)
Figure 02 :	A) Échantillons avant centrifugation. B) Échantillons après centrifugation	(Annexe 3)
Figure 03 :	A) Analyseur de chimie clinique automatisé de type Roche Cobas Integra 400 Plus. B) Analyseur de gaz du sang de type Radiometer ABL800 FLEX. C) Analyseur de coagulation de type Sysmex CA-600 ou CA-660. D) Automate d'hématologie de type Human Diagnostics HumaLyte Plus ³	(Annexe 4)
Figure 04 :	A) Réactif de glucose. B) Réactif de créatinine. C) Réactif d'urée..	(Annexe 4)
Figure 05 :	A) Réactif d'amylase. B) Réactif de lipase	(Annexe 4)
Figure 06 :	A) Réactif d'albumine. B) Réactif de taux du prothrombine. C) Réactif de CRP	(Annexe 4)
Figure 07 :	A) Réactif de phosphatase alcaline. B) Réactif d' ASAT. C) Réactif d' ALAT. D) Réactif de BT. E) Réactif de BD. F) Cassettes de réactifs.....	(Annexe 4)
Figure 08 :	A) Micropipettes. B) Des pointes de pipette. C) Des gants en latex stériles. D) Conteneur de déchets biologiques.....	(Annexe 4)
Figure 09:	Compte rendu anatomopathologique	(Annexe 5)

Liste des tableaux

Tableau I: Les valeurs de bilan biochimique pré-opératoires et post-opératoires	35
Tableau I : Répartition de la population selon le genre	(Annexe 6)
Tableau II : Répartition de la population selon la tranche d'âge.....	(Annexe 6)
Tableau III : Répartition de la population selon les antécédents médicaux ...	(Annexe 6)
Tableau IV : Répartition de la population selon les facteurs de risque	(Annexe 6)
Tableau V : Répartition selon le type de tumeur	(Annexe 6)
Tableau VI : Répartition selon le type d'intervention chirurgicale	(Annexe 6)
Tableau VII : Répartition de la population selon le groupe sanguin	(Annexe 6)
Tableau VIII : Statistique descriptive cas Pré-Opération	(Annexe 6)
Tableau IX : Statistique descriptive cas Post-Opération	(Annexe 6)
Tableau X : Test de Normalité cas Pré-Opération	(Annexe 6)
Tableau XI : Test de Normalité Cas Post-Opération	(Annexe 6)
Tableau XII : Test de Wilcoxon (non paramétrique pour échantillons appariés) entre les valeurs pré-opératoires et post-opératoires	(Annexe 6)

Liste des abréviations

AGEs: Advanced Glycation End Products (Produits de glycation avancée)

ALDH2*2: Aldehyde Dehydrogenase 2 variant *2

AMS : Artère Mésentérique Supérieure

ASA II / III : American Society of Anesthesiologists (Classe II ou III)

BD : Bilirubine Directe

BRCA1/2 : Gènes de susceptibilité au cancer du sein 1 et 2 (Breast Cancer gene 1/2)

BT : Bilirubine Totale

CA 19-9 : Carbohydate Antigen 19-9 (Antigène Carbohydraté 19-9)

CD4⁺: Lymphocyte T auxiliaire exprimant la molécule CD4

CD56 : Cluster of Differentiation 56 (Marqueur des cellules NK et tumeurs neuroendocrines)

CDKN2A : Cyclin-Dependent Kinase Inhibitor 2A (Inhibiteur de la kinase dépendante des cyclines 2A)

CM : Cystadénome Mucineux

CNE : Carcinome Neuroendocrine

CS : Cystadénome Séreux

dC: Désoxycytidine

DPC : Duodénaux Pancréatectomie Céphalique

dT: Désoxythymidine

HR: Hazard Ratio – Rapport de risque instantané (statistique de survie)

HTA: Hypertension artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

KRAS: Kirsten Rat Sarcoma viral oncogene homolog

NNK: 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone

NNN: N'-Nitrosonornicotine

FPPO : Fistule Pancréatique Post-opératoire

HAPO : HyperAmylasémie PostOpératoire

HLPO : HyperLipasémie Post-Opératoire

OR: Odds Ratio – Rapport des cotes

PanIN : Néoplasie intraépithéliale pancréatique (Pancreatic Intraepithelial Neoplasia)

PAPO : Pancréatite Aiguë Post-Opératoire

PDAC: Pancreatic Ductal Adenocarcinoma

POB: Pyridyloxobutyl

ROS: Reactive Oxygen Species

SASP: Senescence-Associated Secretory Phenotype

SPC : Spléno Pancréatectomie Corporeo Caudale

TDM : Tomodensitométrie (Scanner)

TIPMP : Tumeur Intracanalair Papillaire et Mucineuse du Pancréas

TNEP : Tumeurs Neuroendocrines Pancréatiques

TNM : Tumeur – Nœud (Ganglion lymphatique) – Métastase

TP : Tumeurs Pancréatique

TSNA: Tobacco-Specific Nitrosamines

VIPome : Tumeur sécrétant le Peptide Intestinal Vasodilatateur (Vasoactive Intestinal Peptide)

Glossaire

Ampoule de Vater : Cavité où se rejoignent le canal cholédoque et le canal de Wirsung avant de s'ouvrir dans le duodénum à travers la papille majeure.

Angle colique gauche : La jonction entre le côlon transverse et le côlon descendant, située près de la rate. appelé aussi l'angle splénique du côlon.

Aorte : La plus grande artère du corps humain. Elle naît du ventricule gauche du cœur et distribue le sang oxygéné à tous les organes via ses branches principales.

Canal cholédoque : Un conduit biliaire principal qui draine la bile depuis le foie et la vésicule biliaire vers le duodénum. Il joue un rôle essentiel dans la digestion des graisses.

Canal de Santorini : Un canal pancréatique accessoire, présent chez certains individus, qui permet une voie alternative pour le drainage des sucs pancréatiques dans le duodénum.

Canal de Wirsung : Le canal pancréatique principal. Il recueille les sucs pancréatiques et les transporte vers le duodénum via l'ampoule de Vater.

Gastrinome : Tumeur pancréatique ou duodénale sécrétant de la gastrine, hormone stimulant la sécrétion acide de l'estomac. Il est souvent responsable du syndrome de Zollinger-Ellison.

Glande surrénale : Les glandes surrénales sont deux petites glandes endocrines situées au-dessus de chaque rein. Elles sécrètent plusieurs hormones essentielles, dont l'adrénaline, le cortisol et l'aldostérone.

Glucagonome : Tumeur rare des cellules alpha du pancréas, produisant excessivement du glucagon, et souvent associée à un diabète, une perte de poids et des lésions cutanées.

Hile de la rate : La zone par laquelle les vaisseaux sanguins (artère splénique, veine splénique) et les nerfs entrent ou sortent de la rate.

Insulinome : Une tumeur neuroendocrine pancréatique généralement bénigne qui sécrète de l'insuline de façon excessive, provoquant une hypoglycémie.

Néoglucogenèse hépatique : Le processus métabolique par lequel le foie synthétise du glucose à partir de précurseurs non glucidiques, en particulier lors du jeûne.

Papille majeure du duodénum : L'orifice du duodénum où se déversent les sécrétions de l'ampoule de Vater, permettant l'arrivée de la bile et des enzymes pancréatiques dans l'intestin.

Papille mineure du duodénum : Elle représente l'ouverture du canal de Santorini dans le duodénum, située au-dessus de la papille majeure.

Péritoine : Une fine membrane séreuse qui tapisse la cavité abdominale et recouvre les organes abdominaux. Il permet leur glissement et limite les infections.

rs505922: Polymorphisme du gène ABO associé au risque de cancer pancréatique

SMAD4: Gène médiateur des voies TGF- β , souvent inactivé dans le cancer pancréatique

Syndrome de Verner-Morrison : Syndrome causé par une tumeur sécrétant le peptide intestinal vasoactif (VIP), induisant une diarrhée aqueuse sévère, une hypokaliémie et une acidose métabolique.

Système porte (veineux) : Réseau vasculaire particulier qui relie deux réseaux capillaires : 'celui des organes digestifs et celui du foie. Il assure le transport des nutriments vers le foie pour traitement.

TDM abdomino-pelvienne multiphasique : Examen d'imagerie par tomodensitométrie (scanner) réalisé avec contraste iodé en plusieurs phases, permettant une évaluation détaillée des organes abdominaux et pelviens, notamment dans le cadre des tumeurs pancréatiques.

TDM thoracique : La tomodensitométrie thoracique est une technique d'imagerie utilisée pour explorer les structures du thorax (poumons, médiastin, vaisseaux...) à la recherche de lésions pathologiques.

Tronc coeliaque : Une branche de l'aorte abdominale qui irrigue les organes supérieurs de l'abdomen, notamment l'estomac, le foie, la rate et le pancréas.

Veine mésentérique supérieure : Draine le sang du petit intestin, du cæcum, du côlon ascendant, du pancreas et d'une partie du côlon transverse, et le dirige vers la veine porte.

Veine porte : Un vaisseau sanguin qui transporte le sang riche en nutriments, mais pauvre en oxygène, provenant des organes digestifs vers le foie pour y être métabolisé.

Veine splénique : Elle collecte le sang de la rate, du pancréas et de l'estomac, et se jette dans la veine porte, souvent en s'unissant à la veine mésentérique supérieure.

Fistule pancréatique postopératoire : écoulement anormal des sécrétions pancréatiques (riche en amylase) après une chirurgie du pancréas.

Pancréatite aiguë : Inflammation brutale du pancréas survenant généralement à la suite d'une activation prématurée des enzymes pancréatiques à l'intérieur de la glande. Elle se manifeste par des douleurs abdominales sévères, une élévation des enzymes pancréatiques (amylase, lipase) et peut évoluer vers des complications locales ou systémiques.

Introduction

Introduction

Le pancréas est un organe abdominal essentiel dont les fonctions sont indispensables au bon fonctionnement du corps humain. Il se compose de deux parties : la partie exocrine et la partie endocrine. La partie exocrine est responsable de la synthèse et de la sécrétion des enzymes digestives qui participent à la dégradation des nutriments. La partie endocrine, quant à elle, assure la sécrétion hormonale, principalement l'insuline et le glucagon, jouant un rôle majeur dans la régulation de la glycémie (**LONGNECKER et THOMPSON, 2023**).

Le pancréas peut être touché par diverses pathologies, dont les tumeurs pancréatiques, graves et souvent diagnostiquées tardivement. On distingue les tumeurs endocrines (rares, issues des îlots de Langerhans) et les tumeurs exocrines (90 % des cas), principalement des adénocarcinomes canauxaires.

Ces tumeurs provoquent des symptômes non spécifiques (ictère, douleurs abdominales, amaigrissement), retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge (**BENOMAR, 2020**).

En Algérie, les tumeurs pancréatiques connaissent une incidence croissante, liée à des facteurs de risque comme le tabagisme, l'obésité et le diabète (**KHLIFI, 2023**). Le cancer du pancréas fait partie des dix cancers les plus fréquents, avec une incidence de 5,6 pour 100 000 chez les hommes et 3,6 chez les femmes (**Institut National de Santé Publique, 2017**).

La chirurgie pancréatique demeure le seul traitement curatif potentiel des tumeurs résécables. Les interventions les plus pratiquées sont la duodénopancréatectomie céphalique (DPC) pour les lésions de la tête du pancréas et la splénopancréatectomie corporéo-caudale (SPC) pour les lésions distales. Ces actes sont associés à un taux de morbidité élevé malgré les progrès des techniques chirurgicales et des soins périopératoires (**KOLBEINSSON et al., 2023**).

Ces interventions, en raison de leur complexité et de l'impact majeur sur les fonctions pancréatiques et les organes avoisinants, s'accompagnent souvent de perturbations biologiques significatives, tant sur le plan métabolique et nutritionnel. Ces perturbations se manifestent par des altérations de la fonction endocrine avec des variations notables des taux de glycémie (**NIWANO et al., 2021**), ainsi que des fluctuations des enzymes pancréatiques exocrines, notamment l'amylase et la lipase (**YANG et al., 2022**). Elles s'accompagnent également de modifications des paramètres hépatiques, tels que la bilirubine totale et directe, des transaminases (ASAT, ALAT) et des phosphatases alcalines (**PORTA et al., 2012**). L'albuminémie s'intègre dans ce tableau biologique en reflétant les conséquences nutritionnelles et inflammatoires (**SINDGIKAR et al., 2017**). Avant la chirurgie, ces anomalies sont le plus souvent liées à l'atteinte tumorale elle-même (obstruction des voies biliaires (**COUCK et al., 2021**), malnutrition (**FANG et al., 2021**), déséquilibre glycémique (**OUHESSAINE et al., 2023**)). Après l'intervention, elles traduisent les conséquences de l'agression chirurgicale et les adaptations

Introduction

physiologiques de l'organisme. Ces déséquilibres biologiques sont donc des marqueurs indirects de la gravité de la maladie, du type de chirurgie effectuée, et de l'état général du patient.

Les tumeurs pancréatiques, par leur gravité et la complexité de leur prise en charge, posent un défi majeur au clinicien et au biologiste. Bien que la chirurgie pancréatique constitue le seul traitement potentiellement curatif des tumeurs résécables, elle s'accompagne de perturbations biologiques notables et de conséquences fonctionnelles sur les parties endocrine et exocrine du pancréas.

Dès lors, dans quelle mesure la chirurgie des tumeurs pancréatiques va-t-elle induire des perturbations des bilans biologiques après la résection pancréatique ?

Ce travail a pour objectif: d'évaluer les altérations du bilan biologique chez les patients ayant subi une pancréatectomie, cela va permettre de:

- Comprendre les modifications histologiques pancréatiques induite par la tumeur et l'acte chirurgical.
- Anticiper les perturbations biologiques par un traitement adéquat.
- Une meilleure prise en charge pré et post-opératoire des malades.

Pour réaliser ce objectif, nous avons mené une étude au sein des services de chirurgie oncologique, d'anatomie pathologique et du laboratoire central du Centre de Lutte contre le Cancer à Blida.

Ce travail est structuré en trois chapitres :

Le premier chapitre : aborde des rappels bibliographiques concernant le pancreas et les tumeurs pancreatiques, en mettant en lumière les aspects essentiels de ces pathologie, aussi la prise en charge chirurgicale des tumeurs pancréatique et les perturbations biologiques pré et post-opératoire.

Le chapitre II : décrit les matériaux et les méthodes utilisés lors de la réalisation de ce projet de fin d'études, y compris les méthodes utilisées pour l'analyse anatomopathologique, les techniques d'analyse des paramètres biochimiques et les procédures de collecte de données.

Le chapitre III : sera consacré à la présentation des résultats obtenus et à leur discussion, en examinant les différences observées entre les patients atteints de tumeur pancreatique et ayant subi une pancréatectomie, il sera suivis enfin d'une conclusion et des perspectives.

Chapitre I :
Partie
bibliographique

I.1. Le pancréas**I .1.1. Définition**

Le pancréas (Pan = tout ; kréas = charnue) (**BOCHATAY et al.,2014**) est une glande digestive allongée qui passe par les corps vertébraux L1 et L2 sur la paroi abdominale postérieure. Il est situé entre le duodénum à droite et le rate à gauche, transversalement, dans la région au-dessus de l'abdomen (**TALATHI et al., 2023**). Le pancréas est un organe lobé et jaunâtre (**MAHADEVAN,2019**). Le tissu conjonctif qui l'entoure fournit la cloison nécessaire à la formation de ces lobules macroscopique, chacun est constitué de plusieurs lobules microscopiques, qui sont les unités fonctionnelles du pancréas exocrine (**BOCKMAN,1993**). Il pèse en moyenne entre 100 et 150 g et mesure entre 15 et 25 cm de long (**LEUNG, 2010**).

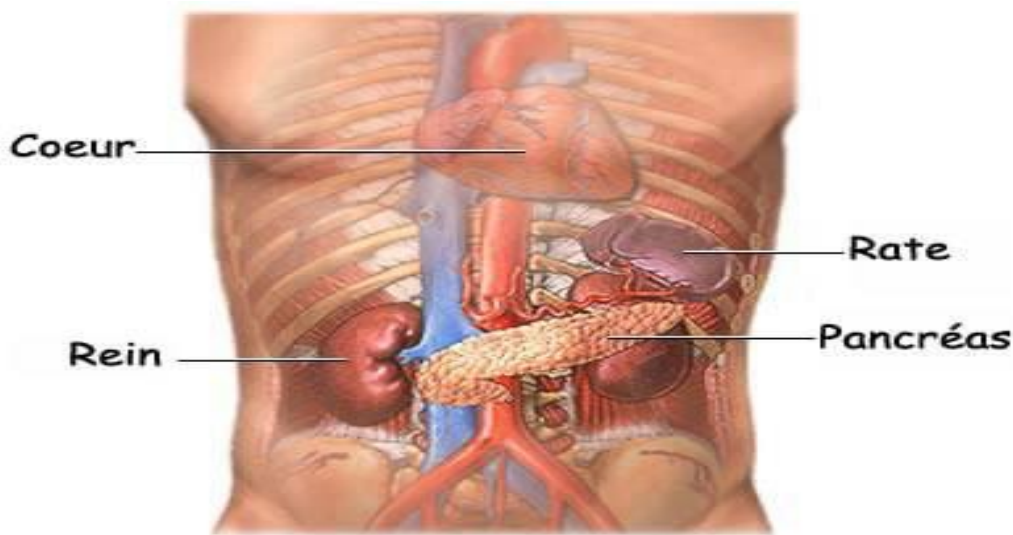


Figure 1. Situation du pancréas au niveau de l'organisme (**MENNECIER, 2022**)

I.1.2. Anatomie

Le pancréas s'étend transversalement, sous les côtes, entre le foie à droite et la rate à gauche (**ANDRE et al., 2014**). Il se compose de quatre parties : la tête, l'isthme le corps et la queue.

- ❖ **La tête** : située dans le coude duodénal, en forme de C, et est en contact avec le canal cholédoque (**TALATHI et al., 2023**).

- ❖ **Le col (ou isthme)** : courte portion reliant la tête au corps, située en avant de la veine porte (Agostini et al., 2005).
- ❖ **Le corps** : situé au-dessus de l'aorte et de la vertèbre L2, présente une face antérieure couverte de péritoine et une face postérieure en contact avec plusieurs structures (aorte, AMS, glande surrénale gauche, rein gauche et ses vaisseaux) (TALATHI et al., 2023).
- ❖ **La queue** : située en avant du rein gauche et en relation étroite avec le hile de la rate et l'angle colique gauche (TALATHI et al., 2023).

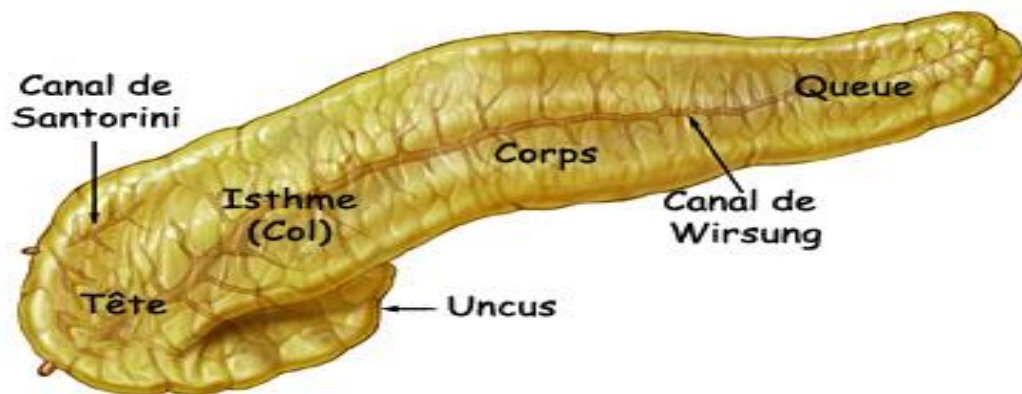


Figure 02 : Les différentes parties anatomiques du pancréas (MENNECIER, 2022)

L'irrigation du pancréas atteint la tête et le col par les arcades pancréatico-duodénales, qui sont formées par les artères pancréatico –duodénales supérieure et inférieure (IBUKURO, 2001) qui sont issues respectivement de; l'artère gastroduodénale qui provient du tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure. Ces artères sont divisées en antérieure et postérieure ce qui assurent une double vascularisation de la tête du pancréas et du duodenum adjacent (MAHADEVAN, 2019).

Le corps et la queue du pancréas sont principalement irriguées par les branches de l'artère splénique, qui est une branche du tronc cœliaque (MAHADEVAN, 2019). Celles-ci incluent : l'artère pancréatique dorsale, l'artère pancréatique inférieure, la grande artère pancréatique (artère pancréatique magna), l'artère pancréatique caudale qui vascularise principalement la queue du pancréas (IBUKURO, 2001).

Le drainage veineux du pancréas se fait par le système porte. La veine mésentérique supérieure et la veine splénique s'unissent pour former la veine porte, qui est située juste derrière le col du pancréas (MAHADEVAN, 2019).

Les vaisseaux lymphatiques drainant le pancréas accompagnent les artères pancréatiques. Le corps et la queue du pancréas drainent dans les ganglions lymphatiques rétropancréatiques. La moitié supérieure de la tête et le cou sont drainés par les ganglions lymphatiques coeliaques, tandis que la moitié inférieure de la tête draine dans les ganglions lymphatiques mésentériques supérieurs (MAHADEVAN, 2019).

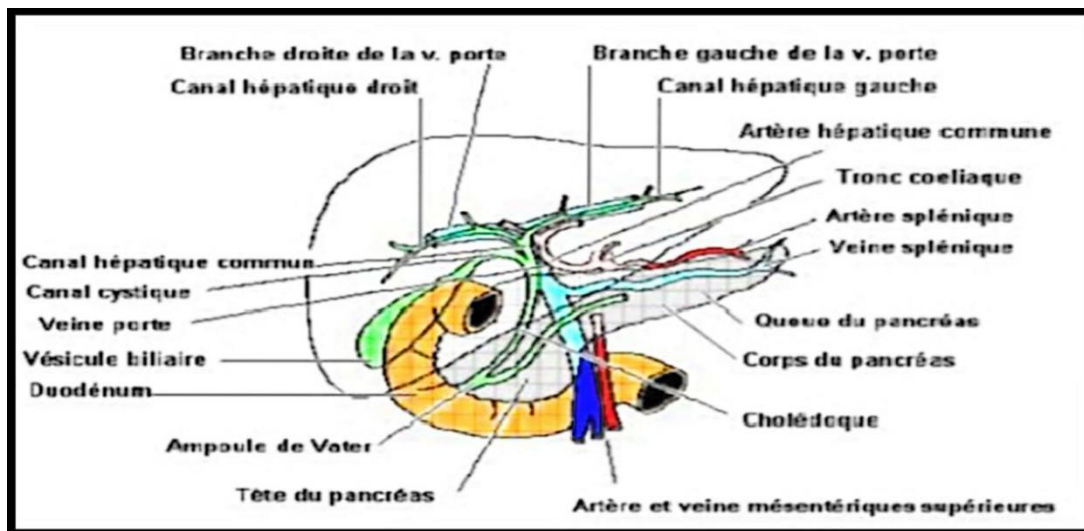


Figure 3. Vascularisation artérielle et veineuse du pancréas (BEN ABDESLAM, 2018)

Les enzymes pancréatiques sont évacuées par deux canaux. Le canal de Wirsung traverse toute la glande et se connecte à l'extrémité du canal cholédoque à l'ampoule de Vater pour s'y déverser conjointement au niveau de la papille majeure du duodénum. Quant au canal accessoire de Santorini, issu de la tête du pancréas, se déverse dans la muqueuse duodénale à l'emplacement de la papille mineure (MAHADEVAN, 2019).

