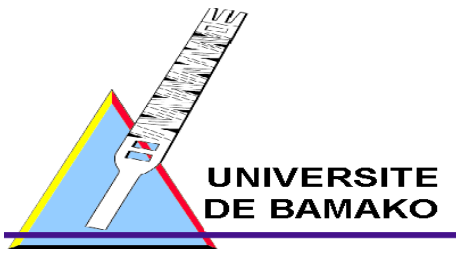
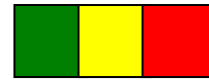


MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI



UNIVERSITÉ
DE BAMAKO



Un peuple Un but -Une foi

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2006-2007

Thèse N°..... /

TITRE

LES PATHOLOGIES PANCRÉATIQUES CHIRURGICALES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE B DE L'HÔPITAL DU POINT G

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le/05/2007
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Par **Mr Modibo DIAKITE**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président:

Pr Filifing SISSOKO

Membres:

Dr Birama TOGOLA

Co-directeur de thèse: Pr Nouhoum ONGOIBA

Directeur de thèse: Pr Abdoul TRAORE dit Diop

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES

SECRETARE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR
DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-pathologie-histo-embryologie
Mr SIDI YAYA SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAÏDARA	Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale

Mr Abdou Alassane TOURE
Mr Kalilou OUATTARA
Mr Amadou DOLO
Mr Alhousseini Ag MOHAMED
Mme SY Aïda SOW
Mr Salif DIAKITE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Djibril SANGARE
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mme Djeneba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE

Orthopédie Traumatologie **Chef de D.E.R.**
Urologie
Gynéco-Obstétrique
ORL
Gynéco-Obstétrique
Gynéco-Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Chirurgie Viscérale
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopédie-Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Orthopédie-Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gynéco-Obstétrique
Anatomie & Chirurgie Générale
Chirurgie thoracique
Anesthésie-Réanimation

Gynéco-Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Urologie
Orthopédie- Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopedie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie - Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

Mr Gaoussou KANOUE

Mr Ousmane DOUMBIA

Mr Elimane MARIKO

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO

Mr Alou KEITA

Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Mr Ababacar I. MAÏGA

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO

Mr Yaya KANE

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA

Mr Ousmane KOITA

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Mr Adama DIAWARA

Mr Hamadoun SANGHO

Mr Massambou SACKO

Mr Alassane A. DICKO

Mr Mamadou Sounalo TRAORE

Mr Hammadoun Aly SANGO

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP

Mr Seydou DOUMBIA

Mr Oumar THIERO

Mr Seydou DIARRA

Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

Pharmacie Chimique

Pharmacologie

Matières Médicales

Galénique

Chimie analytique

Toxicologie

Pharmacognosie

Galénique

Législation

Parasitologie Moléculaire

Santé Publique **Chef de D.E.R**

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Santé Publique

Anthropologie Médicale

Epidémiologie

Biostatistique

Anthropologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie.
Pr Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

Au Tout Puissant **Allah** Soubanah wa taallah, le Clément, le miséricordieux.

Ô ALLAH louange à Toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que Tu nous as accordé en permanence.

Puisse **ALLAH** faire de moi un serviteur qui respecte ses recommandations et celles des hommes.

YA ALLAH ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner mes prochains mais je ne peux rien traiter sans ton accord malgré toutes les éducations que les autres ont pu me donner.

YA ALLAH guides mes pas, encadres tous mes actes et fais de moi un médecin soucieux et conscient de son métier.

J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

Au prophète Muhammad PSL

Notre prophète bien aimé ! Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Tu as accompli ta mission, il reste la notre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de toi et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

A ma mère Maman kan DIAKITE

Rien ne peut contre la volonté de Dieu.

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, comme le petit oiseau reçoit sa nourriture du bec de sa mère, nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru mille périls pour nous permettre un avenir meilleur. Ta combativité, ton amour permanent et ton souci pour une éducation de qualité font de toi une mère exemplaire. Ton exemple est décrit dans les livres mais rare dans la vie courante. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère. Je t'aime maman et je t'aimerai toujours.

Ce modeste travail est le tien qu'ALLAH nous prête longue vie afin de goûter le fruit de ton labeur.

A mon Père Drissa DIAKITE

Tu as été pour nous, un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice.

Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu nous as consenti. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garder longtemps encore parmi nous pour goûter au fruit de ton labeur.

A ma Sœur feu Fatoumata DIAKITE, paix à son âme.

J'aurais voulu que tu sois là aujourd'hui parmi nous pour témoigner ce jour, mais Dieu en a décidé autrement. C'est l'occasion pour moi, une fois de plus de prier pour toi.

Puisse Allah, le bon Dieu t'ouvrir le chemin du paradis. Amen !

Dors en paix ! Fatoumata.

A ma femme Mme DIAKITE Dipa BATHILY

Tendre femme ! Avec toi j'oublie toutes les peines et souffrances, et ta présence rime avec le bonheur total. Tu m'étonnes jour après jour par ta bonté, ta générosité, ta sagesse, ton écoute et ton courage sans limite. Les hommes lisent dans les livres et rêvent d'une femme de ton exemple. J'ai eu le privilège de t'avoir comme femme ! Vraiment tu es une grâce et un don que Dieu m'a fait.

Je te demande pardon pour mon caractère souvent exigeant.

Ma bien-aimée, ce travail est le fruit de ta patience et ton soutien permanent. Alors retrouves ici ma grande affection et toutes mes reconnaissances pour toi.

A mes Frères et Sœurs : Youba, Yacouba, Kassoum, Mahamadou, Boubacar, Oumar, Badra, Nènè, Aminata, Oumou, Awa, Doussou :

Pour le réconfort moral et le soutien matériel que vous n'avez cessé de m'apporter pendant tant d'années d'étude. Recevez par ce travail le signe de mes sentiments affectueux et fraternels. La fraternité n'a pas de prix, j'espère et je souhaite qu'elle restera toujours sacrée entre nous.

J'ai toujours pu compter sur vous quel que soit le moment. La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance.

L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible.

Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents.

Ce travail est l'occasion pour moi de vous dire à quel point vous m'êtes chers. Que Dieu renforce nos liens.