I. 1.3. Histophysiologie

Le pancreas est une glande mixte essentiel au contrôle de la consommation énergétique et de métabolisme, constitué de deux structures morphologiquement et fonctionnellement distinctes: une glande exocrine et une glande endocrine.

➤ Partie Endocrine : Fonction de Régulation du Métabolisme

La partie endocrine représente 1 à 2% de volume de la masse pancréatique totale (**PAPOZ et al., 2022**), constitué des cellules endocrines, regroupées dans des îlots de Langerhans, secrètent cinq types d'hormones peptidiques pour régulant la glycémie et le métabolisme des glucides, lipides et protéines (**LEUNG, 2010**).

- L'insuline (Cellules bêta " β ") 50-60% : la régulation du métabolisme glucidique en stimulant la captation du glucose sanguin par les hépatocytes, suivi de sa conversion en glycogène et/ou en triglycérides (**KULKARANI, 2004**).
- Le Glucagon (Cellules Alpha " α ") 30-45% : élève la glycémie en stimulant la néoglucogenèse hépatique (**GROMADA et al., 2007**).
- La somatostatine et le peptide pancréatique (Cellules δ et γ) 5% et 1% : inhiber la sécrétion d'insuline et de glucagon (**HUISING et al., 2018**) (**BRERETON et al., 2015**).
- La Ghréline (Cellule Epsilon E): stimule l'appétit et régule le métabolisme du glucose en période de jeûne, favorise la lipolyse, augmentation de la somatostatine, diminution de l'insuline et du glucagon (**GRAY et al., 2019**).

➤ Partie Exocrine : Rôle Digestif

Le tissu exocrine représente 80 % de la masse cellulaire du pancréas (**LEUNG, 2010**), organisé en unités appelées acinis, composés de cellules pyramidales sécrétant des enzymes digestives. Ces enzymes sont transportées par des canalicules vers des canaux intercalaires, dont les cellules épithéliales sécrètent du bicarbonate pour neutraliser l'acidité du chyme dans le duodénum (**LEUNG, 2010**).

Les principales enzymes incluent :

- Les protéases, enzymes protéolytiques sécrétés sous forme des zymogènes inactifs, activés dans le duodénum : Trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidase, elastase.
- Enzymes lipolytiques: Lipase pancréatique, phospholipase, esterase.
- Enzymes glycolytiques: Amylase pancréatique, lactase.
- Enzymes qui décomposent les acides nucléiques: Ribonuclease, désoxyribonuclease (**KARPINSKA et CZAUDERNA, 2022**).

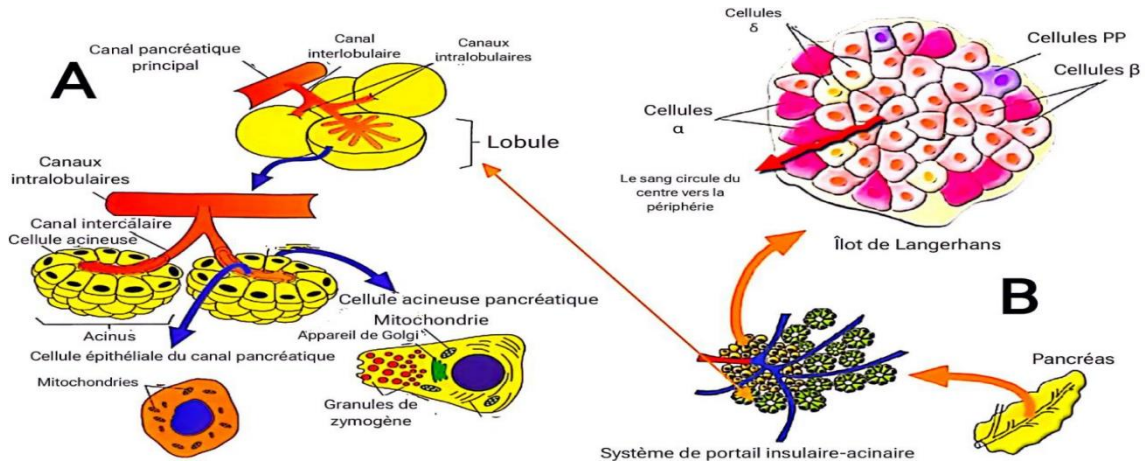


Figure 4. A. La relation entre cellules canalaire et acineuses (exocrine). **B.** Les types cellulaires des îlots de Langerhans et le système porte insulo-acinaire (**endocrine**) (LEUNG, 2010)

I.1.4. Pathologie du pancréas

On note deux types de pathologies :

➤ Maladies du pancréas endocrine

La séparation est un peu artificielle dans la mesure où une tumeur ou une inflammation d'une région du pancréas peut entraîner des désordres endocriniens liés à un déficit ou au contraire à un excès de fonctionnement du cet organe.

- ❖ Excès : sont liés le plus souvent aux insulinomes, donnant naissance à l'hypoglycémie.
- ❖ Déficits : provoquent les diabètes (tout type confondu), aux complications extrêmement nombreuses si mal traitées (JOSSELIN , 2009).

➤ Maladies du pancréas exocrine :

- ❖ Pathologie inflammatoire : tel que les pancréatites.
- ❖ Les tumeurs (JOSSELIN , 2009).

I.2. Tumeurs pancréatiques

I.2.1. Définition

Les tumeurs pancréatiques se définissent par une croissance anormale de tissus ou de cellules, qui affecte les structures du pancréas. Ces tumeurs peuvent être de nature bénignes ou malignes (90% des cas) (COULIBALY, 2024).

I. 2.2.Épidémiologie

➤ Dans le monde :

Les tumeurs pancréatiques malignes sont la 4^{ème} cause de mortalité dans le monde. Les taux d'incidence standardisés varient fortement selon les régions: ils sont faibles en Asie (0,6/100 000 personnes/an) et beaucoup plus élevés en Occident (12,6/100 000). Dans les pays développés, l'incidence est de 8,2/100 000 chez les hommes et 5,4/100 000 chez les femmes, contre 2,7 et 2,1/100 000 respectivement dans les pays en développement. En Inde, ces taux restent particulièrement bas, allant de 0,2 à 1,8/100 000 chez les hommes et de 0,5 à 2,4/100 000 chez les femmes **(DAHAL,2022)** . Il touche principalement les personnes entre 60-80 et rare chez les personnes de moins de 45 **(WILD et al., 2020)**.

Le pronostic des tumeurs pancréatiques reste très sombre, avec un taux de survie relative à 1 an de 29 %, et à 5 ans de seulement 7 %. La survie à cinq ans est de 22 % chez les patients présentant une maladie localisée pouvant être traitée par une résection curative, alors qu'elle chute à seulement 2 % chez ceux dont la maladie est à un stade métastatique **(DAHAL,2022)**.

➤ En Algérie

D'après le registre des tumeurs d'Alger de 2017, les tumeurs du pancréas se classait au 10ème position, avec une incidence de 5,6 pour 100 000 chez les hommes et de 3,8 pour 100 000 chez les femmes, ce qui indique une incidence plus élevée chez les hommes.

I.2.3. Etiologie

Les variations mondiales des taux d'incidence s'expliquant par des facteurs liées aux mode de vie, à l'environnement et à la génétique, comprennent: le tabagisme (25%), les habitudes alimentaires riches en graisses saturées, de fructose et de viande rouge, la consommation d'alcool qui liée à une incidence accrue de pancréatite chronique, l'obésité, le diabète de type 2 et les mutations génétiques 3-58 % (BRCA1/2, CDKN2A...) **(WILD et al., 2020)**.

I.2.4. Symptômes

Les signes de la tumeur pancréatique sont discrète et non spécifiques, ce qui en retarde souvent le diagnostic, les principaux symptômes: fatigue, perte d'appétit et de poids, problème de digestion, ictère, douleurs dans la partie haute de ventre ou du dos **(Centre Hospitalier de l'université de Montréal, 2024)**.

I.2.5. Diagnostic

Un test systématique fiable pour la détection précoc des tumeurs du pancreas n'est pas disponible pour la population générale. Ce dernier est surtout destiné aux individus présentant des facteurs de risques (**URPS Médecins Tibéraux Auvergne-Rhône-Alpes, 2024**).

a. Imagerie:

- TDM abdomino-pelvienne multiplasique complétée par une TDM thoracique pour objectiver la tumeur, préciser sa taille et sa topographie, établir le bilan d'extension locale et à distance et évaluer la résécabilité de la tumeur (**Institut National du Cancer, 2020**). Si la réalisation d'une TDM n'est pas possible rapidement, une échographie abdominale peut être réalisée, et en cas de lésion suspectée mais non visible en TDM, une IRM pancréatique peut réalisée (**Institut National du Cancer, 2020**).
- Échoendoscopie associée à une biopsie (diagnostique histologique), en cas de lésion de nature douteuse en TDM et IRM. (**Institut National du Cancer, 2020**).

b. Biologie:

- Les bilans biochimiques hépatique, créatininémie, glycémie. Des marqueurs tumoraux (CA 19-9) (**Institut National du Cancer, 2020**) et des tests génétiques (**KURIAN et al., 2023**).

I.2.6. Classification des tumeurs pancréatiques

- **Tumeurs pancréatiques Bénignes**

- **Cystadénome mucineux (CM)**

Sont des lésions préneoplasiques a risque de dégénérescence maligne, localisé au niveau corporéo-caudale (**SCOAZEC et al., 2013**). Elles se présente comme des lésions uniloculaires de taille variable (1 à 20 cm) généralement bénignes si ≤ 3 cm et souvent malignes si > 8 cm (**PALAZZO et al., 1999**), la lumière des kystes est remplie de mucus sans communication avec les canaux excréteurs ; l'épithélium de type intestinal forme des papilles et repose sur un stroma ovarien, ces lésions touchant majoritairement (95 %) les femmes (**SCOAZEC et al., 2013**).

➤ Cystadénome séreux (CS):

La localisation céphalique ou corporéo-caudale, se présentent comme des lésions multiloculaires microkystiques (< 2 cm), bordées d'un épithélium unistratifié de cellules à cytoplasme claires riches en glycogène et vascularisées (SCOAZEC, et *al.*, 2013). Il existe des formes macrokystiques (> 2 cm) et des formes mixtes associant microkystes et macrokystes (PALAZZO et *al.*, 1999).

➤ Tumeurs intracanales papillaires et mucineuse (TIPMP)

Des lésions précancéreuses où l'épithélium des canaux pancréatiques est remplacé par un épithélium néoplasique papillaire et mucosécrétant. Elles causent une dilatation des canaux remplis de mucus et peuvent évoluer vers une tumeur invasive. Elles touchent le canal principal (50 %), les canaux secondaires (30 %) ou les deux (formes mixtes), et présentent quatre types cellulaires : intestinal, biliopancréatique, gastrique et onocytaire (SCOAZEC et *al.*, 2013).

• Tumeurs pancréatiques Malignes

➤ Adénocarcinome canalaire (90% des tumeurs malignes)

Tumeur agressive issue des PanINs, lésions néoplasiques intraépithéliales qui accumulent des altérations génétiques et épigénétiques. Les PanINs sont classées en quatre grades (1A, 1B, 2, 3), le grade 3 correspondant à la forme invasive (LAFITTE, 2012).

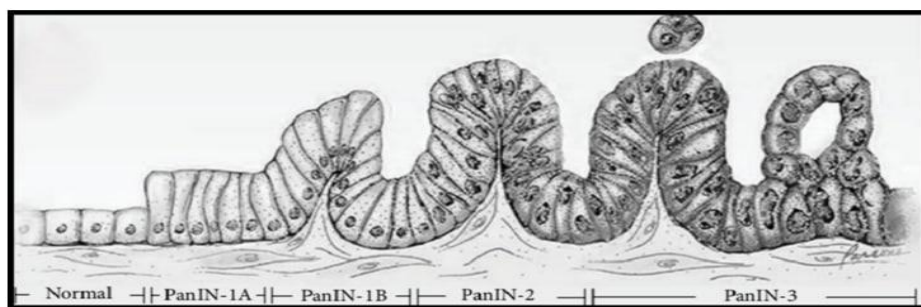


Figure 7. Progression histologique vers la PanIN (ZHANG et *al.*, 2016)

➤ Cystadénocarcinome mucineux

Tumeurs macrokystiques d'allure mucineux, uni ou multiloculaires, présent des végétations sur la paroi intern. La dégénérescence maligne peut être localisée à une zone limitée de la

paroi ou se manifester par une masse solide périphérique, signe d'une évolution vers une forme agressive (PALAZZO et *al.*, 1999).

➤ **Tumeurs neuroendocrines (TNEP < 5%)**

Elles regroupent les TNEP bien différenciées, exprimant la chromogranine A, la synaptophysine et le CD56, et les carcinomes neuroendocrines (CNE) peu différenciés, Moins de 20 % des TNEP sont fonctionnelles, responsables de syndromes hormonaux (insulinome, gastrinome, glucagonome, VIPome). Les formes non fonctionnelles restent longtemps asymptomatiques (RUSZNIEWSKI, 2024).

I.2.7. Traitements

- ✓ La Radiothérapie et l'immunothérapie (Centre Hospitalier de l'université de Montréal, 2024).
- ✓ La Chimiothérapie par l'injection des médicaments cytotoxique. (Centre Hospitalier de l'université de Montréal, 2024).
- ✓ La Chirurgie, si la tumeur n'envahit pas ou peu les gros vaisseaux sanguins voisins. (Centre Hospitalier de l'université de Montréal, 2024).

I.3. Prise en charge chirurgicale des tumeurs pancréatiques

I.3.1. La chirurgie pancréatique

La chirurgie pancréatique comprend plusieurs interventions majeures visant à retirer des lésions bénignes ou malignes du pancréas, avec pour objectif principal l'exérèse complète de la tumeur tout en préservant au maximum la fonction pancréatique et les organes adjacents.

I.3.2. Classification de la chirurgie pancréatique

Le type d'intervention chirurgicale à adopter dépend de plusieurs facteurs, notamment:

- La nature histologique de la tumeur (bénigne ou maligne).
- La localisation de la tumeur (tête, corps ou queue du pancréas).
- L'extension aux structures adjacentes, ainsi que l'état général du patient.

➤ **Duodénaux Pancréatectomie Céphalique (ou Opération de Whipple)**

Indiquée pour les tumeurs localisées à la tête du pancréas. Elle consiste en l'ablation de la tête, du cadre duodénal, de la voie biliaire principale intra-pancréatique (en sectionnant la voie biliaire dans le pédicule hépatique et en associant systématiquement une cholecystectomie).

La reconstruction préserve la fonction exocrine et réduit le risque de fibrose parenchymateuse et de diabète de novo (TRANK *et al.*, 2004).

➤ **Spléno pancréatectomie CorporeoCaudale « Distale »**

Elle consiste en l'ablation du pancréas corporeo-caudal, le parenchyme étant sectionnée et suturée au niveau de l'isthme. Elle a été pendant plusieurs décennies systématiquement associée à la résection des vaisseaux spléniques et de la rate (spléno-pancréatectomie gauche).

Elle est maintenant souvent limitée au seul pancréas (pancréatectomie gauche sans splénectomie) si l'indication (maladie bénigne) et les conditions locales (absence d'inflammation) le permettent (FERRONE *et al.*, 2011; CARRERE *et al.*, 2006).

➤ **Pancréatectomie médiane ou « centrale »**

Elle consiste à retirer les lésions de la médian du pancréas tout en préservant la partie corporeo-caudale, ce qui réduit le risque d'insuffisance pancréatique (SAUVANET *et al.*, 2002).

➤ **Pancréatectomie totale**

La duodéno-pancréatectomie totale consiste en l'ablation complète du pancréas. Rarement indiquée, elle est réservée aux formes diffuses de TIPMP, touchant tout le canal principal, ou d'autres formes diffuses de cancer du pancréas et de tumeurs kystiques multiples avec dégénérescence (Sauvane *et Lacain.*,2009).

La compréhension des différentes techniques chirurgicales est donc essentielle pour évaluer les résultats post-opératoires et comparer les bilans biologiques pré- et post-chirurgicaux.

I.4. Perturbations biologiques de la chirurgie pancréatique**I.4.1. Perturbations biologiques préopératoires**

Avant la chirurgie, il est fréquent que les patients présentent des problèmes biologiques liés à une obstruction des voies biliaires, une inflammation persistante, une malnutrition ou un déséquilibre métabolique :

- Cholestase : augmentation de la bilirubine, phosphatases alcalines (PAL), gamma-GT
- Cytolyse hépatique : élévation modérée des transaminases (ASAT, ALAT) (**PORTA et al., 2012**)
- Inflammation chronique : augmentation de la CRP (**IRAMBONA, 2022**)
- Troubles nutritionnels : hypoalbuminémie, baisse des protéines totales (**FANG et al., 2021**)
- Déséquilibre glycémique : hyperglycémie (**OUNESSAINE et al., 2023**)

I.4.2. Perturbations biologiques postopératoires

1. Inflammation post-opératoire : une réaction inflammatoire aiguë se manifeste souvent par une élévation de la CRP, des globules blancs et du fibrinogène (**KIANMANESH et al., 2025**), avec un risque possible de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) (**LAHIRI et al., 2016**).

2. Carences en vitamines ou minéraux hydro-électrolytiques : elles sont souvent dues aux insuffisance pancréatique entraînant une malabsorption (**BERRY et DECHER, 2012**) ou d'un fistule pancréatique (**MEIERHOFER et al., 2023**).

3. Perturbations métaboliques : une hypoalbuminémie est fréquemment observée (**SINDGIKAR et al., 2017**). La glycémie peut également fluctuer selon la partie du pancréas retirée (**KRUTKYTE et al., 2023**).

4. Troubles de la fonction hépatique : les enzymes hépatiques telles que l'ASAT et l'ALAT peuvent rester anormales après une intervention chirurgicale en cas de lésions vasculaires (**HACKERT et al., 2012**).

5. Anomalies enzymatiques pancréatiques : en cas de fistule pancréatique ou de pancréatite post-chirurgicale (**MURAKAWA et al., 2022**), une hyperamylasémie et hyperlipasémie est observée (**AGHAMALIYEV et al., 2024**).

6. Troubles de la coagulation (**HASSENPFUG et al., 2017**)

Chapitre II :

Matériel

Et Méthodes

Objectifs

Les objectifs de notre projet de fin d'études consistent à :

Objectif principale

- ✓ Évaluer les altérations du bilan biologiques chez les patients ayant subi une pancréatectomie.

Objectifs secondaires

- ✓ Comparer des indicateurs biologiques clés pour détecter des différences significatives pré et post- opératoire entre les groupes de patients étudiés.
- ✓ Analyser des fluctuations en considérant l'âge, le sexe des patients, types d'intervention chirurgical et les types des tumeurs pancréatiques.
- ✓ Mettre en évidence les caractéristiques histologiques des principales tumeurs pancréatiques à travers l'analyse anatomopathologique des pièces opératoires issues des interventions de résections pancréatiques

Lieu et durée du stage

Notre étude a été réalisée du mois de Janvier 2025 à Mai 2025 au « Centre de Lutte Contre le Cancer » à Blida, au niveau de trois services différents:

- Service de la Chirurgie oncologique.
- Laboratoire centrale du CAC « Unité de Biochimie » .
- Service d'Anatomie et cytologie pathologique .

Type de l'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective à visée descriptive et analytique portant sur 76 patients atteints des tumeurs pancréatiques diagnostiqués entre 2023 et 2025 au service de chirurgie oncologique du Centre de Lutte contre le Cancer « CAC » à Blida service de chirurgie oncologique.

II.1. Matériel

I.1.1. Choix de la population d'étude

Notre population d'étude a été constituée de 76 patients (40 hommes et 36 femmes) présentant des tumeurs pancréatiques (Bénignes ou Malignes) ayant subi une chirurgie pancréatique (Duodeno-Pancréatictomie Céphalique et Spléno- Pancréatictomie Corporeocaudale).

➤ Critères d'inclusion

- Les patients opérés pour des pathologies malignes ou bénignes du pancréas et ayant subi une resection pancréatique.
- Âge ≥ 18 ans

➤ Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients qui n'ont pas subi d'une résection (chirurgie de dérivation, biliaire et digestive).
- Âge inférieur à 18 ans.
- Les dossiers médicaux incomplets.

II.1.2. Questionnaire (voir l'annexe 1)

- Établissement des données sociodémographiques telles que l'âge et le sexe.....
- Évaluation de l'état de santé des patients, y compris les antécédents médicaux tels que le diabète, l'hypertension artérielle et les antécédents chirurgicaux spécifiquement si une chirurgie pancréatique a été effectuée.
- Les thérapies engagées telle que les antihypertenseurs et l'insuline...
- Type d'intervention chirurgicale
- Type de tumeur pancréatique
- Le bilan biochimique pré et post-opération

I.1.3. Recueil des données

Les informations cliniques ou biologiques ont été collectées en examinant les dossiers médicaux des patients, lors la consultation et après l'intervention chirurgical au niveau de service de chirurgie oncologique.

II.1.4. Matériel non biologique

Tous les équipements et produits chimique nécessaire sont répertoriés dans l'annexe 2.

II.2. Méthodes

II.2.1. Étude Biologique

II.2.1.1.Prélèvement du sang

Prélèvement de Sang Matinal à Jeun

➤ **Matériel nécessaire : (Voir l'annexe 3)**

- Gants
- Garrot
- Tampons d'alcool
- Cathéters intraveineux de type "papillon".
- Tubes de prélèvement (EDTA et Héparine)
- Coton
- Pansements stériles

➤ **Procédure :**

1. Préparation du matériel :

- Rassemblez tous les équipements nécessaires.

2. Identification du patient :

- Vérifiez le nom et la date de naissance du patient.

3. Préparation pour le prélèvement :

- Enfilez des gants.
- Placez le garrot pour faire ressortir les veines.
- Nettoyez soigneusement la zone de prélèvement avec un tampon d'alcool.

4. Prélèvement de sang :

- Insérez l'aiguille dans la veine avec un mouvement rapide et sûr.
- Laissez le sang couler dans les tubes de prélèvement (EDTA et Héparine).

5. Post-prélèvement :

- Une fois le prélèvement terminé, retirez délicatement le garrot et l'aiguille.
- Appliquez un pansement stérile sur le site de ponction.

6. Étiquetage des tubes :

- Assurez-vous que chaque tube est correctement étiqueté avec les informations du patient.

7. Traitement du sang :

- Envoyez les tubes au laboratoire pour centrifugation à 4000 tours/min pendant 3 minutes.
- Séparez le sérum dans des tubes secs pour les analyses ultérieures.

II.2.1.2. Analyses des paramètres biochimiques

L'ensemble de les analyses biochimiques que nous effectués ont été réalisés selon le protocole suivi par le laboratoire d'analyse médicale de l'hôpital Frantz Fanon (Centre Anti Cancer CAC), à l'aide de plusieurs analyseurs automatisés adaptés à chaque type de paramètre.

Ces systèmes d'analyse permettent une automatisation complète ou partielle du processus de dosage, notamment :

- L'introduction automatique des échantillons et des réactifs.
- Le mélange et l'incubation à température contrôlée.
- La lecture photométrique des résultats à des longueurs d'onde spécifiques selon chaque paramètre.

Avant l'analyse, les échantillons ont été préparés à l'aide d'une centrifugeuse dans **la figure 10.A** (Voir l'annexe 4) de type Hettich Rotofix 32A, afin d'obtenir le sérum ou le plasma

nécessaire aux différentes techniques de dosage.

Les dispositifs utilisés dans **la figure 10.B,C,D,E** (Voir l'annexe 4) sont listés comme suit:

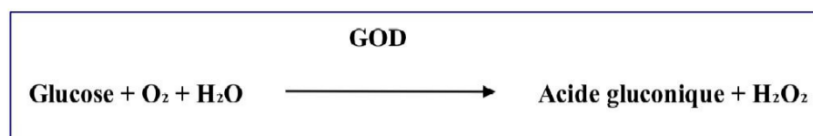
- Un analyseur de chimie clinique automatisé de type Roche Cobas Integra 400 Plus a été utilisé pour le dosage des paramètres suivants : glycémie, urée, créatinine, amylase, lipase, albumine, CRP, ASAT, ALAT, phosphatase alcaline.
- Un analyseur de gaz du sang de type Radiometer ABL800 FLEX a permis la réalisation de l'ionogramme sanguin.
- Le taux de prothrombine (TP) a été mesuré à l'aide d'un analyseur de coagulation de type Sysmex CA-600 ou CA-660.
- La formule numération sanguine (FNS) a été effectuée à l'aide d'un automate d'hématologie de type Human Diagnostics HumaLyte Plus³.

II. 3.1. La glycémie

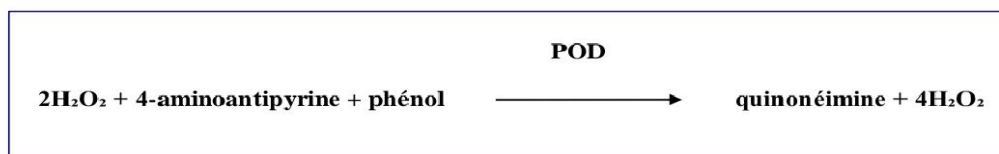
La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. On peut mesurer généralement après une période de jeûne d'au moins 8 heures. Elle est essentielle au bon fonctionnement de l'organisme, car les cellules humaines ont besoin du glucose pour produire de l'énergie, notamment par sa transformation en glycogène. Une glycémie à jeûne est considérée comme Hypoglycémique lorsqu'elle est inférieure à 0.6 g/l, et comme Hyperglycémique lorsqu'elle dépasse 1.40 g/l.

Principe de la méthode (méthode enzymatique colorimétrique)

- Le principe de la méthode est basé sur l'oxydation du glucose par l'enzyme glucose oxydase (GOD) en présence d'oxygène pour former de l'acide gluconique et du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).



Le H_2O_2 produit réagit ensuite, en présence de l'enzyme peroxydase (POD), avec le phénol et la 4-aminoantipyrine pour former un composé coloré, la quinonéimine (coloration rose). L'intensité de cette couleur est directement proportionnelle à la concentration de glucose.



- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 01 (Voir l'Annexe 4).

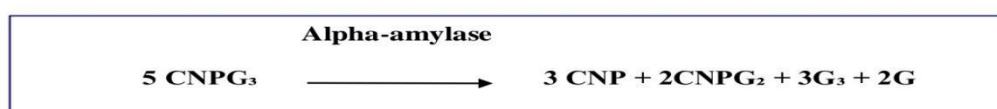
II. 3.2. Alpha-Amylase

L'amylase est une enzyme qui catalyse l'hydrolyse de l'amidon, générant glucose, maltose et dextrine (hydrolyse des polymères d'alpha-D-glucose au niveau des liaisons C1-C4). Elle produit par des glandes salivaires et le pancreas.

- **Principe de la méthode**

Le dosage colorimétrique contient le substrat 2-chloro-4-nitrophényl-maltotrioside (CNPG3). Ce substrat réagit directement avec l'alpha-amylase et ne nécessite pas d'enzymes auxiliaires. La formation du 2-chloro-4-nitrophénol (CNP) du substrat et l'élévation d'absorbance par minute qui en résulte est directement proportionnelle à l'activité de l'alpha-amylase dans l'échantillon.

- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 02 (Voir l'Annexe 4).



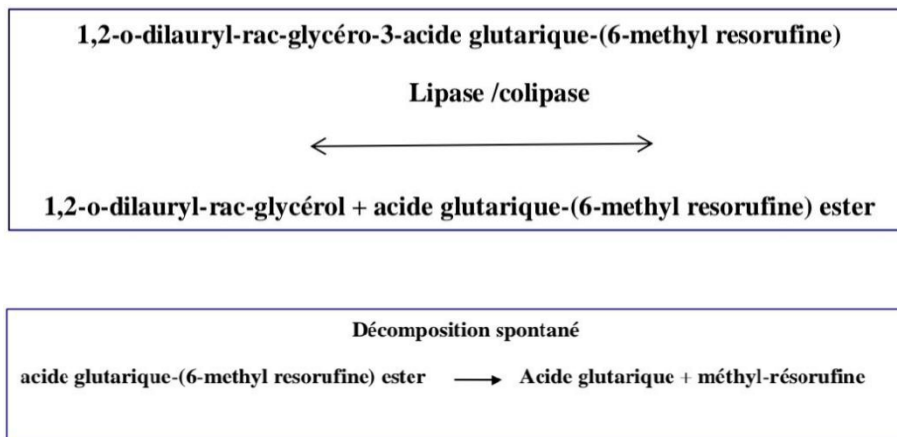
II. 3.3. Lipase

La lipase est une glycoprotéine principalement sécrétée par le pancreas. Elle hydrolyse les liaisons ester des triglycérides, générant glycérol et acides gras.

- **Principe de la méthode**

Un substrat de lipase fabriqué synthétiquement (1,2-o-dilauryl-rac-glycéro-3-acide glutarique- (6-méthyl-résorufine) ester) est ajouté à une microémulsion qui est fragmentée spécifiquement par la lipase dans la présence de colipase et d'acides biliaires. La combinaison de lipase et d'acides biliaires assure la détermination spécifique de la lipase pancréatique sans produire

une réaction dû à des enzymes lipolytiques ou des estérases. La composition du réactif a été optimisée minutieusement afin d'éviter des effets de matrice sérum. Le méthyl-résorufine ester résultant se décompose spontanément en méthyl-résorufine. L'absorbance due au colorant rouge est directement proportionnelle à l'activité de lipase dans l'échantillon.



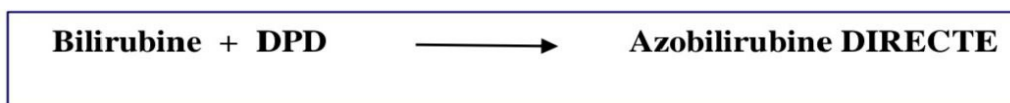
- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 03 (voir l'Annexe 4).

II. 3.4. Bilirubine totale et directe

La bilirubine est un produit issu de la dégradation de l'hémoglobine. Elle circule d'abord dans le sang sous forme non conjuguée (bilirubine indirecte ou α -bilirubine), liée à l'albumine, puis elle est transformée par le foie en bilirubine conjuguée, comprenant les formes β , γ et δ . Ces différentes fractions constituent la bilirubine totale. Une élévation anormale de la bilirubine dans le sang peut entraîner un ictère.

- **Principe de la méthode (BD)**

Le sel stabilisé de diazonium 3,5-dichlorophényl-diazonium-tétrafluoro-borate (DPD) est uni directement à la bilirubine directe (conjuguée) dans un milieu acide pour former l'azobilirubine correspondante (complexe colorée). L'absorbance de ce colorant est directement proportionnelle à la concentration de la bilirubine dans l'échantillon.



▪ Principe de la méthode (BT)

La bilirubine indirecte est libérée par le détergent. La bilirubine totale est unie à un composé de diazonium 3,5-dichlorophényl-diazonium-tetrafluoro-borate (DPD), et forme l'azobilirubine correspondant (complexe coloré). L'absorbance de ce colorant est directement proportionnelle à la concentration de bilirubine dans l'échantillon.



- La composition du réactif :**
- Dans la fiche technique N° 04, 05 (Voir l'Annexe 4)

II. 3.5. Aspartate aminotransférase (ASAT)

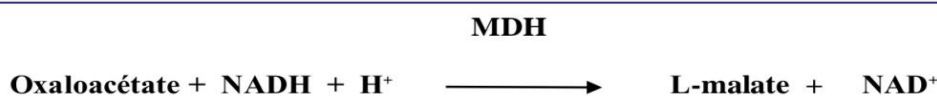
L'aspartate aminotransférase (ASAT/GOT) est une enzyme présente dans presque tous les tissus corporels, avec une activité particulièrement élevée dans le foie, le cœur, les muscles squelettiques et les érythrocytes. Une augmentation d'activité ASAT dans le sérum survient généralement lors de lésions des cellules hépatiques, embolie pulmonaire et pancréatite aiguë. Cependant, une élévation de l'ASAT est observée dans 97 % des cas d'infarctus du myocarde.

▪ Principe de la méthode

L'aspartate aminotransférase catalyse le transfert d'un groupe amino du L-Aspartate vers le 2-Oxoglutarate, produisant de l'Oxaloacétate et du L-Glutamate.



L'Oxaloacétate produit lors de la première réaction est ensuite immédiatement consommé dans une seconde réaction couplée, catalysée par la Malate Déshydrogénase (MDH). Dans cette réaction, l'Oxaloacétate est réduit en L-Malate, tandis que le NADH est oxydé en NAD⁺.



La réaction mesurée cinétiquement par la diminution de l'absorbance résultant de l'oxydation de la NADH en NAD est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ASAT présente dans l'échantillon.

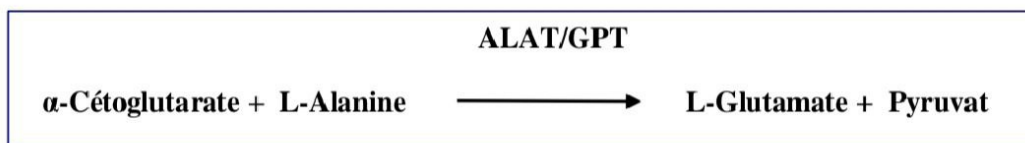
- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 06 (Voir l'Annexe 4).

II. 3.6. Alanine aminotransférase (ALAT)

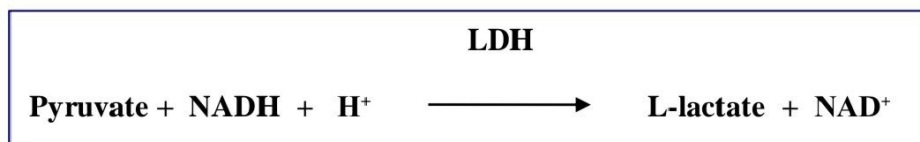
L'alanine aminotransférase (GPT/ALAT) est une enzyme intracellulaire, principalement présente dans les tissus hépatiques et rénaux. Bien que l'ALAT et l'ASAT augmentent lors de lésions hépatiques, l'ALAT est considérée comme plus spécifique du foie. Une élévation marquée de l'activité ALT dans le sérum est rarement due à d'autres causes qu'une atteinte hépatique.

❖ Principe de la méthode

L'Alanine Aminotransférase catalyse le transfert d'un groupe amino de la L-Alanine vers l' α -Kétoglutarate, produisant du L-Glutamate et du Pyruvate.



Le Pyruvate formé lors de la première réaction est ensuite immédiatement consommé dans une seconde réaction, couplée, catalysée par la Lactate Déshydrogénase (LDH). Dans cette réaction, le Pyruvate est réduit en L-Lactate, et le NADH est oxydé en NAD⁺.



La réaction mesurée cinétiquement par la diminution de l'absorbance résultant de l'oxydation de la NADH en NAD est proportionnelle à l'activité enzymatique d'ALAT présente dans l'échantillon.

- ❖ **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 07 (Voir l'Annexe 4).

❖ II. 3.7. Albumine

L'albumine constitue la protéine plasmatique la plus abondante. Sa fonction principale réside dans le maintien de la pression osmotique entre les compartiments vasculaire et extravasculaire. Elle joue un rôle essentiel dans le transport de nombreuses substances endogènes et exogènes, telles que les acides gras, les phospholipides, les ions métalliques, les acides aminés, divers médicaments, les hormones ainsi que la bilirubine.

▪ Principe de la méthode

En solution de tampon citraté, l'albumine réagit avec le vert de bromocré-sol (BCG) en formant un complexe coloré. L'absorbance de ce complexe est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon.

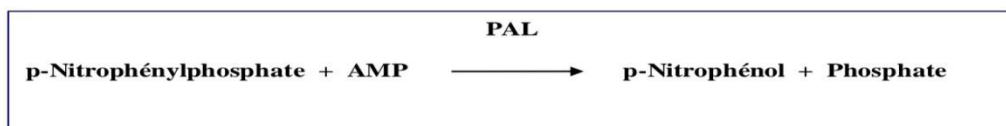
- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 08 (Voir l'Annexe 4).

II. 3.7. La phosphatase alcaline (PAL)

Les phosphatases alcalines (PAL) sont des enzymes présentes dans de nombreux tissus, dont les os, le foie, les intestins, les reins et le placenta. Environ 80 % de l'activité circulante des PAL provient des formes isoenzymatiques osseuses et hépatiques. Le dosage de leur activité est fréquemment utilisé dans le diagnostic des affections hépatiques et osseuses. Une élévation du taux de PAL est observée en cas de cholestase, d'obstruction biliaire, ainsi que dans certaines maladies osseuses comme le rachitisme, la maladie de Paget, l'ostéomalacie et les métastases osseuses.

▪ Principe de la méthode

La phosphatase alcaline catalyse le transfert du groupe phosphate depuis le p-nitrophénylphosphate (pNPP) vers le 2-amino-méthyle-1-propanol (AMP) en libérant du p-nitrophénol et du phosphate.



La vitesse de formation du p-Nitrophénol, déterminé de manière photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique de phosphatase alcaline dans l'échantillon.

- **La composition du réactif :** Dans la fiche technique N° 09 (Voir l'Annexe 4).

Les autres paramètres analysés et les compositions des réactifs correspondants sont présentées dans les fiches techniques en annexe :

- Urée → fiche technique N° 10 (**Annexe 4**)
- Créatinine → fiche technique N° 11 (**Annexe 4**)
- Taux de prothrombine → fiche technique N° 12 (**Annexe 4**)
- CRP → fiche technique N° 13 (**Annexe 4**)

II.2.2. Étude Anapathologique

II.2.2.1. Étapes de l'étude anatomopathologique

➤ Le prélèvement de la pièce opératoire

La pièce opératoire est une section d'organe ou une lésion prélevée dans son intégralité lors d'une intervention chirurgicale. Ce type de prélèvement permet une analyse exhaustive de la pathologie et de ses marges, ce qui est essentiel pour évaluer l'étendue de la maladie et la qualité de la résection chirurgicale.

Pour le pancréas, les pièces opératoires les plus fréquemment pratiquées sont :

- La Duodéno pancréatectomie Céphalique (DPC)
- La Spléno pancréatectomie Corporéocaudale (SPC)

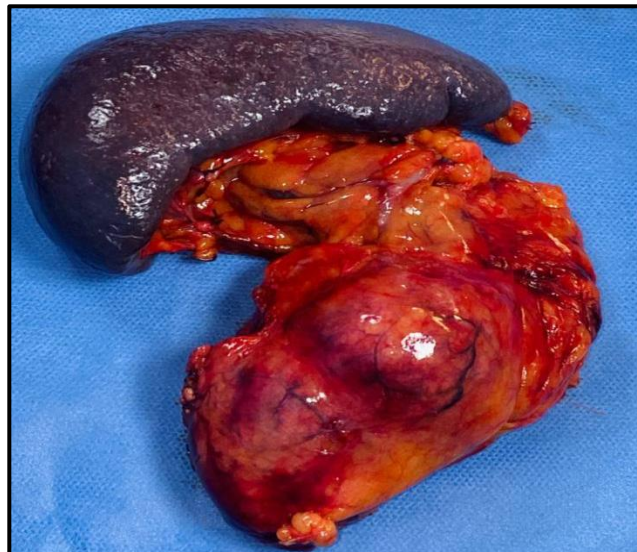
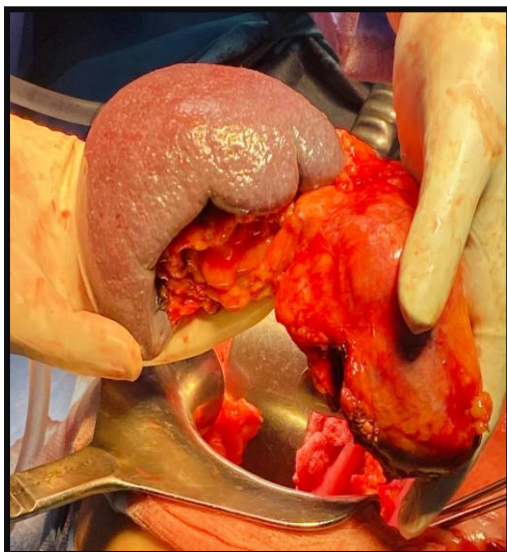


Figure 06. Pièce d'une Spléno pancréatectomie Corporéocaudale (**Photos originales, 2025**)

➤ Préparation des échantillons

1. L'étude macroscopique

C'est un examen de diagnostic pratiqué à l'œil nu par un médecin anatomopathologiste et d'un technicien. Elle se fait dans la salle de macroscopie où tous les prélèvements reçus se préparent sous la hôte. Cette étape consiste à décrire :

- La nature de prélèvement.
- L'aspect de la tumeur : couleur, consistance, topographie, dimensions, limites chirurgicale, présence de zones kystiques.
- Le pancréas non tumoral.
- Rapport et distance avec le duodénum, l'ampoule de Vater, la voie biliaire intra- pancréatique, le canal de Wirsung, les marges circonférentielles encrées.

2. La fixation

- La fixation étant la seule étape de la préparation du tissu qui est définitive et irréversible.
- Le fixateur utilisé est le formol à 10% tamponné .



Figure 07. Fixation des échantillons au formol (**Photo original**, 2025)

➤ Programmes de circulation

● Post-fixation

Permet de compléter la fixation. Le formol tamponné à 10% est l'agent utilisé dans un seul bain pendant 1h30min.

● Déshydratation

La déshydratation permet d'extraire toute l'eau du tissu. Le tissu doit être passé par 6 bains d'alcool de concentration croissante 70%, 80%, 90% et 100%.

● Éclaircissement :

L'éclaircissement permet de remplacer l'agent déshydratant par un produit miscible dans la solution d'imprégnation, l'éclaircissement se fait dans 3 bains de xylène à concentration croissante 60%, 80% et 100% (pendant 1h30min pour chaque bain).

● Imprégnation :

L'imprégnation est la dernière étape de la circulation, elle se fait dans deux bocalux contenant la paraffine chaude à 60c° pour remplir toutes les cavités tissulaires.



Figure 09. Les étapes de circulation (Photos originales, 2025)

● L'inclusion (enrobage)

L'inclusion consiste à préparer un bloc de paraffine, elle se fait via un appareil spécial selon les étapes suivantes:

- ✓ Mettre la paraffine dans le moule métallique.
- ✓ On prélève l'échantillon à l'aide d'une pince à partir des cassettes .
- ✓ On place l'échantillon puis on le fixe au centre du moule métallique, on le recouvre par la partie de la cassette qui contient le numéro de la pièce
- ✓ On laisse le moule quelques minutes sur la partie froide de l'appareil pour assurer la fixation de l'échantillon au fond du moule.
- ✓ On met les blocs dans le congélateur à pour renforcer leur solidité et faciliter leur coupe.



Figure 10. L'inclusion en paraffine (Photos originales, 2025)

➤ La microtomie

Le microtome sert à produire des rubans de coupes de très faible épaisseur (de 2 à 3 μ m), observables au microscope optique, à partir d'un bloc obtenu après inclusion à la paraffine.



Figure 10. La réalisation de coupes (**Photo originale, 2025**)

➤ **La Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine**

Après dissolution de la paraffine, puis réhydratation, la coloration est réalisée par l'hématoxyline Eosine (HE). Ce dernier induit la coloration du noyau en violet par l'hématoxyline et du cytoplasme en rose par l'éosine.

- On amène le porte lames dans le xylène pendant 30 minutes puis dans l'éthanol pendant 18 minutes.
- On lave les lames à l'eau distillée pendant 2 minutes
- Puis, on met la porte lames dans l'hématoxyline pendant 10 minutes
- On lave les lames à l'eau distillée pendant 2 minutes
- Par la suite, on les mets dans l'éosine pendant 3 minutes
- On lave les lames à l'eau distillée pendant 2 minutes
- On amène la porte lames dans l'éthanol pendant 10 minutes
- Au final, on place la porte lames dans le xylène pendant 30minutes



Figure 11. La Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (**Photo originale, 2025**)

➤ Etiquetage et Montage

L'étiquetage des lames est obligatoire afin d'éviter toute sorte d'erreur entre les patients. Après avoir subi une déshydratation (par bains d'alcool de degré croissant puis bains de toluène), le montage a pour but de fixer une lamelle de verre sur la lame après la coloration à l'aide d'une substance appropriée appelé la résine synthétique ce qui permet une protection mécanique des coupes tissulaires et chimique des colorants.