A mes Cousins et Cousines

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, je voudrais que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consenti à mon égard. Ce travail est le vôtre. Courage et bonne chance. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle.

A mes Mères : Koura Sidibé et Massara Fofana.

Les mots me manquent pour vous qualifier. Merci pour tous les sacrifices consentis à notre éducation. Puisse ce travail témoigner l'expression de ma profonde affection et ma sincère reconnaissance.

A mes Oncles et Tantes

Je n'ai pas cité de noms par peur d'en oublier. Merci pour votre attention soutenue et votre affection depuis mon jeune âge. Toujours reconnaissant, je prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont plus parmi nous.

A mes amis et compagnons de tous les jours : Cheik Fanta Mady Koné, Oumar Mariko, Robert Dembélé, Moussa Fané, Mohamed Ibrahim Baby, Thierno Hady Tall, Benoît Dembélé, Yayia Dicko, Ibrahim Konaté, Mahamadou A Sow, Koureïchi Tall, Sidy Bane, Michel G Camara, Daouda Traoré, Souleiman Ayeh et tous les habitants de ma cour du point G pour leur affirmer toute ma sympathie.

A mes beaux parents

Votre gentillesse, votre affection à mon égard me touchent sans cesse. Merci pour la perle que vous m'avez donnée. Je vais bien en prendre soin et je vous promets une affection et une disponibilité sans faille et permanente.

Retrouvez ici l'expression de mon attachement.

REMERCIEMENTS

A l'Afrique toute entière

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils.
Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon pays natal, le Mali

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as donné un savoir incommensurable.

Profonde gratitude à toi mon cher Mali.

A la FMPOS :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté.

Remerciements infinis.

Au corps professoral de la FMPOS

Merci pour la qualité de vos cours et votre souci de former des jeunes africains compétitifs sur le plan médical.

A tous mes maîtres de la Chirurgie B : Pr KOUMARE, Pr DIOP, Pr SISSOKO, Pr ONGOIBA, Dr BERETHE, Dr TEMBELY , Dr BAH, Dr TOGOLA et COULIBALY.

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour nous d'avoir appris à vos côtés. Merci pour la formation de qualité que nous avons bénéficiée. Les bonnes manières de l'apprentissage de la chirurgie sont à acquérir à vos côtés ; merci encore de nous en avoir initiées.

A la secrétaire du service

Fatoumata Camara dite Madame André, trouves ici notre profonde reconnaissance.

A tous nos aînés : **Docteur feu Mamadou MARIKO, Docteur Mamadou GUINDO, Docteur Soumaïla DEMBELE, Dr SANGARE Modibo, Dr KONE et Dr DAOU Adama.**

Pour vos bons conseils et votre bonne collaboration.

A tous les CES **de chirurgie**

A Mme COULBALY Fanta TALL

Merci pour la disponibilité, le soutien moral et matériel et la qualité exceptionnelle des relations qui ne m'ont jamais fait défaut tout au long de mes études médicales.

Vous avez été d'un apport capital à la réalisation de ce travail.

Les mots me manquent aujourd'hui pour vous témoigner toute ma reconnaissance.

Trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Mr COULIBALY Boubacar

Vous m'avez considéré comme un fils.

Merci pour tout le soutien matériel et moral pendant mes études médicales.

Aux agents comptables de la FMPOS

Merci pour la disponibilité constante et la franche collaboration.

Je formule des vœux de bonheur et de santé à vous et à vos familles respectives. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A tous les internes du Service

Pour tout votre soutien et votre collaboration à l'élaboration de ce travail.

Recevez, chers collègues, mes meilleures salutations.

A tout le personnel infirmier et bénévole du Service

Votre sympathie et votre disponibilité spontanées ne nous ont pas laissés indifférents.

Toute notre gratitude.

Aux personnels du centre de santé de sikoroni et du centre de santé de référence de la commune I

Merci pour la disponibilité constante, les conseils et la qualité de la collaboration.

Je formule mes plus sincères souhaits pour vos bonheurs respectifs et la réalisation de vos vœux les plus intimes.

A tous les militants et sympathisants de l'état Major les Bâtisseurs de la FMPOS

Sincères remerciements pour la qualité et la rigueur de l'encadrement que j'ai eu au sein de ce groupe. Que DIEU donne longue vie à ce groupe pour former des bons syndicalistes au service de l'école Malienne.

A notre Maître Professeur Abdel Karim KOUMARE

- **Spécialiste en Chirurgie Générale et vasculaire, Anatomie et Organogenèse, Pédagogie et en Recherche**
- **Chef de service de Chirurgie B de l'Hôpital du point G**
- **Titulaire de cours d'Anatomie et de Pathologies chirurgicales à la FMPOS**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali**
- **Membre associé de l'Académie Française de Chirurgie**
- **Président de l'association de chirurgie d'Afrique francophone**
- **Palme académique du conseil Africain et malgache pour l'enseignement supérieur**
- **Directeur général de l'Institut Africaine de Formation en Pédagogie Recherche Evaluation en Science de la Santé (IAFPRESS)**

Vous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre prestigieux service.

Vos immenses qualités de Pédagogue, votre très grande expérience dans la pratique médicochirurgicale, la qualité exceptionnelle de votre enseignement ont forcé notre estime et notre admiration. Nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être. Nous sommes très fiers de compter parmi vos élèves.

Trouvez dans ce modeste travail Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre MAÎTRE et Président de jury Professeur Filifing SISSOKO

- **Maître de conférence en chirurgie générale à la faculté de Médecine Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).**
- **Chargé de cours de Pathologies chirurgicales à la faculté de Médecine Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).**

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Cher maître, les mots nous manquent pour honorer vos innombrables qualités d'homme exemplaire. Votre courage, votre disponibilité, votre simplicité, votre générosité, votre raisonnement scientifique rigoureux en sont quelques unes de vos qualités qui forcent l'admiration de tous.

Vous m'avez particulièrement épaté par votre technicité hors commun, votre rapidité efficiente, et votre habileté inouïe au cours des interventions chirurgicales.

Votre présence dans ce jury est un immense privilège pour nous.

Qu'Allah vous prête longue et heureuse vie pour que nous puissions davantage bénéficier de vos expériences tant immenses (Amen).