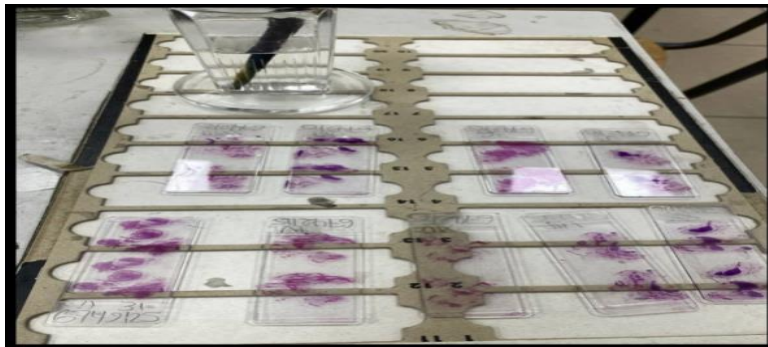


Figure 12. Montage et étiquetage (Photo originale, 2025)

II.3. Étude Statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics 25. Nous avons d'abord réalisé une étude statistique descriptive pour synthétiser les caractéristiques cliniques et les distributions des paramètres biologiques de notre cohorte de patients.

Pour évaluer la présence de différences significatives dans les paramètres biochimiques clés chez les mêmes patients, comparant les mesures avant et après l'intervention chirurgicale pour les tumeurs pancréatiques, des tests inférentiels spécifiques ont été employés.

Compte tenu de la nature non-normale de la distribution des différences entre les mesures pré et post-opératoires pour ces indicateurs, telle que vérifiée par des tests de normalité, le test de Wilcoxon pour échantillons appariés (Wilcoxon Signed-Rank Test) a été choisi. Ce test non paramétrique est idéal pour les comparaisons de mesures répétées sur les mêmes sujets lorsque l'hypothèse de normalité n'est pas satisfaite, offrant une robustesse accrue face aux distributions asymétriques ou aux valeurs aberrantes fréquemment rencontrées dans les données biologiques. Une différence était considérée comme statistiquement significative pour une valeur de P inférieure à 0.05 ($P < 0.05$).

Chapitre III:
Résultats
Et Discussion

III.1. Résultats

Notre étude comprend un total de 76 patients répartis en fonction de leur sexe, âge, antécédents médicaux, facteurs de risques, types de tumeur pancréatique, type d'intervention chirurgicale et type du groupe sanguin.

La population étudiée se compose d'hommes et de femmes âgés de 31 à 80 ans, avec une moyenne d'âge de 62.47 ans (62ans).

Les résultats obtenus sont mentionnés ci-dessous:

III.1.1. Répartition de la population selon le sexe

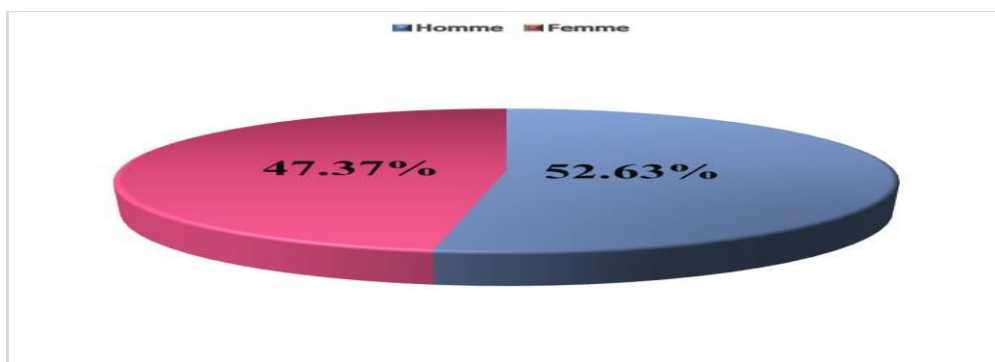


Figure 13. Répartition de la population selon le sexe

Notre population d'études est constituée de 40 hommes soit un taux de 52.63% et de 36 femmes soit un taux de 47.37%, avec un sexe-ratio de 1.11, indiquant ainsi une prédominance masculine parmi les patients au cours de la période d'étude.

III.1.2. Répartition de la population selon l'âge

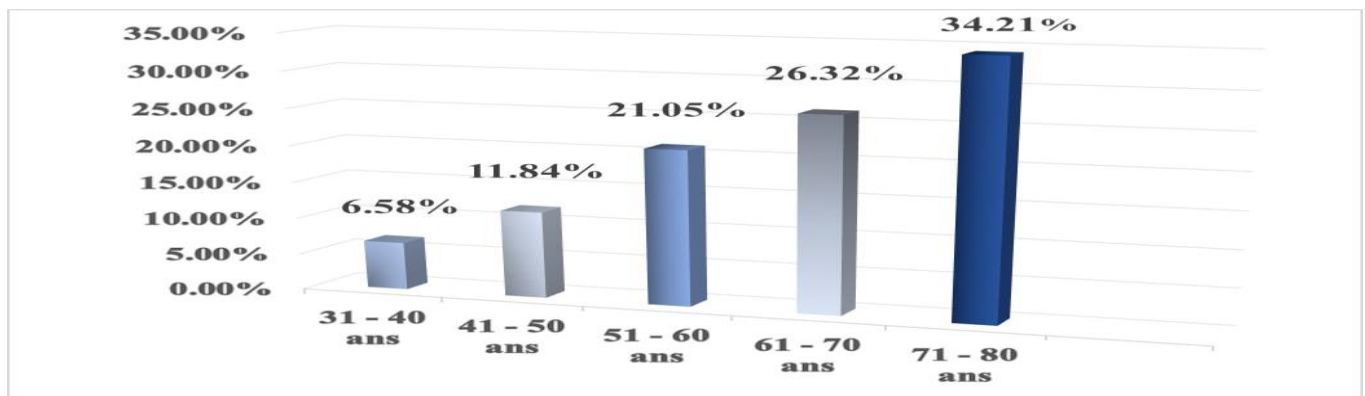


Figure 14. Répartition des cas selon l'âge

La répartition des patients selon les tranches d'âge montre une prédominance des sujets âgés de 71 à 80 ans (34,21 %), suivis de ceux entre 61 et 70 ans (26,32 %) et 51 à 60 ans (21,05 %). Les tranches les moins représentées sont les 31–40 ans avec 6,58 %, et 41–50 ans avec 11,84 %. Ces données soulignent une incidence accrue des tumeurs pancréatiques chez les patients âgés, notamment ceux de plus de 50 ans, tous sexes confondus.

III.1.3. Répartition de la population selon les antécédents médicaux

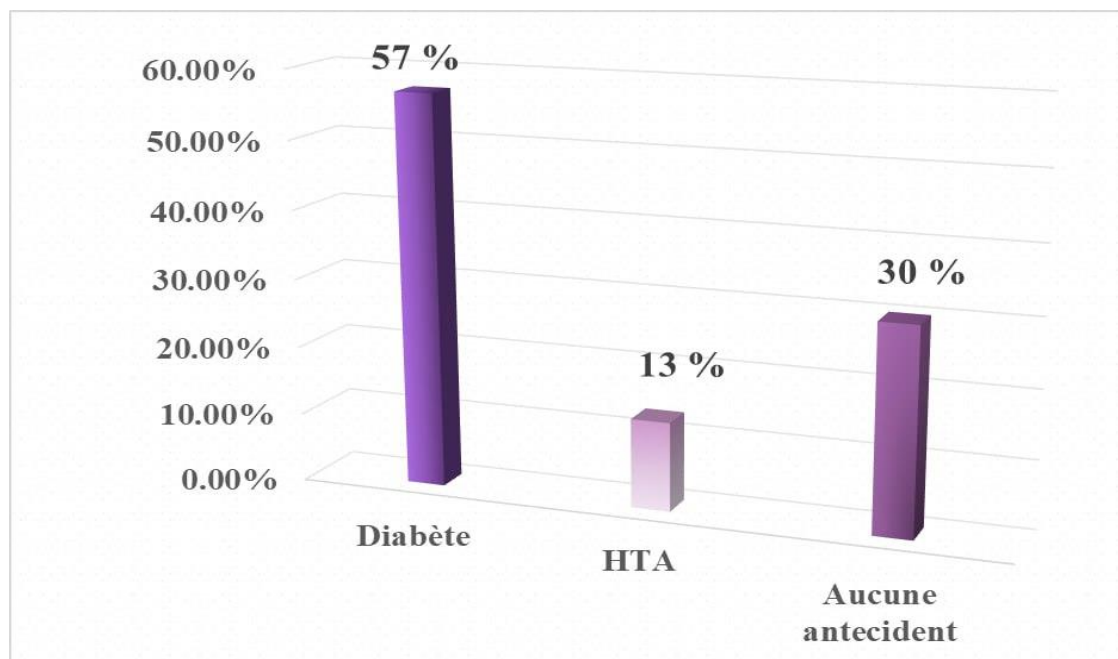


Figure 15. Répartition de l'échantillon en fonction des antécédents médicaux

Parmi les patients inclus dans notre étude, 57 % présentaient un diabète, ce qui constitue l'antécédent médical le plus fréquent 13 % souffraient d'hypertension artérielle (HTA). À l'opposé, 30 % des patients ne rapportaient aucun antécédent médical connu.

III.1.4. Répartition de la population selon les facteurs de risque

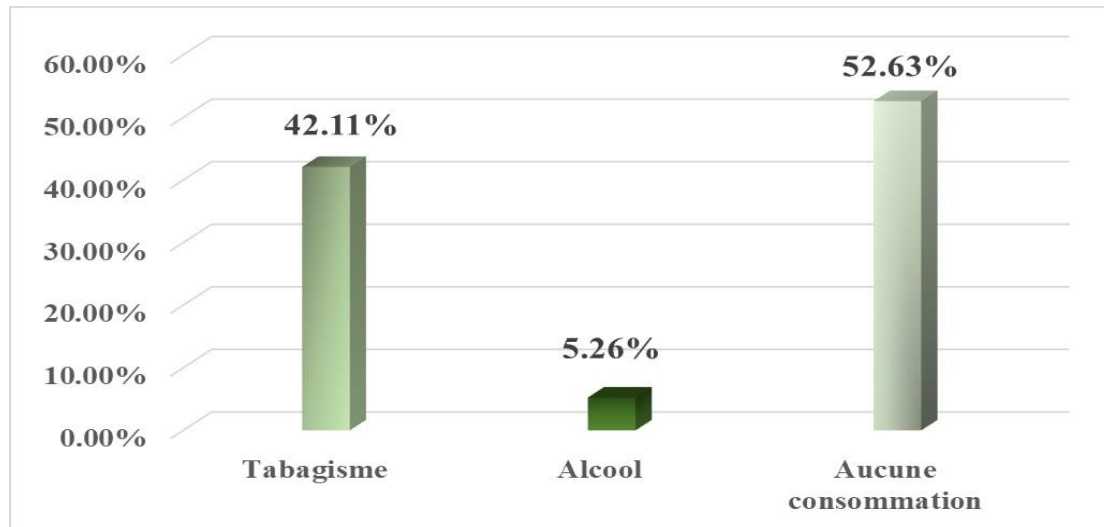


Figure 16. Répartition de la population selon les facteurs de risque

Dans notre population d'étude, 42,11 % des patients étaient des fumeurs, tandis que 5,26 % déclaraient une consommation d'alcool. À l'inverse, 52,63 % ne présentaient aucune consommation connue de tabac ni d'alcool.

III.1.5. Répartition de la population selon les types de tumeurs pancréatiques

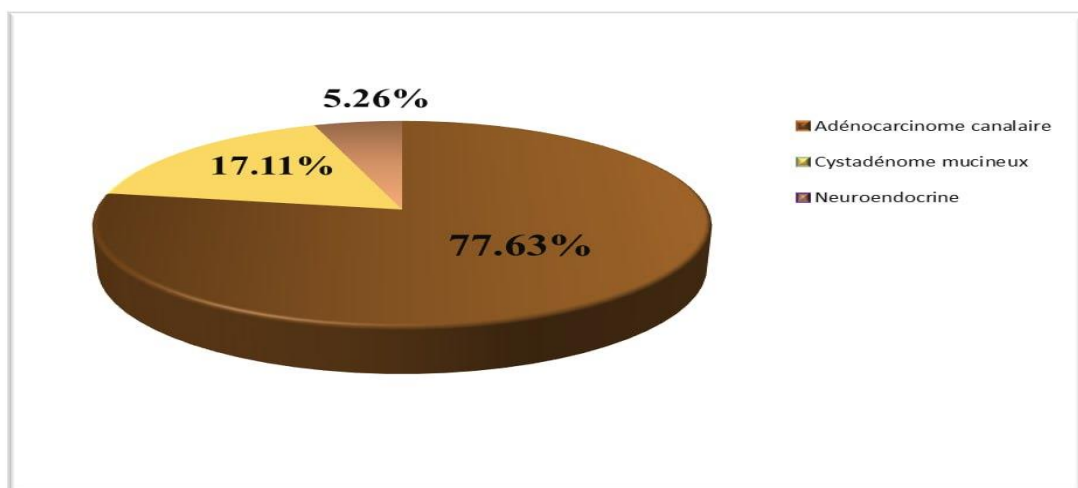


Figure 17. Répartition de la population selon les types de tumeurs pancréatiques

Nos résultats a révélé une nette prédominance de l'adénocarcinome canalaire, représentant 77,63 % des cas, suivi du cystadénome mucineux avec 17,11 %, et des tumeurs neuroendocrines avec seulement 5,26 %.

III.1.6. Répartition de la population selon le type d'intervention chirurgicale

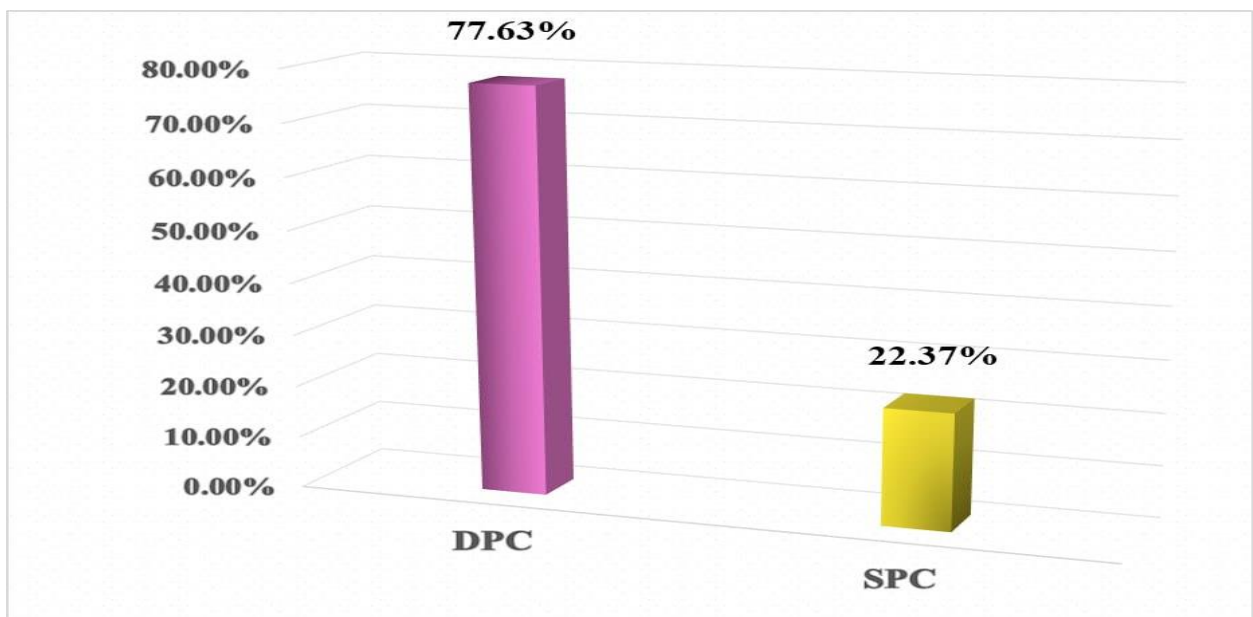


Figure 18. Répartition des patients selon le type de la chirurgie

L'analyse de la répartition de notre population selon le type de chirurgie révèle une prédominance marquée de la duodénopancréatectomie céphalique (DPC), réalisée chez 77,63 % des patients, contre 22,37 % ayant bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale (SPC). Cette tendance reflète une localisation tumorale majoritairement céphalique, région anatomique pour laquelle la DPC constitue la prise en charge chirurgicale de référence.

III.1.7. Répartition des patients selon le groupe sanguin

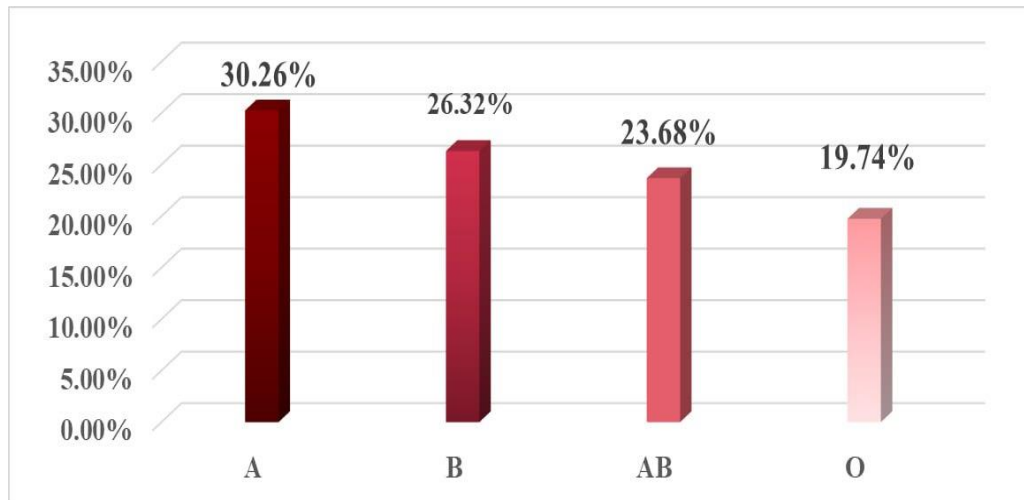


Figure 19. Répartition de la population selon des groupes sanguins

La répartition des groupes sanguins dans notre échantillon montre une prédominance du groupe A (30.26 %), suivi des groupes B (26.32 %) et AB (23.68 %). Le groupe O représente la plus faible proportion avec 19.74 %.

III.1.8. Résultats statistiques

Dans notre étude, nous avons analysé plusieurs paramètres biochimiques afin d'évaluer les modifications survenues entre les périodes pré et post-opératoire. Parmi ces paramètres, seuls ceux présentant une différence statistiquement significative selon le test de Wilcoxon sont présentés dans le tableau ci-après. Il s'agit de l'amylase, la lipase, la glycémie, la bilirubine directe, la bilirubine totale, la phosphatase alcaline (PAL), l'ASAT, l'ALAT et l'albumine. Les autres paramètres tels que le taux de prothrombine, la CRP, l'urée et la créatinine, qui n'ont pas montré de différence significative, sont reportés en Annexe 6.

Tableau I: Les valeurs de bilans biochimiques pré-opératoires et post-opératoires

Variable	Statistique de Wilcoxon	p-value	Différence significative
PAL	11.0	5.58e-14	Oui
Lipase	449.0	1.21e-06	Oui
Bil T	599.0	3.61e-05	Oui
Bil D	702.0	2.22e-04	Oui
GPT	754.5	2.44e-04	Oui
GOT	775.5	3.72e-04	Oui
Glycémie	820.5	5.62e-03	Oui
Amylase	985.5	3.03e-02	Oui
Albumine	925.5	4.34e-02	Oui

L'analyse des paramètres biochimiques à l'aide du test non paramétrique de Wilcoxon pour échantillons appariés a révélé des différences statistiquement significatives ($p < 0,05$) entre les valeurs pré-opératoires et post-opératoires pour l'ensemble des biomarqueurs étudiés. Ces biomarqueurs comprennent :

- les enzymes hépatiques : GOT (ASAT) et GPT (ALAT)
- les marqueurs biliaires : bilirubine totale, bilirubine directe et phosphatase alcaline
- les enzymes pancréatiques : amylase et lipase
- Des marqueurs métaboliques et nutritionnels : glycémie et albumine

Des valeurs de p très faibles ont été obtenues pour plusieurs paramètres, en particulier la phosphatase alcaline ($p = 5,58 \times 10^{-14}$), la lipase ($p = 1,21 \times 10^{-6}$) et la bilirubine totale ($p = 3,61 \times 10^{-5}$), soulignant une variation hautement significative.

Ces résultats suggèrent un impact biologique mesurable de la chirurgie pancréatique, reflété par des modifications des profils biochimiques des patients entre les périodes pré et post-opératoire.

III.1.9. Observation de coupes histologiques

➤ Observation de coupes histologiques d'un Adénocarcinome X40

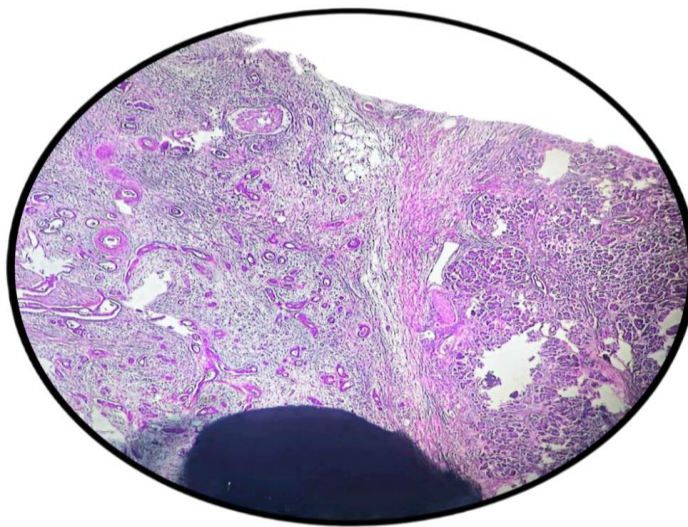


Figure 20. Aspect histologique d'un Adénocarcinome canalaire X40 (**Photo originale, 2025**)

L'examen microscopique montre une prolifération tumorale épithéliale maligne faite de travées et de structures glandulaires réalisant l'aspect d'un adénocarcinome moyennement différencié. Il s'y associe des engainements péri nerveux et des emboles vasculaires. La zone saine présente un tissu pancréatique préservé avec des îlots de Langerhans normaux, un tissu exocrine bien différencié sans atypie cytologique ni désorganisation architecturale. (Le compte rendu anatomopathologique est inclus dans l'Annexe 5).

➤ **Observation de coupes histologiques d'un cystadenome mucineux X40**

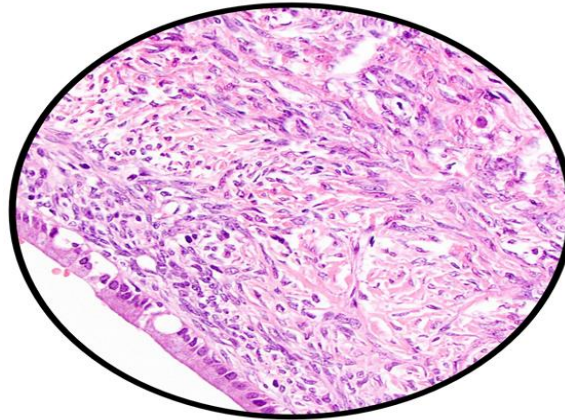


Figure 21. Aspect histologique d'un cystadenome mucineux X40 (**Photo originale, 2025**)

L'examen microscopique montre un parenchyme pancréatique siegé d'une prolifération tumorale épithéliale bénigne tapissée d'un revêtement mucineux dépourvu d'atypies cytonucléaires reposant sur un stroma fibreux de type ovarien. Le parenchyme splénique est siegé d'une congestion vasculaire. (Le compte rendu anatomopathologique est inclus dans l'Annexe 5).

➤ **Observation de coupes histologiques d'un cystadenome mucineux X10**

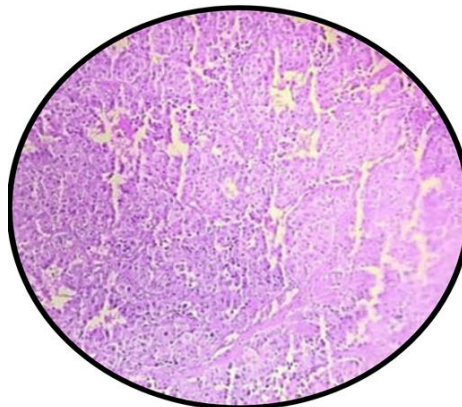


Figure 22. Aspect histologique d'une tumeur pancréatique neuroendocrine X10 (**Photo originale, 2025**)

L'examen au microscope montre la disposition des cellules tumorales en nids solides entourés d'un mince stroma vasculaire avec un arrangement pseudo rosette de leurs cellules. (Le compte rendu anatomopathologique est inclus dans l'Annexe 5).

III.2. Discussion

Selon nos résultats, la tumeur pancréatique montre une prédominance masculine, avec un sexe-ratio de 1,11, ce qui suggère une fréquence élevée chez les hommes que chez les femmes. Cette observation est en accord avec plusieurs études épidémiologiques ayant rapporté une fréquence plus élevée du tumeur pancréatique chez les hommes, notamment celles de **(PARTYKA et al., 2023)**, **(LIEW et al., 2023)** et **(GRAHOVAC et al., 2024)**. Par contre ils en désaccord avec l'étude de **(BENOMAR, 2020)** où la prédominance était féminine avec 62%. La prédominance masculine est souvent attribuée à une exposition accrue à des facteurs de risque tels que le tabagisme et l'alcoolisme. Cependant, d'autres facteurs biologiques intrinsèques peuvent aussi expliquer cette disparité. L'œstrogène, hormone féminine, exercerait un effet protecteur en inhibant la croissance tumorale pancréatique, tandis que l'expression élevée de Kaiso, un facteur de transcription bimodal, est liée à une forme plus agressive du cancer chez les hommes **(LIEW et al., 2023)**. Sur le plan génétique, la localisation de nombreux gènes suppresseurs de tumeurs, notamment ceux liés à la protéine p53, sur le chromosome X, confère aux femmes qui en possèdent deux une meilleure protection contre les mutations cancéreuses. En outre, la réponse immunitaire plus robuste chez les femmes, caractérisée par des taux plus élevés de leucocytes et de lymphocytes CD4+, contribue à un meilleur contrôle tumoral. Enfin, des études expérimentales ont mis en évidence que les androgènes pourraient favoriser le développement de lésions précancéreuses, ce qui renforce l'hypothèse d'une susceptibilité tumorale accrue chez les hommes **(GRAHOVAC et al., 2024)**.

Nos résultats indiquent que les tumeurs pancréatiques touchent majoritairement les personnes âgées de plus de 50 ans, avec une concentration notable dans les tranches de 71–80, 61–70 et 51–60 ans, représentant ensemble plus de 81 % des cas. Ces résultats sont proches de **(HU et al., 2021)** qui rapportent que 89,4 % des nouveaux cas et 92,6 % des décès surviennent chez des patients de plus de 55 ans, avec une âge médian au diagnostic de 70 ans et une âge médian au décès de 72 ans. Nos résultats sont aussi cohérents avec ceux de **(JIANG et al., 2023)** et **(LUO et al., 2023)** qui ont montré que les personnes de plus de 65 ans, en particulier celles de plus de 75 ans, présentent un risque significativement plus élevé.

Plusieurs études **(TEREDA, 2024)**, **(QADIR et al., 2024)**, **(GRIGORESCU et al., 2024)**, **(XIANG et al., 2023)** et **(CAI et al., 2021)** ont montré que le risque de développer un cancer du pancréas augmente avec l'âge.

Les tranches d'âge les moins touchées dans notre étude sont [31–40 ans] et [41–50 ans], ce qui confirme que les tumeurs pancréatiques restent rares avant 50 ans. Ces résultats sont proches de ceux de **(MOSHAYEDI, 2022)**, **(GADDAM et al., 2021)**, **(Yellu et al., 2017)** et **(TIMOTHY et al., 2019)** où le cancer du pancréas se produit moins souvent avant 45 ans.

Sur le plan biologique, le vieillissement cellulaire constitue un facteur majeur dans le développement des tumeurs du pancréas. Ce processus favorise l'instabilité génomique, l'usure des télomères, des altérations épigénétiques et des modifications métaboliques, qui sont autant de caractéristiques partagées entre le vieillissement et la transformation tumorale. De plus, les cellules sénescents, qui s'accumulent avec l'âge, libèrent des cytokines pro-inflammatoires (phénotype SASP), capables de stimuler la tumorigénèse **(JIANG et al., 2023)**. Avec l'âge, le dysfonctionnement mitochondrial entraîne une production excessive de radicaux libres, induisant un stress oxydatif chronique responsable de dommages à l'ADN et aux structures cellulaires **(GRIGORESCU et al., 2024)**. Enfin, l'exposition prolongée aux facteurs environnementaux comme le tabagisme contribue à l'accumulation de mutations, ce qui renforce la vulnérabilité des tissus pancréatiques au fil du temps **(JIANG et al., 2023)**.

La présence d'un diabète chez 57 % des patients de notre série confirme l'association bien établie entre cette pathologie métabolique et les tumeurs pancréatiques. Selon l'étude de **(CHAIMAE, 2023)** et **(PARK et al., 2022)**, le diabète de type 2 est à la fois un facteur de risque et une conséquence potentielle des tumeurs pancréatiques. L'hyperglycémie chronique induite par le diabète génère un stress oxydatif important, via la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) comme le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le peroxynitrite ($ONOO^-$). Ce stress oxydatif est aggravé par des mécanismes métaboliques tels que la voie des polyols et la voie de l'hexosamine, qui perturbent la respiration mitochondriale et favorisent la formation de produits finaux de glycation avancée (AGEs). Ces processus entraînent des lésions vasculaires, une altération des protéines cellulaires, et participent ainsi à la tumorigénèse pancréatique **(KOZLOWSKA et SLIWINSKA, 2023)**.

En parallèle, l'HTA, bien que moins fréquente dans notre population (13 %), est reconnue comme un facteur de co-morbidité lorsqu'elle est associée à l'obésité, le diabète ou le syndrome métabolique. Par ailleurs, des données récentes ont confirmé que l'hypertension artérielle est liée à une augmentation significative du risque de développer une tumeur du pancréas, avec un rapport de risque (RR) estimé à 1,10 selon l'étude de **(ZHONG et al.,**

2023). Toutefois, selon l'étude de **(NEUMANN et al., 2023)**, l'HTA ne constitue pas un facteur pronostique significatif de survie dans les tumeurs du pancréas.

Leur méta-analyse montre que le traitement antihypertenseur n'est pas associé à une amélioration de la survie, ce qui suggère que sa prise en charge reste secondaire par rapport au traitement oncologique, cela implique que même en présence d'une HTA chez le patient, elle ne modifie pas significativement l'évolution de la maladie après le diagnostic.

La répartition observée dans notre étude montre qu'une proportion significative de patients (42,11 %) avaient des antécédents de tabagisme, ce qui confirme le rôle bien établi du tabac comme facteur de risque majeur du tumeurs pancréatiques. Selon l'étude de **(KHLIFI, 2023)**, il est considéré comme l'une des principales causes de cette pathologie, et serait associé à un risque jusqu'à six fois plus élevé de développer une tumeur pancréatique maligne. D'autres travaux, comme celui de **(BOUCHRA, 2023)**, ont mis en évidence une relation significative dans 60 % des cas entre le tabagisme et le cancer du pancréas. Le risque était encore plus marqué chez les gros fumeurs (> 20 paquets-années), comparés aux non-fumeurs, ce qui souligne l'importance de l'intensité de l'exposition dans la carcinogenèse.

Deux composés génotoxiques majeurs présents dans le tabac, la N'-nitrosonornicotine (NNN) et la 4-(méthylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK), sont métabolisés en intermédiaires électrophiles tels que les POB. Ces derniers forment des adduits sur les bases dT et dC de l'ADN, comme le décrivent **(KORENJAK et al., 2024)** et **(KOZLOWSKA et SLIWINSKA, 2023)**. Cette liaison perturbe la structure de l'ADN, provoquant des mutations dans des gènes clés qui peuvent favoriser une croissance cellulaire incontrôlée et potentiellement conduire au tumeurs. De plus, ces TSNA favoriser une inflammation chronique ainsi qu'un stress oxydatif dans le tissu pancréatique, et stimule un environnement tumoral favorable à la transformation cellulaire, comme l'ont rapporté **(CALIRI et al., 2021)**.

En ce qui concerne la consommation d'alcool, seulement 5,26 % des patients de notre étude ont rapporté cet antécédent. Bien que cette proportion soit faible, la littérature scientifique récente souligne l'existence d'un lien modeste mais significatif entre l'alcoolisme chronique et le risque de la tumorigénèse pancréatique. Selon l'étude de **(NAUDIN et al., 2025)**, chaque augmentation de 10 g/jour d'alcool consommé est associée à une augmentation de 3 % du risque des tumeurs pancréatiques. Ce risque est plus marqué selon le sexe : chez les femmes, une consommation de 15 à 30 g/jour augmente le risque de 12 %, tandis que chez les hommes,

des consommations de 30 à 60 g/jour et de plus de 60 g/jour sont associées à une élévation du risque de 15 % et 36 %, respectivement. Toutefois, selon l'étude de **(KHLIFI, 2023)**, il n'existe pas encore de lien direct formellement établi entre la toxicité de l'alcool et l'apparition de tumeurs pancréatiques. Néanmoins, l'alcool est clairement impliqué dans la survenue de pathologies prédisposantes, telles que la pancréatite chronique, reconnues comme facteurs de risque indirects. De plus, dans certaines populations, comme en Asie de l'Est, des particularités génétiques accentuent la vulnérabilité. En effet, 30 à 50 % des individus y sont porteurs de l'allèle ALDH2*2, entraînant une mauvaise dégradation de l'acétaldéhyde, un métabolite toxique de l'éthanol. Cette altération du métabolisme augmente le risque de développer des tumeurs associées à la consommation d'alcool, notamment les tumeurs pancréatiques **(LIEW et al., 2023)**.

Plus de la moitié de nos patients (52,63 %) ne présentaient aucun antécédent de consommation, ce qui souligne le caractère multifactoriel de la tumorigénèse pancréatique. Outre le tabac et l'alcool, d'autres facteurs sont impliqués, notamment la pancréatite chronique d'origine génétique, les syndromes héréditaires, les antécédents familiaux, l'exposition professionnelle à des substances toxiques, ainsi que des facteurs métaboliques comme le diabète et l'obésité **(KHLIFI, 2023)**.

L'analyse de notre série montre une nette prédominance de l'adénocarcinome canalaire, ce qui est en accord avec les données de la littérature. En effet, plusieurs études récentes telles que **(NDARAABU et al., 2024)** et **(MUKUND et al., 2024)**, qui rapportent que ce type histologique constitue environ 90 % des tumeurs pancréatiques malignes.

Selon l'étude de **(XIAO et YE, 2018)**, les tumeurs kystiques dans leur ensemble représentent 2 à 10 % des lésions pancréatiques, parmi lesquelles les cystadénomes mucineux occupent une part variable estimée entre 10 % et 45 %, comme le confirment également les études de **(SARA, 2021)** et **(GONDA et al., 2024)**. Ces proportions restent globalement en accord avec nos observations.

Quant aux tumeurs neuroendocrines pancréatiques, leur fréquence réduite dans notre résultats est cohérente avec les données de **(RUSZNIEWSKI, 2024)**, qui précise qu'elles représentent moins de 5 % de l'ensemble des tumeurs pancréatiques. Bien que rares, leur incidence est en augmentation, avec environ 1 à 2 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, comme l'indique **(PALLE et al., 2024)**.

Cette répartition inégale entre les types histologiques peut s'expliquer par plusieurs facteurs biologiques et épidémiologiques. L'adénocarcinome canalaire dérive des cellules exocrines canalaire, qui sont non seulement les plus nombreuses dans le tissu pancréatique, mais également les plus exposées aux agressions (le tabac, l'alcool et la pancréatite). Ces facteurs favorisent une instabilité génomique et accélèrent l'apparition de lésions précancéreuses canalaire de type PanINs (**LE COSQUER et al., 2023**). De plus, ce type tumoral est fortement associé à des mutations oncogéniques majeures, notamment KRAS (muté dans plus de 90 % des PDAC), SMAD4 et BRCA2, qui contribuent à sa transformation maligne et à son évolution rapide. Il est également caractérisé par une réaction stromale intense, responsable d'un microenvironnement tumoral rigide, contribuant à la résistance au traitement et stimuler la prolifération tumorale (**DUSETTI et IOVANNA, 2020**).

En revanche, les tumeurs neuroendocrines pancréatiques (TNEP), issues des cellules endocrines des îlots de Langerhans, sont naturellement plus rares. Leur croissance est généralement lente, ce qui retarde leur diagnostic et limite leur fréquence dans les séries chirurgicales (**RUSZNIEWSKI, 2024**).

Quant aux cystadénomes mucineux, ils surviennent presque exclusivement chez la femme, dans la queue du pancréas, et présentent un potentiel malin relativement faible (**HORIUCHI et al., 2023**), ce qui explique leur représentation modérée parmi les tumeurs.

L'analyse de nos données révèle une nette prédominance de la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), ce qui suggère que la majorité des tumeurs étaient localisées dans la région céphalique du pancréas, une localisation pour laquelle la DPC est considérée comme l'intervention de référence sur le plan chirurgical. Cette prédominance est justifiée par la répartition anatomopathologique des tumeurs pancréatiques. En effet, la grande majorité des tumeurs se développent au niveau de la tête du pancréas, tandis que seulement 20 à 25 % des cas sont situés dans le corps et la queue comme l'ont rapporté (**TOMASELLO et al., 2019**).

Nos résultats sont également cohérents avec ceux de (**BADA BOSCH et al., 2024**), (**LADA et al., 2022**) et du (**CHU de Toulouse, 2025**), qui confirment que la DPC est la technique la plus fréquemment utilisée pour les tumeurs céphaliques. Bien qu'elle soit plus complexe techniquement, nécessitant une triple reconstruction (pancréatico-jéjunale, hépato-jéjunale et gastro-jéjunale), elle offre une marge de résection plus large, ce qui est généralement associé à un meilleur contrôle local de la tumeur. À l'inverse, la SPC est indiquée pour les

localisations tumorales distales (corps et queue du pancréas) et est généralement moins complexe sur le plan technique que la DPC.

Nos résultats montrent une forte représentation des groupes A (30.26 %), B (26.32 %) et AB (23.68 %), ce qui est en accord avec plusieurs études ayant établi un risque accru des tumeurs du pancréas chez les individus non-O, notamment rejoignent les conclusions de **(RAWLA et al., 2019)** et **(MCGUIGAN et al., 2018)**, qui rapportent que les individus des groupes A, B et AB présentent un risque significativement plus élevé de développer un adénocarcinome pancréatique par rapport au groupe O, avec un HR de 1,32 pour le groupe A, 1,72 pour le groupe B, et 1,51 pour le groupe AB. Les mécanismes proposés incluent des altérations de l'activité des glycosyltransférases et des différences dans l'inflammation de l'hôte selon le groupe ABO, pouvant influencer la tumorigénèse pancréatique. Selon **CAI et al., (2021)**, les rapports de cotes (OR) pour les tumeurs pancréatiques étaient significativement plus élevés chez les personnes des groupes A (OR = 1,38), AB (OR = 1,47) et B (OR = 1,53) par rapport au groupe O. Cette association pourrait s'expliquer par la présence du polymorphisme rs505922 dans le gène ABO, responsable d'un déséquilibre de liaison entre les allèles O et non-O.

Les taux des paramètres hépatiques ont montré une différence statistiquement significative entre les périodes préopératoire et postopératoire. Cette différence était étroitement liée au type d'intervention chirurgicale pratiquée, ainsi qu'à la localisation de la tumeur pancréatique. Comme le rapportent **(WU et al., 2025)**, **(NEHME et LEE, 2022)** et **(COUCKE et al., 2021)**, Chez les patients ayant subi une duodéno pancréatectomie (DPC), l'ictère obstructif est fréquent, dû à une tumeur céphalique comprimant la voie biliaire. Cette obstruction entraîne une accumulation de bilirubine dans le sang (élévation), entraînant une cholestase et des troubles hépatique. Après ablation chirurgicale de l'obstruction, le drainage biliaire s'améliore progressivement, permettant ainsi une diminution du taux de bilirubine. Cela a également été confirmé par **(PORTA et al., 2012)** qui montre qu' une tumeur dans la tête du pancréas peut obstruer le canal cholédoque, provoquant un syndrome de cholestase et une augmentation de la bilirubine et d'autres enzymes hépatiques telles que l'ASAT, l'ALAT et la PAL. Ceci explique les changements progressifs des paramètres hépatiques après la chirurgie, en lien directe avec la levée de l'obstruction biliaire. Toutefois, **(HACKERT et al., 2011)** montré que les taux d'enzymes ASAT et ALAT peuvent augmenter après une intervention chirurgicale. Cela est dû à des lésions vasculaires pendant l'intervention, ce qui entraîne une diminution de la perfusion hépatique et, par conséquent, des perturbations hépatiques.

Chez les patients subissant une spléno pancréatectomie gauche caudale (SPC), le taux de bilirubine reste généralement bas en raison de l'absence d'obstruction des voies biliaires. En effet, les tumeurs du corps et de la queue du pancréas ne compriment pas les voies biliaires (**BARRETO et al., 2010**). Cela ne provoque pas d'ictère, ce qui explique la détection plus tardive de la tumeur, en l'absence de symptômes obstructifs caractéristiques (**KHLIFI, 2023**). Bien que les enzymes hépatiques puissent être légèrement élevées selon nos résultats.

Pour l'amylase et la lipase, l'analyse a mis en évidence une différence pré et postopératoire statistiquement significative, indiquant un effet de la procédure chirurgicale sur l'activité enzymatique du pancréas. Selon **Yang et al. (2022)**, les patients atteints d'adénocarcinome canalaire pancréatique présentent une élévation significative de ces enzymes : 53,9 % ont une lipasémie anormale, et 51,3 % une amylasémie anormale, contre seulement 40,0 % et 28,0 % respectivement chez les sujets non atteints. Ces résultats suggèrent une association entre l'élévation enzymatique et la présence tumorale. De plus, **Pezzilli et al. (2016)** ont rapporté des taux élevés d'isoamylase et de lipase sériques chez les patients présentant des lésions kystiques mucineuses, avec une prévalence respective de 34,4 % et 25,0 %. Par ailleurs, **Hansen et al. (2021)** ont montré que des taux extrêmes d'amylase plasmatique (trop faibles ou trop élevés) étaient associés à un risque multiplié par 2 à 3 de développer un cancer du pancréas. Une hausse des niveaux d'enzymes pancréatiques peut résulter d'une inflammation déclenchée par la pression exercée par la tumeur, ce qu'on définit comme une pancréatite aiguë. Cette situation provoque une intensification de la perméabilité capillaire et un passage de substances du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire (**MEUNIER et al., 2022**).

La période post-opératoire est marquée par d'importantes fluctuations biochimiques, reflétant les conséquences inflammatoires induites par l'agression chirurgicale du pancréas. Selon **Aghamaliyev et al. (2024)**, la HAPO (Hyperamylasémie Post Opératoire) et la HLPO (Hyperlipasémie Post Opératoire) sont des événements fréquents après duodéno pancréatectomie céphalique et spléno pancréatectomie caudale. Ils ont observé que les valeurs médianes de l'amylase et de la lipase sériques atteignent un pic au premier jour postopératoire (JPO1), avant de diminuer progressivement à partir de JPO2. Des seuils comme une amylasémie > 130 U/L et une lipasémie > 44,5 U/L ont été proposés pour définir cette élévation pathologique. Ces tendances sont corroborées par **Tang et al. (2025)**, qui identifient un seuil critique de lipase sérique > 51 U/L au troisième jour post-opératoire (JPO 3). De même, **McGuire et al. (2022)** rapportent que 41 % des patients opérés présentent une

élévation de l'amylase sérique dans les 48 heures suivant l'intervention. Les auteurs précisent que l'amylasémie atteint son maximum à 24h, puis tend à revenir à des valeurs normales à 96h.

Ces considérations peuvent apporter des éclaircissements sur la possibilité d'une inflammation postopératoire locale. Dans ce contexte, **Ikenaga et al. (2021)** rapportent que la pancréatite aiguë postopératoire (PAPO), définie selon les critères de Connor comme une amylasémie sérique supérieure à la normale dès le jour 1 post-opératoire, est survenue chez 63,4 % des patients ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique et 65,7 % après une spléno pancréatectomie caudale. De plus, **Murakawa et al. (2022)** ont montré qu'une PAPO est survenue chez 58,5 % des patients ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique et chez 60 % de ceux ayant subi une spléno pancréatectomie caudale. Leur étude souligne une association significative entre la PAPO et le développement ultérieur d'une fistule pancréatique postopératoire (FPPO). De plus, des facteurs anatomiques et peropératoires peuvent également favoriser le développement de troubles enzymatiques après la chirurgie. **McGuire et al. (2022)** ont en effet rapporté que la présence d'une glande pancréatique molle et d'un petit canal pancréatique augmente significativement la probabilité de la sursecretion des enzymes pancréatiques.