Croyez, cher MAÎTRE, à ma très haute considération.

A Notre Maître et Directeur de thèse : Professeur Abdoul Kader TRAORE dit Diop

- **Professeur en chirurgie générale à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.**
- **Fondateur du Magazine sud santé, de la revue « Grin Grin », de l'ONG « Solidarité Sida », du Festival des masques et marionnettes de Markala.**
- **Directeur de publication du journal le festivalier, auteur de plusieurs livres dont « la dense des singes » et de plusieurs romans.**
- **Président de l'association pour la démocratie et la justice (ADJ)**
- **Ancien député de son état.**

Vous nous avez honoré en acceptant de diriger ce travail.

L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand Maître aimé et admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait.

Honorable Maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Votre lutte contre l'injustice sociale ainsi que vos aspirations panafricanistes font de vous un des grands espoirs du Mali et d'Afrique.

Plus qu'un Maître vous avez été pour nous une source intarissable de savoir.

Notre plus grande ambition est de vous ressembler.

Que Dieu vous garde longtemps pour l'Afrique, qu'il vous accorde santé, prospérité et surtout le PARADIS.

Veillez agréer, cher Maître, l'expression de ma considération distinguée.

A Notre Maître et codirecteur de thèse, Pr Nouhoum ONGOIBA

- **Spécialiste en chirurgie Générale et pédiatrique, en Anatomie humaine et organogénèse.**
- **Maître de conférence en anatomie et chirurgie Générale à la FMPOS.**

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire. Votre caractère sociable fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Les mots me manquent pour vous remercier de votre encadrement et de votre formation afin de faire de nous des futurs bons médecins. Les mots sont pauvres pour remercier un maître surtout lorsque vous nous avez appris le plus noble des métiers.

Veillez recevoir cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Docteur Birama TOGOLA

- **Spécialiste en chirurgie Générale.**
- **Assistant en chirurgie B.**
- **Enseignant d'Anatomie et de Pathologies chirurgicales à L'EFS (Ecole de formation sanitaire).**

Vous nous faites un grand honneur, cher Maître, en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples sollicitations.

Homme de sciences particulièrement pétri de connaissances, nous avons su apprécier vos qualités humaines et votre sens de la responsabilité. Nous ne saurions oublier toute votre disponibilité, vos conseils si précieux ainsi que votre appui constant. Nous sommes fiers d'avoir appris de vous.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre indéfectible attachement et surtout notre profonde gratitude.

LES ABREVIATIONS

ACE :	Antigène carcino embryonnaire
AINS :	Anti inflammatoire non stéroïdien
ALAT:	Alanine-aminotransférase
ASAT:	Aspartate-aminotransférase
ASP :	Abdomen sans préparation
BC :	Bilirubine conjuguée
BT :	Bilirubine totale
CA 19-9 :	Antigène carboxylase
CPRE :	Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique
CW :	Canal de Wirsung
DD :	Double dérivation
DDT :	Dichlorodiphényltrichloroéthane
DPC :	Duodéno pancréatectomie céphalique
DPT:	Duodénopancréatectomie totale
FMPOS :	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
FOGD :	Fibroskopie oesogastro-duodénale
HTA :	Hypertension artérielle
IRM :	Imagerie par résonance magnétique.
MH	Metastase hépatique
PA:	Phosphatases alcalines
PABA:	L'acide para-amino-benzénoïque
PC :	Pancréatite chronique
PCC :	Pancréatite chronique calcifiante
PSP :	Pancreatic stone protein
TDM :	Tomodensitométrie
TP :	Taux de prothrombine
TR :	Toucher rectal
VB :	Vésicule biliaire
VBEH :	Voies biliaires extra hépatique
VBIH :	Voies biliaires intra hépatique

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	1 - 4
1. GENERALITES	
1.1 RAPPELS ANATOMIQUES.....	5 - 11
1.2 RAPPELS PHYSIOLOGIQUE.....	12 - 13
1.3 PANCREATITE CHRONIQUE	
1.3.1 Définition.....	14
1.3.2 Épidémiologie.....	14
1.3.3 Étiologies.....	15 - 17
1.3.4 Physiopathologie.....	17
1.3.5 Anatomopathologie.....	18
1.3.6 Les circonstances de diagnostic.....	18 - 19
1.3.7 Les examens complémentaires	20 - 23
1.3.8 Les complications.....	23 - 30
1.3.9 L'histoire naturelle de la pancréatite chronique.....	30
1.3.10 Diagnostics différentiel.....	31
1.3.11 Traitements et indications.....	31 - 38
1.4. LE CANCER DU PANCREAS	
1.4.1 Définition.....	39
1.4.2 Intérêt.....	39
1.4.3 Epidémiologie.....	39 - 40
1.4.4 Facteurs de risque.....	40 - 42
1.4.5 Anatomopathologie.....	42 - 43
1.4.6 Eléments du diagnostic.....	43 - 48
1.4.7 Le diagnostic différentiel	48
1.4.8 Traitements	49- 58
1.4.9 Le pronostic.....	58 - 59
2. METHODOLOGIE.....	60 - 63
3. RESULTATS.....	64 - 91
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	92 - 107
5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	108 - 109
6. REFERENCES	110 - 116
7. ANNEXES.....	117 - 127

INTRODUCTION

Les pathologies pancréatiques chirurgicales restent de nos jours des maladies au pronostic incertain, qui dans un nombre non négligeable de cas, peuvent être mortelles. En raison de l'augmentation de son incidence dans le monde et au Mali, elles intéressent de nombreux chirurgiens et chercheurs. De nos jours, aucun examen simple, bon marché et d'accès facile n'existe pour classer les atteintes du pancréas en différents stades [1].

De plus, aucun traitement spécifique de ces pathologies, dont l'évolution peut être foudroyante, n'a été mis en évidence lorsque le diagnostic est tardif. Ce sont des affections intéressantes par rapport à leur richesse de présentations cliniques et de complications. Leurs aspects radiologiques sont également très variés, ce qui suscite l'espoir d'identifier un ou des facteurs pronostiques parmi les résultats d'imagerie susceptibles de prédire la sévérité de l'atteinte [1].