Nos résultats ont montré une variation significative des taux de glycémie entre les périodes pré et post-opératoire. Cette observation est cohérente avec les données de la littérature rapportant une hyperglycémie fréquente après chirurgie pancréatique. Selon **Dejen et al. (2024)**, l'hyperglycémie postopératoire, définie par une glycémie à jeun ≥ 140 mg/dL, a été observée chez 34,1 % des patients opérés dans une cohorte de 405 individus, dont 9 % avec une forme sévère (≥ 180 mg/dL). Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, notamment : un IMC ≥ 25 kg/m² (risque multiplié par 5), un statut ASA II ou III ($\times 2,33$), une perte sanguine > 500 mL pendant l'intervention, ainsi que la durée de l'opération. De plus, l'administration fréquente de dexaméthasone a été également mise en cause dans l'augmentation de la glycémie après l'intervention.

Selon **Krutkyte et al. (2023)**, la résection du tissu pancréatique entraîne une altération de la fonction endocrine du pancréas, réduisant la sécrétion d'insuline et de glucagon. Cette déficience hormonale prédispose les patients à une instabilité glycémique, souvent exacerbée par des interventions iatrogènes comme la corticothérapie et les stratégies de soutien nutritionnel. D'après **NIWANO et al. (2021)**, une diminution de la sensibilité et de la

sécrétion d'insuline est associée à la DPC, tandis qu'une élévation glycémique plus marquée est rapportée après une SPC, suggérant une plus grande instabilité métabolique dans ce groupe.

À plus long terme, **신용찬 (2021)** indique que si la glycémie diminue temporairement dans les trois mois postopératoires, une élévation secondaire est fréquemment observée par la suite, cela étant dû à une insuffisance en cellules B, le niveau élevé de GLP-3 le reflétant surtout après une pancréatectomie distale. Selon ce même auteur, l'incidence du diabète d'apparition récente varie entre 9 % et 24 % après une pancréaticoduodénectomie, et entre 3 % et 40 % après une pancréatectomie distale.

Chez les patients non diabétiques, les tumeurs pancréatiques provoquent un diabète secondaire appelé diabète tumoral, associé à une altération progressive de la fonction endocrinienne. Ce nouveau type de diabète est un indicateur potentiel de tumeur pancréatique, même en l'absence d'antécédents. Après résection, la glycémie des patients non diabétiques subissant une duodénopancréatectomie céphalique (DPC) reste généralement stable et ils ne développent pas de diabète. En revanche, le risque de diabète après une spléno-pancréatectomie caudale (SPC) est plus élevé chez les patients non diabétiques. Chez les personnes diabétiques, la présence d'une tumeur aggrave souvent le déséquilibre glycémique. La glycémie, auparavant contrôlée par des médicaments antidiabétiques oraux comme Glucophage, devient instable, nécessitant un passage à l'insuline. La DPC tend à améliorer partiellement le contrôle glycémique chez ces patients, tandis que la SPC ne modifie généralement pas l'évolution de leur diabète. Cette différence serait en partie liée à la distribution inégale des cellules β des îlots de Langerhans, plus concentrées dans la queue que dans la tête du pancréas (**NIWANO et al., 2022**).

Concernant l'albumine, une différence statistiquement significative a été observée entre les valeurs mesurées avant et après la chirurgie reflétant une modification biologique significative du statut protéique des patients. Les taux étaient déjà réduits avant l'opération chez de nombreux patients et ont montré une baisse plus marquée après la chirurgie, reflétant une baisse progressive du statut protéique. Selon **Fang et al. (2021)**, l'hypoalbuminémie préexistante peut s'expliquer par une inflammation induite par la tumeur, qui est impliquée dans tous les stades de la formation et de la progression tumorale. L'albumine reflète non seulement l'état nutritionnel des patients atteints de cancer, mais est également étroitement

liée à l'inflammation systémique. En particulier, les cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNF- α et l'IL-6, inhibent efficacement la synthèse hépatique d'albumine, aggravant l'hypoalbuminémie observée. De plus, d'autres facteurs cliniques contribuent à cette détérioration préopératoire, notamment un état nutritionnel altéré, la présence d'une perte musculaire (sarcopnie) et une altération de la fonction hépatique, comme le **soulignent Gaspar Figueiredo et al. (2023)**. En période post-opératoire, les taux d'albumine continuent souvent à diminuer. Selon **Nakano et al. (2019)**, un taux d'albumine sérique inférieur à 23,9 g/L peut être associé à une récurrence tumorale ou à une inflammation aiguë qui stimule la synthèse des protéines de phase aiguë au détriment de l'albumine. Lorsque ce processus est prolongé ou aigu, il entraîne une diminution significative des réserves protéiques. En outre, comme le soulignent également **Gaspar-Figueiredo et al. (2023)**, Les variations postopératoires des taux d'albumine peuvent être influencées par de multiples mécanismes physiopathologiques, notamment une fuite capillaire, une dilution sanguine, ainsi qu'une gestion des fluides peropératoire et postopératoire. Outre les mécanismes inflammatoires et métaboliques mentionnés précédemment, le processus de cicatrisation postopératoire est un facteur supplémentaire contribuant à la baisse du taux d'albumine. Après une chirurgie pancréatique, l'organisme mobilise ses ressources protéiques pour réparer les tissus endommagés, ce qui entraîne une augmentation de la consommation d'albumine. Ce phénomène a été confirmé par **Sindgikar et al. (2017)**, qui ont montré que chez 83 patients atteints d'hypoalbuminémie sur un groupe de 130 patients ayant subi une intervention chirurgicale, les taux d'albumine sérique pouvaient être considérés comme l'un des meilleurs marqueurs prédictifs des complications de cicatrisation. En général, les taux de protéines sont perturbés par le processus de cicatrisation, notamment en chirurgie pancréatique où l'agression tissulaire est particulièrement marquée.

Conclusion

&t

Perspectives

Conclusion

Les tumeurs pancréatiques, représente l'une des tumeurs digestives les plus compliquées et les plus redoutées, en raison de son évolution silencieuse et de son diagnostic souvent tardif. Notre travail, réalisé au sein du service de chirurgie oncologique du Centre Anti Cancer à Blida, a porté sur l'étude rétrospective des tumeurs pancréatiques à travers l'analyse des caractéristiques histologiques et des perturbations biologiques observées chez les patients opérés pour ce type de pathologie.

Les résultats ont permis de souligner une nette prédominance des tumeurs malignes, notamment l'adénocarcinome canalaire, et une fréquence plus élevée chez les hommes et chez les sujets âgés de plus de 50 ans. L'étude anatomopathologique a mis en évidence les différents profils tumoraux, notamment l'adénocarcinome canalaire, les cystadénomes mucineux et les tumeurs neuroendocrines, avec des caractéristiques histologiques bien spécifiques contribuant au diagnostic et au pronostic.

Sur le plan biologique, nos analyses ont révélé des altérations significatives des bilans biochimiques avant et après la chirurgie pancréatique. Nous avons observé des variations des enzymes pancréatiques (amylase, lipase), des paramètres hépatiques (bilirubine totale et directe, phosphatases alcalines, transaminases), des taux d'albumine, ainsi que de la glycémie, traduisant l'impact conjugué de la tumeur et de l'acte chirurgical sur l'homéostasie. L'importance de ces perturbations varie selon le type de chirurgie réalisée (DPC ou SPC), la localisation tumorale et le profil des patients.

Les tumeurs du pancréatoque restent un véritable défi thérapeutique et pronostique, nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire pour espérer améliorer la survie des patients. Notre étude met en lumière la nécessité d'une surveillance biologique rigoureuse et d'une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents aux altérations biochimiques et histologiques observées.

Nos perspectives aspirent à poursuivre les recherches et les études afin de clarifier les mécanismes physiopathologiques des perturbations biologiques chez les patients atteints de tumeur pancréatique et ayant subi une chirurgie. Ainsi que, proposer des stratégies de gestion ou de prévention des complications post-opératoire chez les patients atteints de tumeurs pancratiques.

Conclusion et Perspectives

Sur ces perspectives on propose quelques stratégies de gestion et de prévention:

- ✓ **Amélioration du dépistage précoce** : Encourager la surveillance des patients à risque (tabagisme, antécédents familiaux, diabète récent) pour un diagnostic plus précoce des tumeurs pancréatiques.

- ✓ **Optimisation du suivi biologique post-opératoire** : Mettre en place des protocoles standardisés pour la surveillance des perturbations enzymatiques, hépatiques et glycémique afin d'anticiper les complications postopératoires.

- ✓ **Renforcement des stratégies nutritionnelles et métaboliques** : Un soutien nutritionnel adapté et une gestion optimisée des désordres métaboliques pourraient limiter la morbidité postopératoire et favoriser une meilleure récupération.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

- **Aghamaliyev, U., Cepele, G., Hofmann, F. O., Knoblauch, M., Kessler, C., Crispin, A., ... & Werner, J. (2024).** Hyperlipasemia in the immediate postoperative period predicts postoperative pancreatic fistula after pancreatic resections. *Surgery*, 176(6), 1732-1738.
- **Agostini, S., Garçon, S., Durieux, O., Guénat, R., & Peretti, P. (2005).** Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. *Journal de Radiologie*, 86, 719–732.
- **André, T., & Hammel, P. (2014).** Le cancer du pancréas en questions. Fondation A.R.C.A.D.

B

- **Bada Bosch, I., Cerdá Berrocal, J. A., De La Torre, M., Sánchez Sánchez, C., Tolín Hernani, M. D. M., Miranda Cid, C., ... & De Agustín Asensio, J. C. (2024).** Cephalic Duodenopancreatectomy In The Neonatal Period: A Case Report And Review Of The Literature. *Annals of Pediatric Surgery*.
- **Barreto, S. G., Shukla, P. J., & Shrikhande, S. V. (2010).** Tumors of the pancreatic body and tail. *World Journal of Oncology*, 1(2), 52–65.
- **Beaugerie, L., & Sokol, H. (2014).** Les fondamentaux de la pathologie digestive. Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie, 1, 262.
- **Benabdeslam, R. (2018).** Intérêt du traitement palliatif par endoprothèse dans les cancers biliopancréatiques (Thèse de doctorat). Université Mohamed V, Rabat, p. 12.
- **Benomar, I. (2020).** Apport de la cyto-ponction sous écho-endoscopie dans le diagnostic des masse solides du pancréas (Thèse de doctorat en médecine). Université Mohamed V, Rabat.
- **Berry, A., & Decher, N. (2012).** Post-whipple: a practical approach to nutrition management. *Practical Gastroenterology*.
- **Bochatay, L., Girardin, M., Bichard, P., & Frossard, J. L. (2014).** Cancer pancréatique en 2014: épidémiologie et dépistage. *Revue Médicale Suisse*, 10(426), 1582–1585.
- **Bockman, D. E. (1993).** Anatomy of the pancreas. In *The exocrine pancreas: biology, pathobiology and disease* (pp. 1–8). Raven Press, New York.
- **Bouchra, I. R. (2023).** CARCINOME ADENOSQUAMEUX DU PANCREAS A PROPOS D'UN CAS AVEC REVUE DE LITTERATURE.
- **Brereton, M. F., Vergari, E., Zhang, Q., & Clark, A. (2015).** Alpha-, Delta- and PP-cells: Are They the Architectural Cornerstones of Islet Structure and Co-ordination? *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 63(8), 575–591.

Références bibliographiques

C

- **Cai, J., Chen, H., Lu, M., Zhang, Y., Lu, B., You, L., ... & Zhao, Y. (2021).** Advances in the epidemiology of pancreatic cancer: Trends, risk factors, screening, and prognosis. *Cancer letters*, 520, 1-11.
- **Caliri, A. W., Tommasi, S., & Besaratinia, A. (2021).** Relationships among smoking, oxidative stress, inflammation, macromolecular damage, and cancer. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 787, 108365.
- **Carrère, N., Sauvanet, A., Goere, D., et al. (2006).** Pancreaticoduodenectomy with mesentericoportal vein resection for adenocarcinoma of the pancreatic head. *World Journal of Surgery*, 30(8), 1526–1535.
- **Centre Hospitalier de l'Université de Montréal. (2024, octobre).** Le cancer du pancréas: Adénocarcinome pancréatique (Fiche Santé No. 321).
- **CHAIMAE, S. (2023).** LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET MOLECULAIRES DU CANCER DU PANCREAS.
- **CHU de Toulouse. (2025).** Livret d'information sur la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) (Version mars 2025). Service de Chirurgie Viscérale et Digestive, CHU de Toulouse.
- **Coucke, E. M., Akbar, H., Kahloon, A., & Lopez, P. P. (2021, août 9).** Biliary obstruction. Dans *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Récupéré le 20 juin 2025 de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539698/>
- **Coulibaly, D. B. (2024).** LES PANCREATOPATHIES:(Pancréatites aiguës, Pancréatites chroniques et Cancers du Pancréas) au service d'Hépto-Gastro Entérologie Du CHU Gabriel Touré (Doctoral dissertation, USTTB).

D

- **Dahal, T. (2022).** Epidemiology, Detection and Management of Pancreatic Cancer. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 44(2).
- **Dejen, E. T., Workie, M. M., Zeleke, T. G., Admass, B. A., Melesse, D. Y., & Melkie, T. B. (2024).** Postoperative hyperglycemia among adult non-diabetic surgical patients at University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia. *BMC anesthesiology*, 24(1), 217.
- **Dusetti, N., & Iovanna, J. (2020).** Organoïdes dérivés des adénocarcinomes pancréatiques. *médecine/sciences*, 36(1), 57-62.

F

- **Fang, L., Yan, F. H., Liu, C., Chen, J., Wang, D., Zhang, C. H., ... & Zhang, Y. Q. (2021).** Systemic inflammatory biomarkers, especially fibrinogen to albumin ratio,

Références bibliographiques

predict prognosis in patients with pancreatic cancer. *Cancer Research And Treatment: Official Journal of Korean Cancer Association*, 53(1), 131-139.

- **Ferrone, C. R., Konstantinidis, I. T., Sahani, D. V., et al. (2011).** Twenty-three years of the Warshaw operation for distal pancreatectomy with preservation of the spleen. *Annals of Surgery*, 253(6), 1136–1139.

G

- **Gaddam, S., Abboud, Y., Oh, J., Samaan, J. S., Nissen, N. N., Lu, S. C., & Lo, S. K. (2021).** Incidence of pancreatic cancer by age and sex in the US, 2000-2018. *Jama*, 326(20), 2075-2077.
- **Gaspar-Figueiredo, S., Labgaa, I., Demartines, N., Schäfer, M., & Joliat, G. R. (2023).** Assessment of the predictive value of preoperative serum albumin and postoperative albumin drop (Δ Alb) for complications after pancreas surgery: a single-center cross-sectional study. *Journal of clinical medicine*, 12(3), 972.
- **Gonda, T. A., Cahen, D. L., & Farrell, J. J. (2024).** Pancreatic cysts. *New England Journal of Medicine*, 391(9), 832-843.
- **Grahovac, J., Đurić, A., Tanić, M., & Krivokuća, A. (2024).** Sex-Related Differences in Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Progression and Response to Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(23), 12669.
- **Gray, S. M., McNally, J. G., & McNally, J. G. (2019).** Ghrelin-producing epsilon cells in the developing and adult human pancreas. *Diabetologia*, 52(3), 486–493.
- **Grigorescu, R. R., Husar-Sburlan, I. A., & Gheorghe, C. (2024).** Pancreatic cancer: A review of risk factors. *Life*, 14(8), 980.
- **Gromada, J., Franklin, I., & Wollheim, C. B. (2007).** Alpha-cells of the endocrine pancreas: 35 years of research but the enigma remains. *Endocrine Reviews*, 28(1), 84–116.

H

- **Hackert, T., Stampfl, U., Schulz, H., Strobel, O., Büchler, M. W., & Werner, J. (2011).** Clinical significance of liver ischaemia after pancreatic resection. *Journal of British Surgery*, 98(12), 1760-1765.
- **Hansen, S. E., Langsted, A., Varbo, A., Madsen, C. M., Tybjærg-Hansen, A., & Nordestgaard, B. G. (2021).** Low and high pancreatic amylase is associated with pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *European Journal of Epidemiology*, 36, 975-984.
- **Hassenpflug, M., Tjaden, C., Hinz, U., Volpert, J., Hackert, T., Büchler, M. W., & Werner, J. (2017).** Hypercoagulability after distal pancreatectomy: Just meaningless alterations?. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology (IAP) ... [et al.]*, 17(3), 478–483.

Références bibliographiques

- **Horiuchi, A., Akehi, S., Abe, Y., Ichikawa, N., Kawaharada, S., Kitazawa, S., & Kitazawa, R. (2023).** Mucinous cystadenoma of the pancreas associated with pancreatic pseudocyst. *Journal of Surgical Case Reports*, 2023(2), rjad026.
- **Hu, J. X., Zhao, C. F., Chen, W. B., Liu, Q. C., Li, Q. W., Lin, Y. Y., & Gao, F. (2021).** Pancreatic cancer: A review of epidemiology, trend, and risk factors. *World journal of gastroenterology*, 27(27), 4298.
- **Huising, M. O., & Rorsman, P. (2018).** The somatostatin-secreting pancreatic δ -cell in health and disease. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(7), 404–414.

I

- **Ibukuro, K. (2001).** Vascular anatomy of the pancreas and clinical applications. *International Journal of Gastrointestinal Cancer*, 30, 87–104.
- **Ikenaga, N., Ohtsuka, T., Nakata, K., Watanabe, Y., Mori, Y., & Nakamura, M. (2021).** Clinical significance of postoperative acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy and distal pancreatectomy. *Surgery*, 169(4), 732-737.
- **Institut National de Santé Publique. (2017).** Registre des Tumeurs d'Alger — Rapport 2017 (pp. 30-33).
- **Institut National du Cancer. (2020, février).** Cancers du pancréas : Du diagnostic au suivi (Outils pour la pratique, Médecin Généraliste).
- **IRAMBONA, A. P. (2022).** INTERET DU DRAINAGE BILIAIRE ENDOSCOPIQUE DANS L'ADENOCARCINOME PANCREATIQUE.

J

- **Jiang, W., Xiang, C., Du, Y., & et al. (2023).** Time trend of pancreatic cancer mortality in the Western Pacific Region: Age-period-cohort analysis from 1990 to 2019 and forecasting for 2044. *BMC Cancer*, 23, 876.
- **Josselin, S. (2009, 1er octobre).** Identification des gènes cibles du facteur de transcription Neurogenin 3 et étude de leur fonction au cours du développement pancréatique [Thèse de doctorat, Université de Strasbourg].

K

- **Karpińska, M., & Czauderna, M. (2022).** Pancreas—its functions, disorders, and physiological impact on the mammals' organism. *Frontiers in Physiology*, 13, 807632.
- **Khelifi, A. (2023).** Les Tumeurs Pancréatiques Révélées par une Pancréatite Aiguë.
- **Kianmanesh, R., Amroun, K. L., Rhaïem, R., Jazi, A. H. D., Moazenzadeh, H., Rached, L., ... & Deguelte, S. (2025).** C-reactive protein and digestive pathologies: A narrative review for daily clinical use. *Journal of Research in Medical Sciences*, 30(1), 10.

Références bibliographiques

- **Kolbeinsson, H. M., Chandana, S., Wright, G. P., & Chung, M. (2023).** Pancreatic cancer: a review of current treatment and novel therapies. *Journal of Investigative Surgery*, 36(1), 2129884.
- **Korenjak, M., Temiz, N. A., Keita, S., Chavanel, B., Renard, C., Sirand, C., Cahais, V., Mayel, T., Vevang, K. R., Jacobs, F. C., Guo, J., Smith, W. E., Oram, M. K., Tăbăran, F. A., Ahlat, O., Cornax, I., O'Sullivan, M. G., Das, S., Nandi, S. P., Cheng, Y., ... Zavadil, J. (2024).** Human cancer genomes harbor the mutational signature of tobacco-specific nitrosamines NNN and NNK. *bioRxiv : the preprint server for biology*, 2024.06.28.600253.
- **Kozłowska, M., & Śliwińska, A. (2023).** The Link between Diabetes, Pancreatic Tumors, and miRNAs—New Players for Diagnosis and Therapy?. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(12), 10252.
- **Krutkyte, G., Roos, J., Schuerch, D., Czerlau, C., Wilinska, M. E., Wuethrich, P. Y., ... & Bally, L. (2023).** Fully closed-loop insulin delivery in patients undergoing pancreatic surgery. *Diabetes technology & therapeutics*, 25(3), 206-211.
- **Kulkarni, R. N., Jhala, U. S., Winnay, J. N., Krajewski, S., Montminy, M., & Kahn, C. R. (2004).** PDX-1 haploinsufficiency limits the compensatory islet hyperplasia that occurs in response to insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 114(6), 828–836.
- **Kurian, A. W., Abrahamse, P., Furgal, A., Ward, K. C., Hamilton, A. S., Hodan, R., ... & Katz, S. J. (2023).** Germline genetic testing after cancer diagnosis. *JAMA*, 330(1), 43–51.

L

- **Lada, P. E., Janikow, C., Sanchez, M., Massa, M., Caballero, F., Menso, N., ... & Mariot, D. (2022).** Cephalic duodenopancreatectomy resection technique, morbidity and mortality. *International Journal of Surgery*, 100, 106572.
- **Lafitte, M. (2012).** Adénocarcinome canalaire pancréatique, mécanisme moléculaire et approche thérapeutique (Thèse de doctorat). Université Bordeaux 2.
- **Lahiri, R., Derwa, Y., Bashir, Z., Giles, E., Torrance, H. D., Owen, H. C., ... & Alazawi, W. (2016).** Systemic inflammatory response syndrome after major abdominal surgery predicted by early upregulation of TLR4 and TLR5. *Annals of surgery*, 263(5), 1028-1037.
- **Le Cosquer, G., Maulat, C., Bournet, B., Cordelier, P., Buscail, E., & Buscail, L. (2023).** Pancreatic cancer in chronic pancreatitis: Pathogenesis and diagnostic approach. *Cancers*, 15(3), 761.
- **Leung, P. S., & Leung, P. S. (2010).** Overview of the pancreas. In *The renin-angiotensin system: current research progress in the pancreas: the RAS in the pancreas* (pp. 3–12).

Références bibliographiques

- **Liew, S. Z. H., Ng, K. W., Ishak, N. D. B., Lee, S. Y., Zhang, Z., Chiang, J., & Ngeow, J. Y. Y. (2023).** Geographical, ethnic, and genetic differences in pancreatic cancer predisposition. *Chinese Clinical Oncology*, 12(3), 27-27.
- **Longnecker, D. S., & Thompson, E. D. (2023).** Anatomy, histology, and fine structure of the pancreas. *The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery*, 9-22.
- **Luo, W., Wang, J., Chen, H., Ye, L., Qiu, J., Liu, Y., Wang, R., Weng, G., Liu, T., Su, D., Tao, J., Ding, C., You, L., & Zhang, T. (2023).** Epidemiology of pancreatic cancer: New version, new vision. *Chinese Journal of Cancer Research*, 35(5), 438–450.

M

- **Mahadevan, V. (2019).** Anatomy of the pancreas and spleen. *Surgery (Oxford)*, 37(6), 297–301.
- **McGuigan, A., Kelly, P., Turkington, R. C., Jones, C., Coleman, H. G., & McCain, R. S. (2018).** Pancreatic cancer: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. *World journal of gastroenterology*, 24(43), 4846.
- **McGuire, S. P., Maatman, T. K., Keller, S. L., Ceppa, E. P., House, M. G., Nakeeb, A., ... & Zyromski, N. J. (2022).** Early postoperative serum hyperamylasemia: Harbinger of morbidity hiding in plain sight?. *Surgery*, 171(2), 469-475.
- **Meierhofer, C., Fuegger, R., Biebl, M., & Schoefl, R. (2023).** Pancreatic fistulas: current evidence and strategy—a narrative review. *Journal of clinical medicine*, 12(15), 5046.
- **Mennecier, D. (2022, 29 mars).** Anatomie du pancréas. MonHepatoGastro.net. <https://monhepatogastro.net/anatomie-du-pancreas/>
- **Meunier, A., Paisant, A., Métivier, É. C., Bisson, R., & Aubé, C. (2022).** Place de l'imagerie dans la pancréatite aiguë et chronique. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*, 5(4), 195-202.
- **Moshayedi, N., Escobedo, A. L., Thomassian, S., Osipov, A., & Hendifar, A. E. (2022).** Race, sex, age, and geographic disparities in pancreatic cancer incidence. *Journal of Clinical Oncology*, 40(4_suppl), 520.
- **Moshayedi, N., Escobedo, A. L., Thomassian, S., Osipov, A., & Hendifar, A. E. (2022).** Race, sex, age, and geographic disparities in pancreatic cancer incidence.
- **Mukund, A., Afridi, M. A., Karolak, A., Park, M. A., Permuth, J. B., & Rasool, G. (2024).** Pancreatic Ductal Adenocarcinoma (PDAC): a review of recent advancements enabled by artificial intelligence. *Cancers*, 16(12), 2240.
- **Murakawa, M., Kamioka, Y., Kawahara, S., Yamamoto, N., Kobayashi, S., Ueno, M., ... & Morinaga, S. (2022).** Postoperative acute pancreatitis after pancreatic resection

Références bibliographiques

in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 407(4), 1525-1535.

N

- **Nakano, Y., Kitago, M., Shinoda, M., Yagi, H., Abe, Y., Takano, K., ... & Kitagawa, Y. (2019).** Prognostic significance of the postoperative level and recovery rate of serum albumin in patients with curatively resected pancreatic ductal adenocarcinoma. *Molecular and Clinical Oncology*, 11(3), 270-278.
- **Nehme, F., & Lee, J. H. (2022).** Preoperative biliary drainage for pancreatic cancer. *Digestive Endoscopy*, 34(3), 428-438.
- **Naudin, S., Wang, M., Dimou, N., Ebrahimi, E., Genkinger, J., Adami, H. O., ... & Ferrari, P. (2025).** Alcohol intake and pancreatic cancer risk: An analysis from 30 prospective studies across Asia, Australia, Europe, and North America. *PLoS medicine*, 22(5), e1004590.
- **Ndarabu, T. T., Tshimpi, A. Y. W., Loleke, E. E., Tshiswaka, T. M., Monsere, T. M., Matimbo, J. K., ... & Lebwaze, B. M. (2024).** Aspects clinique, histopathologique et thérapeutique du cancer pancréatique : une série descriptive des cas de la Clinique Marie – Yvette, à Kinshasa, République Démocratique du Congo. *Annales Africaines de Médecine*, 17(3), e5705–e5712.
- **Neumann, C. C., Schneider, F., Hilfenhaus, G., Vecchione, L., Benzing, C., Ihlow, J., ... & Pelzer, U. (2023).** Impact of smoking, body weight, diabetes, hypertension and kidney dysfunction on survival in pancreatic cancer patients—A single center analysis of 2323 patients within the last decade. *Journal of Clinical Medicine*, 12(11), 3656.
- **Niwano, F., Babaya, N., Hiromine, Y., Matsumoto, I., Kamei, K., Noso, S., ... & Ikegami, H. (2021).** Glucose metabolism after pancreatectomy: opposite extremes between pancreaticoduodenectomy and distal pancreatectomy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(5), e2203-e2214.
- **Niwano, F., Babaya, N., Hiromine, Y., Matsumoto, I., Kamei, K., Taketomo, Y., ... & Ikegami, H. (2022).** Three-year observation of glucose metabolism after pancreaticoduodenectomy: a single-center prospective study in Japan. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107(12), 3362-3369.

O

- **Ouhessaine, S., Haraj, N. E., El Aziz, S., & Chadli, A. (2023, October).** Diabète secondaire à une néoplasie pancréatique: à propos de 120 cas. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 84, No. 5, p. 629). Elsevier Masson.

P

- **Palazzo, L. (1999).** Imaging and staging of bilio-pancreatic tumours: role of endoscopic and intraductal ultrasonography and guided cytology. *Annals of oncology*, 10, S25-S27.

Références bibliographiques

- **Palle, J., Salin, G., Hentic, O., Ruszniewski, P., & Mestier, L. (2024).** Prise en charge thérapeutique des tumeurs neuroendocrines bien différenciées métastatiques du pancréas. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, 31(6), 607-618.
- **Papoz, A., Clément, F., Laporte, C., Tubbs, E., Gidrol, X., & Pitaval, A. (2022).** Les Langerhanoïdes, des organoïdes d'îlots pancréatiques. *médecine/sciences*, 38(1), 52–58.
- **Park, B. K., Seo, J. H., Chung, J. B., & Choi, J. K. (2022).** Lifestyle, body mass index, diabetes, and the risk of pancreatic cancer in a nationwide population-based cohort study with 7.4 million Korean subjects. *British journal of cancer*, 127(3), 549-557.
- **Partyka, O., Pajewska, M., Kwaśniewska, D., Czerw, A., Deptała, A., Budzik, M., ... & Kozłowski, R. (2023).** Overview of pancreatic cancer epidemiology in Europe and recommendations for screening in high-risk populations. *Cancers*, 15(14), 3634.
- **Pezzilli, R., d'Eril, G. M., & Barassi, A. (2016).** Can serum pancreatic amylase and lipase levels be used as diagnostic markers to distinguish between patients with mucinous cystic lesions of the pancreas, chronic pancreatitis, and pancreatic ductal adenocarcinoma?. *Pancreas*, 45(9), 1272-1275.
- **Porta, M., Pumarega, J., Guarner, L., Malats, N., Solà, R., Real, F. X., & PANKRAS II Study Group. (2012).** Relationships of hepatic and pancreatic biomarkers with the cholestatic syndrome and tumor stage in pancreatic cancer. *Biomarkers*, 17(6), 557-565.

Q

- **Qadir, R. M. A. B., Umair, M. B., Tariq, U. B., Ahmad, A., Kiran, W., & Shahid, M. H. (2024).** Unraveling Pancreatic Cancer: Epidemiology, Risk Factors, and Global Trends. *Cureus*, 16(11).

R

- **Rawla, P., Sunkara, T., & Gaduputi, V. (2019).** Epidemiology of pancreatic cancer: global trends, etiology and risk factors. *World journal of oncology*, 10(1), 10.
- **Ruszniewski, P. (2024).** Tumeurs neuroendocrines du pancréas. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*.

S

- **Sara, A. M. A. H. R. O. U. C. H. (2021).** CYSTADENOME MUCINEUX DE LA QUEUE DU PANCREAS TRAITEMENT CONSERVATEUR.
- **Sauvanet, A., Partensky, C., Sastre, B., et al. (2002).** Medial pancreatectomy: A multi-institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancreas Club. *Surgery*, 132(5), 836–843.
- **Scoazec, J. Y., Vullierme, M. P., Barthet, M., Gonzalez, J. M., & Sauvanet, A. (2013).** Tumeurs kystiques et canalaire du pancréas de découverte fortuite: diagnostic et conduite à tenir. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 150(2), 87–103.

Références bibliographiques

- **Sindgikar, V., Basavaraj Narasanagi, T. V., Ragate, A., & Patel, F. A. (2017).** Effect of serum albumin in wound healing and its related complications in surgical patients.

T

- **Talathi, S. S., Zimmerman, R., & Young, M. (2023).** Anatomy, abdomen and pelvis, pancreas. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
- **Tang, B. J., Li, S. J., Wang, P. F., Xiang, C. H., Zeng, J. P., Shi, J., ... & Wang, X. D. (2025).** Predictive value of postoperative serum lipase level for postoperative pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*.
- **Tereda, A. K. (2024).** Advancements in Pancreatic Cancer Management: From Epidemiology to Emerging Therapies. *PriMera Scientific Medicine and Public Health*, 5(5), 24-37.
- **Timothy M P, Tanios B S, El-Rayes B F. (2019).** Handbook of gastrointestinal cancers: Evidence-based treatment and multidisciplinary patient care (p. 400). Springer.
- **Tomasello, G., Ghidini, M., Costanzo, A., Ghidini, A., Russo, A., Barni, S., Passalacqua, R., & Petrelli, F. (2019).** Outcome of head compared to body and tail pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis of 93 studies. *Journal of gastrointestinal oncology*, 10(2), 259–269.
- **Tran, K. T., Smeenk, H. G., Van Eijck, C. H., et al. (2004).** Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: A prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. *Annals of Surgery*, 240(5), 738–745.

U

- **URPS Médecins Libéraux Auvergne-Rhône-Alpes. (2024, 9 mars).** Pour un diagnostic précoce du cancer du pancréas [Support de formation]. URPS Médecins AuRA.

W

- **Wild, C. P., Weiderpass, E., & Stewart, B. W. (2020).** World cancer report: Cancer research for cancer prevention. International Agency for Research on Cancer.
- **Wu, P., Chen, K., & He, J. (2025).** Palliative management for malignant biliary obstruction and gastric outlet obstruction from pancreatic cancer. *Annals of Gastroenterological Surgery*, 9(2), 218-225.

X

- **Xiang, X., Chen, X., He, Y., Wang, Y., Xia, W., Ye, S., Wang, S., Xiao, Y., Li, Quansi, Wang, Xiaoyan, Luo, W., & Li, J. (2023).** Pancreatic cancer challenge in 52 Asian countries: age-centric insights and the role of modifiable risk factors (1990-2019). *Frontiers in Oncology*.

Références bibliographiques

- **Xiao, S.-Y., & Ye, Z. (2018).** Pancreatic cystic tumors: An update. *Journal of Pancreatology*, 1(1), 2–18.

Y

- **Yang, C. Y., Lin, R. T., Chen, C. Y., Yeh, C. C., Tseng, C. M., Huang, W. H., ... & Lin, J. T. (2022).** Accuracy of simultaneous measurement of serum biomarkers: Carbohydrate antigen 19-9, pancreatic elastase-1, amylase, and lipase for diagnosing pancreatic ductal adenocarcinoma. *Journal of the Formosan Medical Association*, 121(12), 2601-2607.
- **Yellu, M., Kamireddy, C., & Olowokure, O. O. (2017).** Pancreatic cancer epidemiology and environmental risk factors. In M. R. A. Morgan (Ed.), *Current and emerging therapies in pancreatic cancer* (pp. 1–22). IntechOpen.

Z

- **Zhang, Q., Zeng, L., Chen, Y., Lian, G., Qian, C., Chen, S., ... & Huang, K. (2016).** Pancreatic cancer epidemiology, detection, and management. *Gastroenterology Research and Practice*, 2016, 8962321.
- **Zhong, L., Liu, J., Liu, S., & Tan, G. (2023).** Correlation between pancreatic cancer and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1116582.
- **신용찬. (2021).** Effects of pancreatectomy on nutritional state, pancreatic function, and quality of life over five years of follow up (Doctoral dissertation, 서울대학교 대학원).

Annexes

Annexe 1 :

Questionnaire

❖ **Les informations personnelles :**

Nom : Prénom :

Age :

Sexe : Homme ☐ Femme ☐

Résidence :



❖ **Les informations cliniques :**

Le malade traité est : Externe ☐ Hospitalisé ☐

Poids=(Kg) Taille :(m) IMC=(Kg/m²)

Le diabète : Oui ☐ Non : ☐

Sous traitement du diabète : : Oui ☐ Non ☐

La tension artérielle HTA : Oui ☐ Non ☐

Sous traitement de la tension artérielle : Oui ☐ Non ☐

Autre maladie :

Type d'intervention chirurgicale subie :

- ☐ Pancréatectomie céphalique
- ☐ Pancréatectomie distale
- ☐ Pancréatectomie Totale
- ☐ Autre :

Type de le tumeur pancréatique :

- ☐ Adénocarcinome
- ☐ Tumeur neuroendocrine
- ☐ Cystadinome mucineux
- ☐ Autre :

❖ Les résultats des bilans :

Bilans biochimiques préopératoires :

- Glycémie :
- Amylase :
- Lipase :
- ASAT / ALAT :
- Bilirubine totale / directe :
- CRP :
- Albumine :
- Phosphatase alcalin :
- Taux de prothrombine :
- Plaquettes :
- Hémoglobine :
- Créatinine :

- Urée :

Bilans biochimiques postopératoires :

- Glycémie :

- Amylase :

- Lipase :

- ASAT / ALAT :

- Bilirubine totale / directe :

- CRP :

- Albumine :

- Phosphatase alcalin :

- Taux de prothrombine :

- Plaquettes :

- Hémoglobine :

- Créatinine :

- Urée :

Annexe 2 :

❖ Prélèvement sanguine

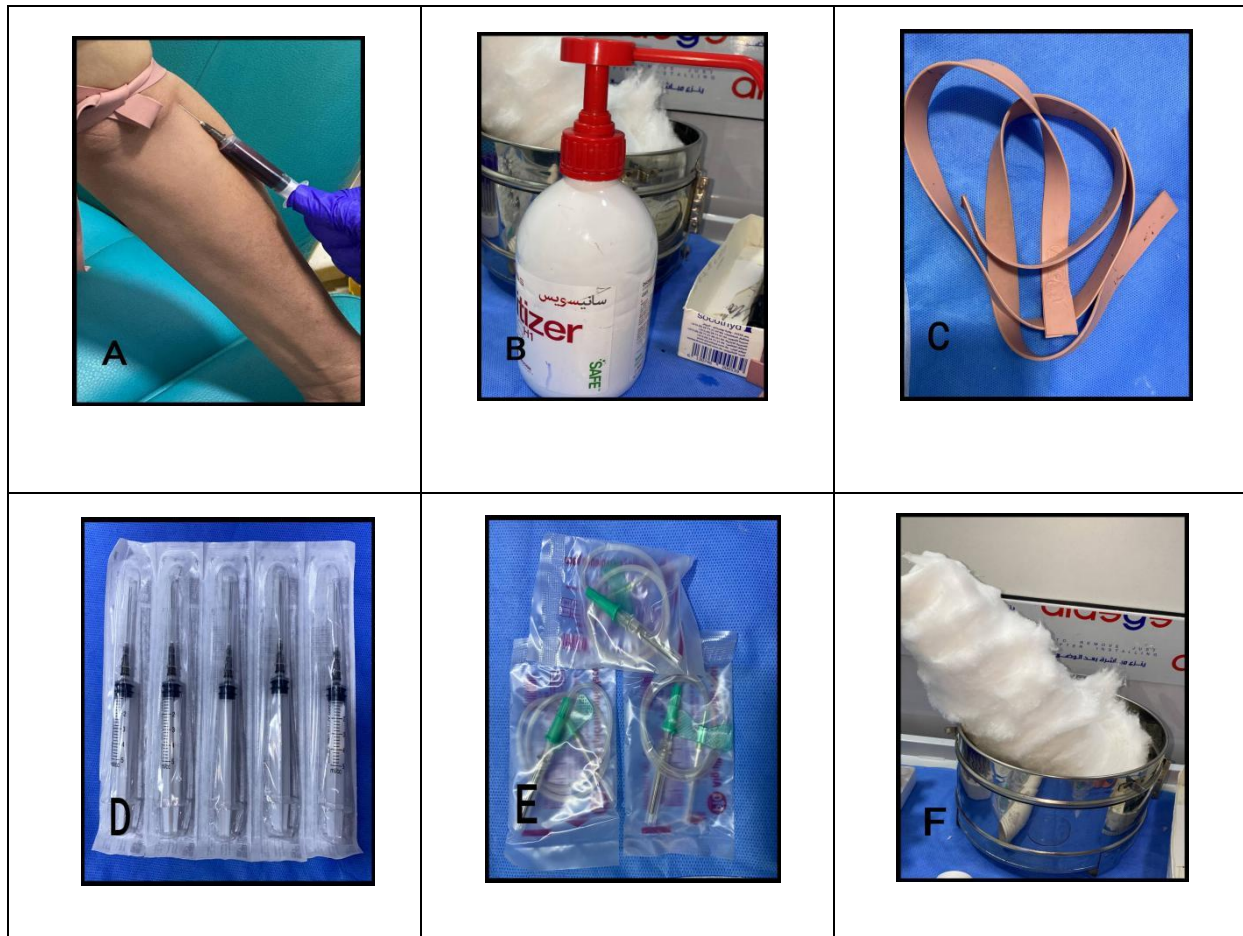


Figure 01. A) Prélèvement sanguine. B) Gel désinfectant. C) Garrot médical. D) Seringues stériles. E) Cathéters intraveineux de type "papillon". F) Coton (Photos originales, 2025).

Annexe 3 :

❖ Préparation des échantillons

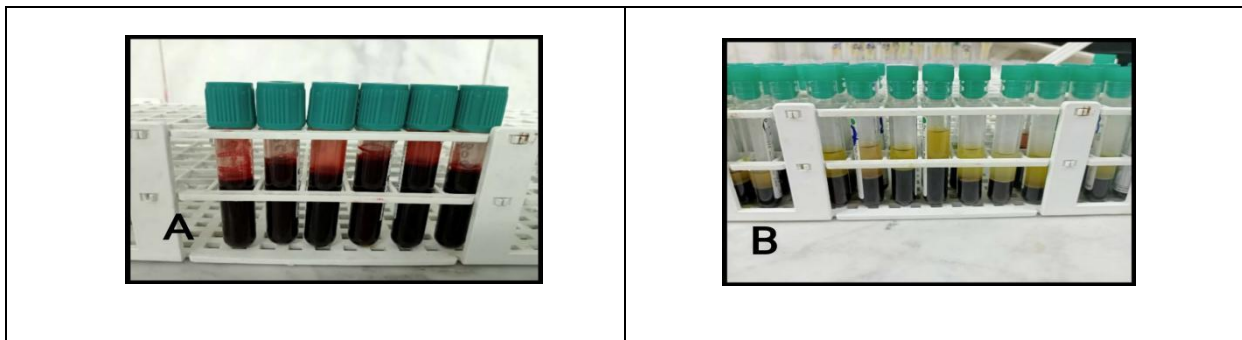


Figure 02. A) Échantillons avant centrifugation. B) Échantillons après centrifugation (photos originales, 2025).

Annexe 4 :

❖ Les paramètres biochimiques

• Les dispositifs utilisés

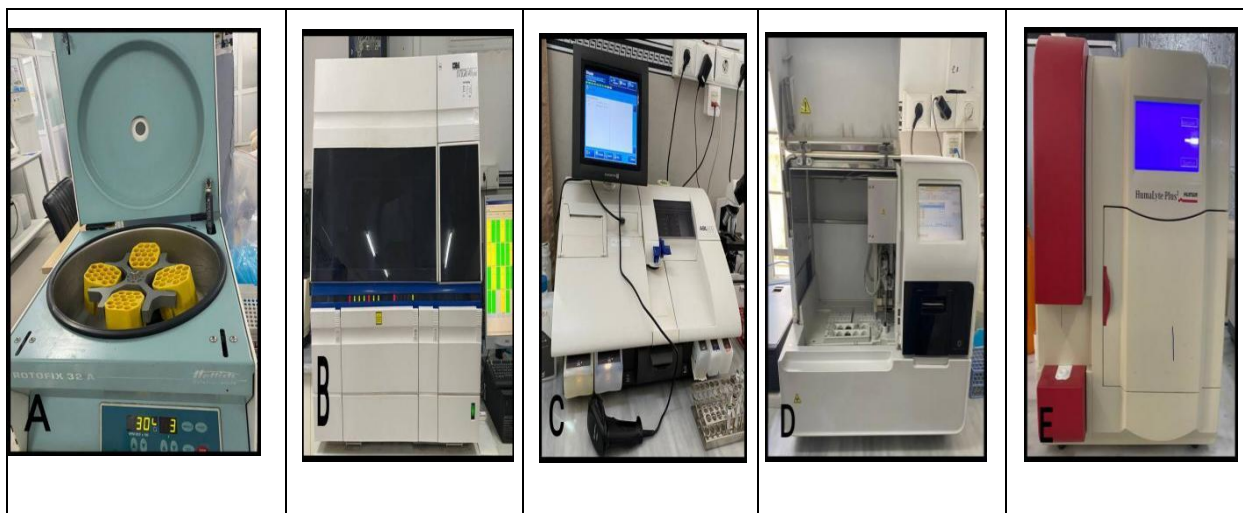


Figure 03 : A) Centrifugeuse de type Hettich Rotofix 32A . B) Analyseur de chimie clinique automatisé de type Roche Cobas Integra 400 Plus. C) Analyseur de gaz du sang de type

Radiometer ABL800 FLEX. D) Analyseur de coagulation de type Sysmex CA-600 ou CA-660. E) Automate d'hématologie de type Human Diagnostics HumaLyte Plus³ (Photos originales, 2025)

- Réactifs des dosages

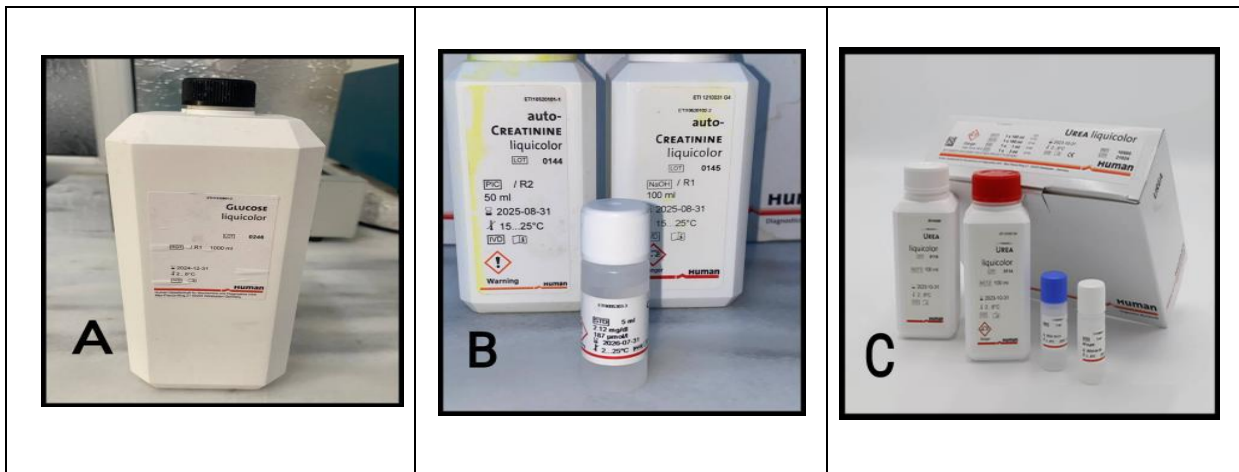


Figure 04. A) Réactif de glucose. B) Réactif de créatinine. C) Réactif d'urée (photos originales, 2025).