Le cancer du pancréas exocrine est une affection fréquente dans de nombreuses régions du monde et son taux de mortalité reste élevé. Aux Etats Unis c'est la cinquième cause de mortalité avec 2400 décès par an, au Royaume Uni c'est la 16^e cause de cancer [2]. En France, en 2000 le nombre de nouveaux cas était estimé à 2 700 chez l'homme et 2 200 chez la femme. Il représentait la septième cause de décès par cancer chez l'homme et la cinquième chez la femme [3]. L'Afrique noire est une région à forte prévalence [4]. Le taux de survie malgré les progrès des moyens diagnostiques à 5 ans est de l'ordre de 15 à 20%. La mortalité opératoire oscille entre 2 et 5% pour les équipes expérimentées. La morbidité post opératoire peut atteindre 30%. Son pronostic sombre est en grande partie lié aussi à la latence clinique qui ne permet pas de faire le diagnostic au stade précoce de la maladie. L'adénocarcinome canalaire est la plus fréquente 80% [4].

Les tumeurs endocrines du pancréas sont classées en fonction de leurs caractères non fonctionnel ou fonctionnel (c'est à dire associées ou non à des signes d'hypersécrétion hormonale). Parmi ces tumeurs on peut citer :

l'insulinome, le gastrinome, le vipome, le glucagonome, la somatostatine etc.

Ces tumeurs endocrines représentent moins de 10% de la totalité des tumeurs pancréatiques, leur évolution lente et leurs signes cliniques nombreux rendent le diagnostic tardif.

Le risque de malignité est exceptionnel pour les insulinomes, de 20 à 40% pour les gastrinomes, fréquent pour les glucagonomes [4].

L'incidence de la pancréatite chronique, dans la population adulte, est évaluée entre 3 et 4 nouveaux cas pour 100 000 habitants. Cette incidence est comparable dans la plupart des pays occidentaux [5].

Les lésions kystiques du pancréas sont considérées comme des affections rares et méconnues et regroupent les pseudo-kystes, les tumeurs kystiques et les kystes vrais du pancréas. Les pseudo-kystes du pancréas représentent à eux seuls près de 90% des lésions kystiques du pancréas. Les cystadénomes séreux et mucineux, les cystadénocarcinomes du pancréas représentent 8% des tumeurs kystiques du pancréas. Les autres lésions kystiques, telles que les kystes congénitaux du pancréas uniques ou multiples sont encore plus rares. En effet, certaines d'entre elles sont potentiellement malignes (cystadénomes mucineux et cystadénocarcinomes) et doivent être réséquées chirurgicalement alors que d'autres (pseudo kystes et cystadénomes séreux) sont bénignes [6].

En terme de recherche, certaines études ont porté sur le pancréas.

En Suisse

RÜDISÜHLI en 1998, dans une étude rétrospective portant sur tous les dossiers des patients ayant séjourné à la clinique de chirurgie digestive du Professeur Ph Morel ayant subi une intervention de résection pancréatique pour le diagnostic de pancréatite chronique a identifié 72 patients dont 12 étaient des femmes [5].

Au Togo

AYITE en 1998, dans une étude rétrospective des cas de cancers digestifs dans le département de chirurgie et d'Anatomie pathologie du Centre hospitalo-universitaire de Lomé a donné les résultats suivants : 12 cancers du pancréas ont été colligés sur un total de 498 cancers digestifs classant

ainsi les cancers du pancréas en 6^{ème} position après les cancers de l'estomac, du foie, de l'œsophage, du rectum et du côlon [7].

Au Cameroun

NDJITTOYAP NDAM en 1990, avait publié 15 cas de cancers du pancréas dans une étude rétrospective dans les unités médicochirurgicales, de radiologie et d'anatomie pathologie de l'hôpital central de Yaoundé [8].

Au Sénégal

MBENGUE en 1999, dans un recueil rétrospectif des données des patients porteurs de cancer du pancréas au CHU de Dakar a rapporté en 5 ans, 107 cancers du pancréas de siège céphalique dans 86,9 %, corporéal dans 12,1 % et caudal dans 0,9 %. Dans 74,5 % le diagnostic a été fait à la phase d'état et 25,5 % à la phase de complications [9].

Au Maroc

FAIK en 2000, dans une analyse rétrospective a trouvé 13 cas de faux kystes de pancréas (FKP) à la clinique chirurgicale « C » du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de Rabat, de 1981 à 1994. [10].

Au Gabon

NTYONGA-PONO en 1996, dans une étude prospective portée sur 118 diabétiques suivis au service Médecine Interne B du Centre Hospitalier de Libreville de Novembre 1991 à janvier 1993. A trouvé 16 cas de pancréatites chroniques calcifiantes dont 15 étaient des hommes [11].

Au Mali

SAID en 2005, dans une étude prospective dans le service d'hépatogastroenterologie de l'hôpital Gabriel Touré, a trouvé que les tumeurs du pancréas représentaient 19.1% des tumeurs digestives et 0,50 des patients examinés. La survie globale à un an était de 20%, 4,85 mois pour les malades ayant bénéficié d'une dérivation et 1,25 mois pour les malades non opérés [12].

Au Mali, le cancer du pancréas représente chez l'homme et la femme respectivement 1,7 et 0,8% de l'ensemble des cancers [13].

Toute-fois ces affections ont été très peu étudiées au Mali .C'est à cause de l'amélioration des moyens de dépistage de ces pathologies que nous avons

entrepris dans le service de chirurgie B de l'hôpital du Point G cette étude.

Nos objectifs étaient :

OBJECTIF GENERAL

Etudier les pathologies pancréatiques chirurgicales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du Point G.

Objectifs spécifiques

- 1.** Déterminer la fréquence des principales pathologies pancréatiques chirurgicales dans le service de chirurgie B.
- 2.** Décrire les particularités cliniques et para-cliniques des pathologies pancréatiques en chirurgie B.
- 3.** Décrire les types de traitements suivis par les malades en chirurgie B.
- 4.** Décrire l'évolution des pathologies sous traitement en chirurgie B.

1. GENERALITES

1.1. RAPPELS ANATOMIQUES [14]

Sur le plan embryologique le pancréas se développe à partir de l'intestin primitif par deux ébauches, dorsale (la plus importante) et ventrale. C'est une glande à sécrétion externe et interne, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs.

1.1.2. Situation et Moyens de Fixité

C'est un organe couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré vertébraux et du rein gauche, du deuxième duodénum à la rate. C'est donc un organe profond, rétro péritonéal entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire.

Légèrement oblique en haut et à gauche, il présente une concavité postérieure et une concavité antérieure moulée sur la face postérieure de l'estomac.

Le pancréas est un des organes le plus fixe de l'organisme :

- plaqué contre la paroi abdominale postérieure par le fascia d'accolement de TREITZ ;
- enchâssé dans le cadre duodénal auquel il est en outre amarré par les canaux qui le traversent (canal cholédoque et canaux pancréatiques) et le système vasculo-nerveux qui leur est communs.

1.1.3. Dimensions et Poids

Le pancréas mesure environ 15 centimètres de long. Il atteint au niveau de la tête sa plus grande hauteur, qui est de 6 à 7 centimètres, et sa plus grande épaisseur, qui varie entre 2 et 3 centimètres. Il pèse de 70 à 80 grammes.

1.1.4. Morphologie [Figure 1]

Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche, aplati d'avant en arrière, qui présente trois parties.

1.1.4.1. La Tête

La tête du pancréas occupe une partie de l'espace compris entre les quatre portions du duodénum. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement

quadrilatère, allongée de haut en bas et mesure 6 à 7 centimètres de hauteur, 4 centimètres de largeur et 2 à 3 centimètres d'épaisseur.

De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement est appelé petit pancréas de Winslow. On lui donne encore le nom de crochet ou de processus unciné. On distingue à la tête du pancréas une face antérieure, une face postérieure, et une circonférence.

1.1.4.2. Le Corps

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Sa longueur est de 8 à 9 centimètres ; sa hauteur ne dépasse généralement pas 4 centimètres et son épaisseur est de 2 centimètres en moyenne.

On lui reconnaît : trois faces (antérieure, postérieure, et inférieure) et trois bords.

1.1.4.3. La Queue

C'est l'extrémité gauche du pancréas elle est séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques à son bord supérieur. Plus ou moins développée, elle se dirige vers le hile de la rate dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique.

1.1.5. Rapports [Figure 1]

Le pancréas ne possède pas de structure capsulaire permettant de le limiter de façon précise. Il faudra pour le localiser se servir des éléments contigus à lui et donc de ses rapports avec les organes avoisinants.

1.1.5.1. Rapports de la tête

En avant, la tête pancréatique est barrée par la racine du mésocolon transverse. En sus-mésocolique, le rapport important est le foie. Le rapport se fait avec le côlon transverse et les anses grêles. La partie gauche du petit pancréas de WINSLOW est pré-croisée par le pédicule mésentérique supérieur.

En arrière, la tête du pancréas est en rapport:

- en avant du fascia de TREITZ, avec le canal cholédoque qui, d'abord rétro-pancréatique, devient intra-pancréatique pour se jeter dans l'ampoule de VATER au bord interne du deuxième duodénum;

- en arrière du fascia de TREITZ avec la veine cave inférieure et le pédicule rénal droit. Circonférentiellement avec le cadre duodénal qui embrasse la tête pancréatique « comme un pneu dans une jante ».

1.1.5.2. Rapports du corps

En avant, le corps du pancréas entre en rapport avec l'estomac et le lobe gauche du foie.

En arrière, les rapports immédiats se font avec l'artère splénique et ses sinuosités au bord supérieur du pancréas et la veine splénique rétro pancréatique.

Les rapports immédiats à travers le fascia de TREITZ se font avec l'aorte, la naissance de l'artère mésentérique supérieure et la veine rénale gauche s'insinuant entre les deux.

En haut, le bord supérieur du corps du pancréas est en rapport avec les branches du tronc coeliaque.

1.1.5.3. Rapports de la queue du pancréas.

En avant, la queue du pancréas est pré croisée par le pédicule splénique. En arrière, elle répond au rein. A gauche, elle se rapproche plus ou moins du hile de la rate.