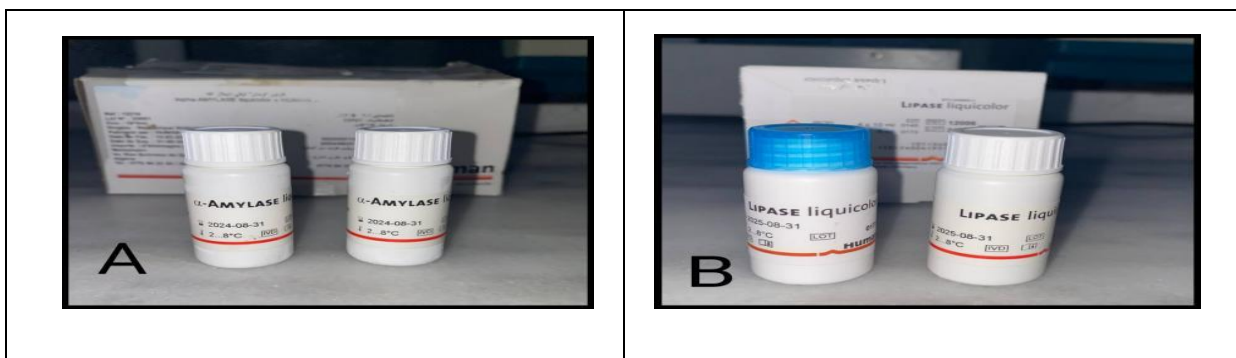


Figure 05. A) Réactif d'amylase. B) Réactif de lipase (photos originales, 2025).

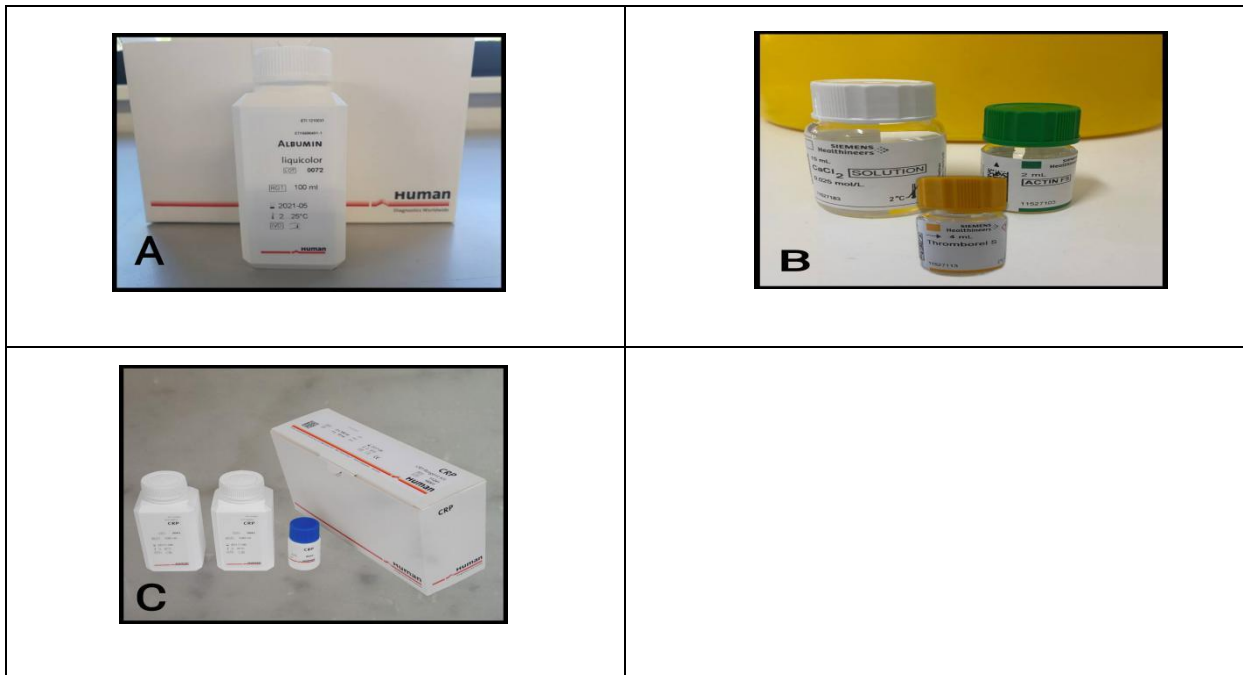


Figure 06. A) Réactif d'albumine. B) Réactif de taux du prothrombine. C) Réactif de la CRP. (photos originales, 2025).



Figure 07. A) Réactif de phosphatase alcaline. B) Réactif d' ASAT. C) Réactif d' ALAT. D) Réactif de BT. E) Réactif de BD. F) Cassettes de réactifs (Photos originales, 2025).



Figure 08. A) Micropipettes. B) Des pointes de pipette. C) Des gants en latex stériles. D) Conteneur de déchets biologiques (Photos originales, 2025).

• Fiches techniques

➤ Fiche technique N° 1 : Dosage de la glycémie

• Réactifs :

- Tampon de phosphate (ph 7.5)..... 100 mmol/L
- 4-aminoantipyrine..... 0.25 mmol/L
- Phénol..... 0.75 mmol/L
- Glucose oxydase (GOD)..... ≥ 15 KU/L
- Péroxydase (POD)..... ≥ 1.5 KU/L
- Mutarotase..... > 0.1 KU/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

▪ Standard :

- Glucose..... 100 mg/dL ou 5.55 mmol/L

➤ Fiche technique N° 2 : Dosage de l'alpha-amylase

• Réactifs

- Tampon MES (ph 6)..... 36 mmol/L
- CNPG3..... 1.6 mmol/L

- Acétate de Calcium..... 3.6 mmol/L
- Chlorure de Sodium..... 37 mmol/L
- Thiocyanate de Potassium..... 253 mmol/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

➤ Fiche technique N° 3 : Dosage de la lipase

▪ Tampon

- Tampon de Good..... ph 8
- Taurodésoxycholat..... $\geq 1,0$ mmol/L
- Désoxycholat..... $\geq 1,0$ mmol/L
- Ions de calcium..... $\geq 1,0$ mmol/L
- Colipase..... ≥ 2 mg/L
- Détergent et agent de préservation

▪ Réactif de substrat

- Tampon de tartrate..... ph 4
- Substrat de lipase..... $\geq 0,1$ mmol/L
- Stabilisateur et agent de préservation

➤ Fiche technique N° 4 : Dosage de la bilirubine directe

• Réactif 1

- Acide chlorhydrique (ph < 1)..... 170 mmol/L

• Réactif 2

- Acide sulfurique (ph < 1)..... < 5%
- 3,5-dichlorophényl-diazonium-tétrafluoroborate..... 0,24 mmol/L

➤ Fiche technique N° 5 : Dosage de la bilirubine totale

• Réactif 1

- Caféine..... 5.2 mmol/L
- Détergent
- Conservateur

- **Réactif 2**

- 3,5-dichlorophenyl-diazonium-tetrafluoroborate..... 0.9 mmol/L
- Caffeine..... 5.2 mmol/L
- Detergent
- Conservateur

➤ **Fiche technique N° 6 : Dosage de ASAT**

- **Tampon/Réactif enzymatique**

- Tampon TRIS (pH 7,9)..... 100 mmol/L
- L-aspartate..... 300 mmol/L
- LDH..... ≥ 1.13 KU/L
- MDH..... ≥ 0.75 KU/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

- **Substrat**

- 2-oxoglutarate..... 60 mmol/L
- NADH..... 0.9 mmol/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

➤ **Fiche technique N° 7 : Dosage de ALAT**

- **Tampon/Réactif enzymatique**

- Tampon TRIS (pH 7,4)..... 125 mmol/L
- L-Alanine..... 625 mmol/L
- LDH..... ≥ 1.5 KU/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

- **Substrat**

- α -cétoglutarate..... 75 mmol/L
- NADH..... 0.9 mmol/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

➤ Fiche technique N° 8 : Dosage de l'albumine

▪ Réactif

- Tampon citaté (pH 4,2)..... 30 mmol/L
- Vert de bromocrésol..... 260 µmol/L

▪ Standard

- Albumine..... 4 g/dL ou 40 g/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

➤ Fiche technique N° 9 : Dosage de PAL

▪ Réactif 1 (Tampon)

- 2-Amino-2-méthyl-1-propanol..... 0.35 mol/L
- Sulfate de zinc..... 1 mmol/L
- Acétate de magnésium..... 2 mmol/L
- N-acide hydroxyéthyl éthylène diamine tétra-acétique (EDTA)..... 2 mmol/L

▪ Réactif 2 (Substrat)

- p-Nitrophénylphosphate (pNPP)..... 10 mmol/L

➤ Fiche technique N° 10 : Dosage de l'urée

• Réactifs

▪ Enzymes

- Tris tampon (pH 7,8)..... 125 mmol/L
- ADP..... 0.88 mmol/L
- Uréase..... ≥ 20 KU/L
- GLDH..... ≥ 0.3 KU/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

▪ Substrat

- 2-oxoglutarate..... 25 mmol/L
- NADH 1.25 mmol/L
- Azide de Sodium..... 0.095 %

▪ Standard

- Urée..... 80 mg/dL ou 13,3
mmol/L

- Azide de Sodium..... 0.095 %

➤ Fiche technique N° 11 : Dosage de la créatinine

▪ Réactifs

- Hydroxyde de Sodium..... 160 mmol/L

- Acide Picrique..... 13.9 mmol/L

▪ Standard

- Créatinine..... 2 mg/dL ou 176,8
μmol/L

Annexe 05 :

❖ Compte rendu anatomopathologique

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
SERVICE D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES ET
PATHOLOGIE MOLECULAIRE.
Pr W. OUAHIOUNE

Compte rendu anatomopathologique

Macroscopie : « DPC » :
Pièce de duodéno-pancréatectomie céphalique présentant les mensurations suivantes :
Segment grélique de 17x3 cm.
Fragment pancréatique de 3,5x2,5 cm. Lane rétro-porte de 3 cm encrée.
Portion gastrique antrale de 6x5x3 cm.
La tranche de section du pancréas montre la présence d'un processus tumoral blanchâtre de 1,5x2 cm.
L'exploration du segment grélique, duodénal, gastrique ne montre pas de particularités morphologiques.
Le curage de la graisse péri pancréatique retrouve 17 ganglions, inclus en totalité.
Histologie : pièce de duodéno-pancréatectomie céphalique siège au niveau du pancréas d'une prolifération tumorale épithéliale maligne faite de travées et de structures glandulaires réalisant l'aspect d'un adénocarcinome moyennement différencié.
Il s'y associe des engainements péri nerveux et des embolies vasculaires.
Le duodénum et l'estomac en regard sont infiltrés jusqu'à la musculuse sans extension à la muqueuse.
Les limites gastrique et duodénale sont saines.
La limite pancréatique chirurgicale, la limite lame porte sont saines.
parmi les 17 ganglions prélevés au niveau de la graisse péri pancréatique 1 seul est métastatique (1N+/17N).
Les prélèvements réalisés au niveau de l'antré gastrique, le duodénum et le grêle sont sans particularités lésionnelles.

Conclusion : duodéno-pancréatectomie céphalique siège d'un adénocarcinome moyennement différencié de 2x1,5 cm classé pT1cN1Mx (pTNM 2017, AJCC 8^{ème} édition).
présence d'engainements péri nerveux et des embolies vasculaires.
Le duodénum et l'estomac en regard sont infiltrés jusqu'à la musculuse sans extension à la muqueuse.
Les limites gastrique et duodénale sont saines.
La limite pancréatique chirurgicale et la limite lame porte sont saines.
parmi les 17 ganglions prélevés au niveau de la graisse péri pancréatique 1 seul est métastatique (1N+/17N).
l'antré gastrique, le duodénum et le grêle sont sans particularités lésionnelles.

Dr M. Moussaoui
Reçu du Service d'Anatomie
Et Cytologie Pathologiques
Pr W. OUAHIOUNE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
SERVICE D'ANATOMIE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
ET PATHOLOGIE MOLECULAIRE
Pr OUAHIOUNE

Compte rendu additif

L'étude IHC montre :
Chromogranine A : positivité cytoplasmique de l'ensemble de cellules tumorales.
Synaptophysine : positivité cytoplasmique de l'ensemble de cellules tumorales.
B-catherine : expression membranaire des cellules tumorales.
INSM1 : positivité hétérogène.
Ki67 : 25%.

Conclusion :
Parenchyme pancréatique siège d'une tumeur neuroendocrine bien différencié de grade 3 selon la classification OMS 2017, classée pT3NxMx.
(Le curage péri-pancréatique n'ayant pas ramené de ganglions).
Les 12 ganglions retrouvés sur la pièce de résection ileo-coecale sont tous en adénite réactionnelle.

Dr CHAOUCH
Pr ZAMMOUCHI
Comité lecture des tumeurs neuro endocrines.

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE BLIDA
SERVICE D'ANATOMIE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES ET PATHOLOGIE
MOLECULAIRE
Pr W. Ouahioune

Compte rendu anatomopathologique

Nous avons reçu 02 flacons :
Flacon 1 : « Recoupe »
Comporte une recoupe pancréatique de 1,5 cm incluse en totalité
L'étude microscopique objective un parenchyme pancréatique indemne d'infiltration tumorale
Flacon 2 : « Spléno-pancréatectomie »
Comporte une pièce de spléno-pancréatectomie mesurant :
- Rate : (19x10x6) d'aspect très congestive
- Pancréas : d'aspect tumoral kystique de (9x5x4,5) cm. La coupe montre un aspect multiloculaire à contenu mucineux
L'étude microscopique des prélèvements réalisés montre un parenchyme pancréatique siège d'une prolifération tumorale épithéliale bénigne tapissée d'un revêtement mucineux dépourvu d'atypies cytonucléaires reposant sur un stroma fibreux de type ovarien
Le parenchyme splénique est siège d'une congestion vasculaire

Conclusion :
Aspect histopathologique d'un cystadénome mucineux du pancréas

Pr BENNOUI
Reçu du Service d'Anatomie
Et Cytologie Pathologiques
Pr W. OUAHIOUNE

Figure09. Comptes rendu anatomopathologiques (Photos originales, 2025)

Annexe 06 :**Tableau I. Répartition selon le genre**

Genre	Nombre de patients
Femme	36
Homme	40
Total	76

Tableau II. Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (en années)	Nombre de patients
31 – 40	5
41 – 50	9
51 – 60	16
61 – 70	20
71 – 80	26
Total	76

Tableau III. Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédent médical	Nombre de patients
Diabète	43
Hypertension artérielle (HTA)	10
Aucun antécédent	23
Total	76

Tableau IV. Répartition selon les facteurs de risque

Facteur de risque	Nombre de patients
Tabagisme	32
Consommation d'alcool	4
Aucune consommation	40
Total	76

Tableau V. Répartition selon le type de tumeur

Type de tumeur	Nombre de patients
Adénocarcinome canalaire	59
Cystadénome mucineux	13
Tumeurs neuroendocrines	4
Total	76

Tableau VI. Répartition selon le type d'intervention chirurgicale

Type d'intervention	Nombre de patients
Duodénopancréatectomie céphalique (DPC)	59
Splénopancréatectomie caudale (SPC)	17
Total	76

Tableau VII. Répartition de la population selon le groupe sanguin

Groupe sanguin	Nombre de patients
A	23
B	20
AB	18
O	15
Total	76

Tableau VIII : Statistique descriptive cas Pré opération

Variable	Moyenne	Écart-type	Min	Q1	Médiane	Q3	Max
Albumine	38.21	6.84	4.00	35.00	38.00	42.01	51.53
Alcaline	534.03	320.86	90.00	330.25	446.00	719.50	1660.00
Amylase	95.41	53.17	14.00	60.00	87.50	112.50	370.00
Bil D	26.09	40.55	0.15	3.90	9.23	27.29	203.15
Bil T	42.95	57.24	0.45	8.43	18.00	56.65	281.51
CRP	58.63	50.09	4.00	19.20	45.00	80.00	192.00
Créa	9.56	4.83	4.00	7.01	8.06	10.00	29.00
GB	8.77	3.82	1.03	6.05	8.05	11.23	22.02
GOT	68.58	69.16	13.85	29.75	45.50	73.25	425.00
GPT	73.68	94.13	10.00	29.00	45.00	69.75	649.00
Glycémie	1.52	0.72	0.77	1.11	1.24	1.59	3.60
HB	11.31	2.04	6.50	9.90	11.60	12.75	17.10
Lipase	101.01	71.25	7.00	54.25	80.00	127.00	480.00
PLQ	262.01	97.82	32.00	194.75	250.00	312.25	568.00
TP	82.79	14.64	33.00	72.08	85.05	95.98	100.00
Urée	0.30	0.18	0.07	0.18	0.26	0.35	1.09

Tableau IX : Statistique descriptive cas Post opération

Variable	Moyenne	Écart-type	Min	Q1	Médiane	Q3	Max
Albumine	37.61	10.50	19.80	33.00	36.00	38.82	98.10
Alcaline	162.25	110.58	18.00	101.75	144.00	197.25	844.00
Amylase	243.05	827.46	5.00	41.50	64.50	140.25	6374.00
Bil D	14.03	20.63	0.40	3.00	5.00	13.32	109.90
Bil T	20.23	23.33	0.80	6.40	11.00	22.00	106.12
CRP	82.67	57.50	6.00	38.68	77.02	110.50	320.68
Créa	10.27	8.45	4.00	6.00	7.81	10.00	50.00
G0T	53.76	135.64	7.00	22.00	29.00	49.00	1191.00
GB	11.35	5.18	2.46	7.60	10.77	13.94	28.11
GPT	61.74	207.60	4.00	18.00	27.00	50.00	1823.00
Glycémie	2.998	12.52	0.52	1.04	1.30	1.73	109.00
HB	10.03	1.66	6.80	9.30	10.00	10.75	18.10
Lipase	183.53	496.58	3.00	25.75	49.00	126.50	3820.00
PLQ	257.33	145.02	24.00	156.75	237.00	300.00	885.00
TP	77.83	15.86	29.30	67.65	80.00	87.80	107.00
Urée	0.31	0.22	0.05	0.17	0.26	0.37	1.22

Tableau X: Test de Normalité cas Pré-opération

Variable	KS-statistique	p-value (KS)	Normalité (KS)
Lipase	0.379	2.55e-10	✗ Non normale
Amylase	0.280	1.57e-05	✗ Non normale
GPT	0.274	1.62e-05	✗ Non normale
Bil D	0.272	1.91e-05	✗ Non normale
PAL	0.270	2.85e-05	✗ Non normale
Créa	0.266	2.99e-05	✗ Non normale
Bil T	0.232	4.52e-04	✗ Non normale
GOT	0.230	5.03e-04	✗ Non normale
Glycémie	0.230	5.22e-04	✗ Non normale
Albumine	0.196	5.78e-04	✗ Non normale
Urée	0.177	1.52e-02	✗ Non normale
CRP	0.168	2.50e-02	✗ Non normale
TP	0.120	2.07e-01	✓ Normale
PLQ	0.110	2.91e-01	✓ Normale
HB	0.070	8.25e-01	✓ Normale

Tableau XI: Test de Normalité Cas Post-opération

Variable	KS-statistique	p-value (KS)	Normalité (KS)
Glycémie	0.449	3.89e-14	✗ Non normale
Lipase	0.415	2.15e-12	✗ Non normale
GPT	0.390	6.01e-11	✗ Non normale
GOT	0.365	1.37e-09	✗ Non normale
Amylase	0.358	3.13e-09	✗ Non normale
Créa	0.302	1.19e-06	✗ Non normale
Bil D	0.277	1.35e-05	✗ Non normale
Bil T	0.235	4.89e-04	✗ Non normale
Albumine	0.222	8.91e-04	✗ Non normale
Urée	0.181	1.21e-02	✗ Non normale
PAL	0.153	5.13e-02	✓ Normale
HB	0.123	1.92e-01	✓ Normale
CRP	0.121	1.99e-01	✓ Normale
PLQ	0.109	3.07e-01	✓ Normale
TP	0.083	6.55e-01	✓ Normale

Tableau XII: Test de Wilcoxon (non paramétrique pour échantillons appariés) entre les valeurs pré-opératoires et post-opératoires :

Variable	Statistique de Wilcoxon	p-value	Différence significative
PAL	11.0	5.58e-14	✓ Oui
Lipase	449.0	1.21e-06	✓ Oui
Bil T	599.0	3.61e-05	✓ Oui
Bil D	702.0	2.22e-04	✓ Oui
GPT	754.5	2.44e-04	✓ Oui
GOT	775.5	3.72e-04	✓ Oui
Glycémie	820.5	5.62e-03	✓ Oui
Amylase	985.5	3.03e-02	✓ Oui
Albumine	925.5	4.34e-02	✓ Oui
Créa	1017.5	9.56e-02	✗ Non
TP	1178.0	1.40e-01	✗ Non
PLQ	1183.5	2.02e-01	✗ Non
HB	1315.5	4.45e-01	✗ Non
Urée	1335.5	6.36e-01	✗ Non
CRP	1268.5	6.52e-01	✗ Non



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة سعد لحطب البليدة (1)
Université SAAD DAHLEB-Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

***Étude rétrospective des tumeurs pancréatiques
et comparaison des bilans biologiques
pré et post-opératoires***

Présenté par :

BOUZIDI Khaoula

BAHA Meriem



Soutenu le : 08 / 07 / 2025

Devant le jury :

Nom

Mme EDAIKRA A

Mme TOUAIBIA M

Mme HAMZI W

Mr SAADI M-R

Mme SAIDI F

Grade/Lieu

MCA/USDB1

MCA/USDB1

MCA/USDB1

MCB / CAC Blida

PR/USDB1

Qualité

Présidente

Examinatrice

Promotrice

Co-promoteur

Invitée

Année universitaire : 2024 / 2025