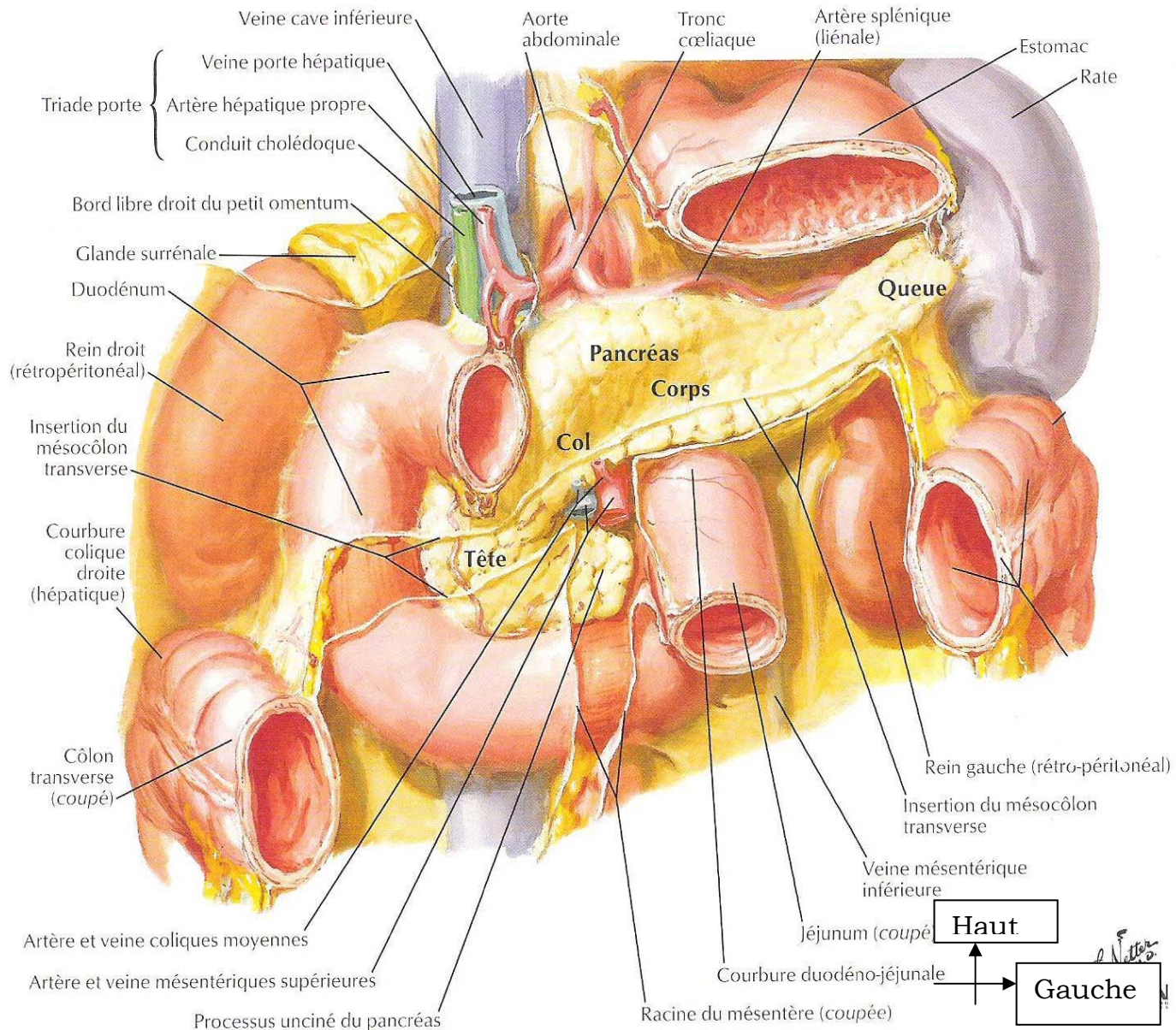


Figure 1 : Rapports et vascularisation du pancréas [14].

1.1.6. Les Conduits excréteurs du pancréas [Figure 2]

1.1.6.1. Le Canal de wirsung

Le canal excréteur principal du pancréas, le canal de WIRSUNG parcourt toute la glande d'une extrémité à l'autre. Il commence au niveau de la queue et parcourt le corps à peu près suivant son grand axe. Au niveau du corps, il s'infléchit en bas, à droite et en arrière, traverse la tête du pancréas et se place au dessous du cholédoque pour venir s'aboucher avec lui dans

l'ampoule de VATER. Son calibre n'excède pas 3 à 4 mm et il se situe près de la face postérieure et du bord inférieur de la glande.

1.1.6.2. Le Canal de Santorini

Il s'étend du coude formé par le WIRSUNG au niveau du corps Jusqu'au tiers supérieur du bord interne du deuxième duodénum.

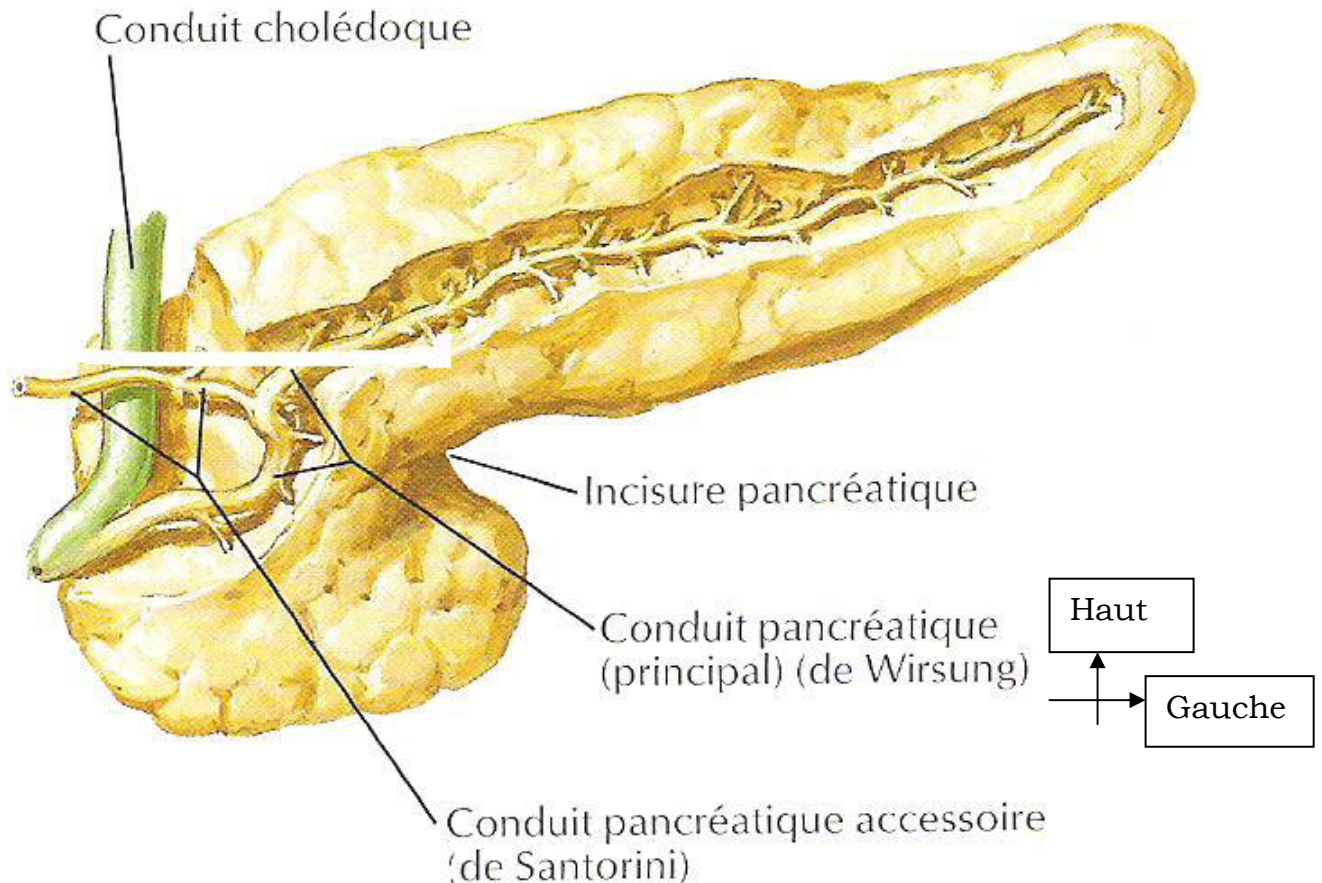


Figure 2 : Canaux excréteurs du Pancréas [14].

1.1.7. Vaisseaux et Nerfs du pancréas

1.1.7.1. Les Artères

Les Artères comprennent deux sources principales **[Figure 1]**:

- **le tronc cœliaque**, par l'artère gastro-duodénale et par l'artère splénique ;
- **et l'artère mésentérique supérieure.**

Il existe deux arcades pancréatico-duodénales :

- ✓ l'arcade pancréatico-duodénale supérieure, constituée par l'anastomose entre l'artère duodéno-pancréatique supérieure et

postérieure (gastro-duodénale) avec la branche supérieure de la pancréatico-duodénale inférieure (mésentérique supérieure) ;

- ✓ l'arcade pancréatico-duodénale inférieure, constituée par l'anastomose entre l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieure (artère gastro-duodénale) avec la branche inférieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure (artère mésentérique supérieure).

L'artère splénique donne deux ordres de branches pour le pancréas :

- ✓ des rameaux descendants verticaux pour le corps et la queue du pancréas ;
- ✓ l'artère pancréatique dorsale qui se subdivise entre le pancréas droit richement vascularisé et le pancréas gauche moins bien vascularisé.

1.1.7.2. Les Veines [Figure 1]

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par les veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénale supérieure. Cette dernière répond au territoire de l'artère pancréatico-duodénale droite supérieure et s'abouche au tronc porte tandis que la veine pancréatico-duodénale inférieure droite se jette dans la gastro-épiploïque droite et par son intermédiaire dans la grande veine mésentérique

1.1.7.3. Les Lymphatiques [Figure 3]

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions retro-pyloriques, sous pyloriques, duodéno pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique, aux ganglions supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure, enfin aux ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du méso-colon transverse.

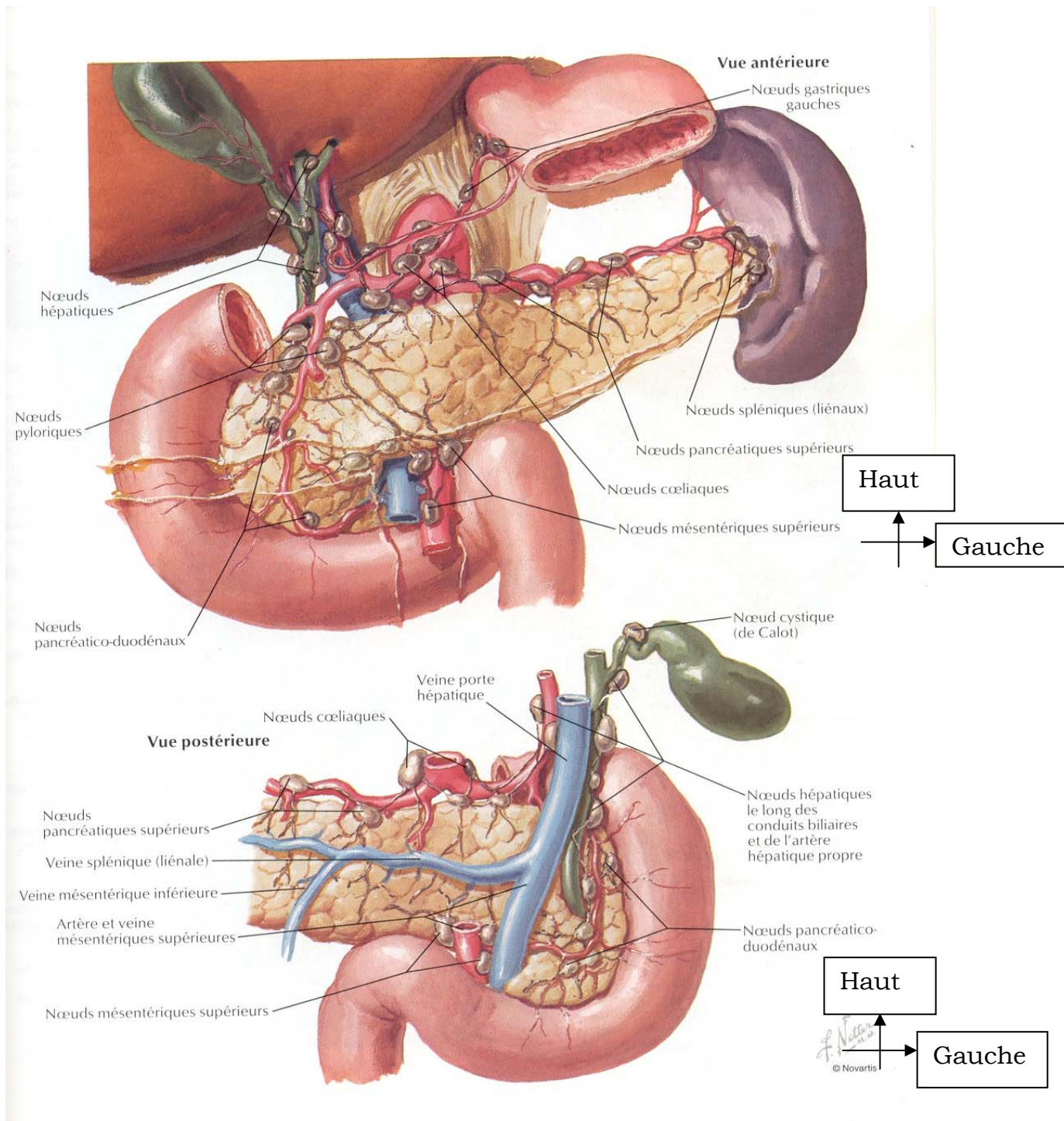


Figure 3: Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [14].

1.1.7.4. Les Nerfs Les nerfs viennent du plexus solaire par l'intermédiaire des plexus secondaires qui suivent les artères du pancréas.

1.2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES [14]

C'est une glande mixte à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est représenté par les îlots de Langerhans qui sont des cellules endocrines dispersées au sein du parenchyme exocrine.

Il existe 4 types cellulaires majeurs au sein des îlots de Langerhans.

- les cellules bêta (**B**) produisant de l'insuline représentant 60 à 80% des cellules des îlots ;
- les cellules Alpha (**A**) produisant le glucagon, représentant 15 à 20% des cellules des îlots ;
- les cellules **PP**, produisant le polypeptide pancréatique, représentant 15 à 20% des cellules des îlots ;
- les cellules **D** synthétisant la somatostatine, représentant 5% à 10% des cellules des îlots.

D'autres peptides ont également été détectés dans les cellules du pancréas endocrine (gastrine, sérotonine, vasoactive intestinal peptide VIP).

Les cellules (B) sont localisées au centre des îlots, alors que les autres cellules sont situées en périphérie.

Quelques cellules endocrines sont dispensées au sein du pancréas en dehors des îlots de Langerhans, principalement sous la forme de cellules isolées dans l'épithélium canalaire excréteur.

Le pancréas exocrine est formé de nombreux acini qui se composent de cellules épithéliales pyramidales circonscrivant une lumière centrale. Plusieurs acini forment un lobule ; la lumière de chaque acinus se raccorde à un petit canal, qui à son tour se draine dans des petits canaux interlobulaires, lesquels rejoignent ensuite les plus grands. Ces derniers trouvent alors le canal pancréatique principal qui avec le canal cholédoque, pénètrent dans le duodénum à travers la paroi interne par l'intermédiaire de la papille de Vater.

Les sécrétions du pancréas exocrine, produites par les cellules épithéliales des acini comprennent : le trypsinogène, le chymio-trypsinogène, l'amylase, la lipase, qui sont responsables de digestion du bol alimentaire et le bicarbonate qui alcalinise le contenu intra-luminal de l'intestin grêle.

Le rôle principal du pancréas est la production d'insuline qui est une hormone polypeptidique dont le précurseur est la proinsuline dégradée par une protéase en insuline et peptide C. On estime qu'environ 50 unités d'insuline sont secrétées par jour.

L'insuline est une hormone anabolisante qui participe à toutes les réactions de synthèse de l'organisme.

Son action biologique est marquée sur le métabolisme des lipides, des protéides et des glucides dont il baisse le taux plasmatique : c'est donc une hormone hypoglycémisante.

GENERALITES SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES

PANCREATIQUES CHIRURGICALES

1.3. PANCREATITE CHRONIQUE

1.3.1. DEFINITION

La pancréatite chronique (PC) est définie par la présence de lésions inflammatoires chroniques caractérisées par des calcifications intracanalaires, une destruction du parenchyme exocrine par une fibrose extensive entraînant au stade tardif une destruction du parenchyme endocrine [15].

La PC peut continuer d'évoluer même si la cause est supprimée, particulièrement dans les formes déjà évoluées [15].

1.3.2. EPIDEMIOLOGIE

La pancréatite chronique est d'origine alcoolique dans 80 à 90 % des cas. Elle atteint des individus en pleine activité professionnelle.

En France l'incidence brute est de 4,7 pour 100 000 habitants. En Suisse l'incidence dans la population adulte, est évaluée entre 3 et 4 cas /100 000 habitants [5]. L'incidence standardisée pour la population mondiale est de 7,7 pour les hommes et de 1,2 pour les femmes [5].

La PC a une histoire naturelle qui s'étale sur plusieurs années. La première phase s'étendant sur 5 à 10 ans est marquée par des crises douloureuses abdominales et des complications locorégionales (poussées de pancréatite aiguë, pseudo kystes). La seconde phase débute en moyenne 10 ans après les premiers symptômes. La pathogenèse et les mécanismes d'action conduisant à la pancréatite chronique sont actuellement inconnus. Cependant, il existe un certain nombre de facteurs associés dont la nature causale est clairement reconnue [16].

1.3.3. ETIOLOGIES

1.3.3.1. Principales causes de pancréatites chroniques calcifiantes (PCC)

1.3.3.1.1. Alcoolisme chronique [15]

L'alcoolisme chronique est de loin la principale cause de PC (80 à 90 %). Le risque de développer une PCC est lié à l'importance de l'intoxication quotidienne, mais apparaît avec de faibles consommations d'alcool. La durée moyenne de la consommation d'alcool avant les premiers symptômes est de 15 ans chez l'homme, 10 ans chez la femme. La consommation moyenne quotidienne observée au cours des PC symptomatiques est d'environ 150 g d'alcool. Les manifestations cliniques de la pancréatite débutent à un âge moyen de 40 ans, soit un âge de 10 ans plus jeune en moyenne que celui de la cirrhose. Il existe une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 9/1. Cette différence tend à diminuer du fait des modifications des habitudes de la prise d'alcool dans les deux sexes. Le type d'alcool ne semble pas intervenir, ni le mode d'intoxication. Un régime riche en graisses et en protéines aggrave le risque de développer une PCC.

1.3.3.1.2. Les hypercalcémies des hyperparathyroïdies [15]

Elles sont en cause dans moins de 1% des cas.

1.3.3.1.3. La pancréatite " tropicale " [15]

Observée dans les pays en voie de développement, les lésions sont superposables à celles des PPC alcooliques. La prédominance masculine est modérée, l'âge moyen de début est de 20 ans. L'étiopathogénie est discutée (rôle de la malnutrition avec carence protéique, régime pauvre en protéines, riche en hydrates de carbone à base de manioc).

1.3.3.1.4. La pancréatite héréditaire [15]

Les poussées de pancréatite aiguë débutent généralement dans l'enfance avec deux pics de fréquence vers l'âge de 5 et 17 ans, les calcifications apparaissant au cours de la troisième décennie. Le risque de développer un cancer serait plus élevé qu'au cours de la PC alcoolique. Le mode de transmission est autosomique dominant avec pénétrance variable. Le gène le plus fréquemment concerné est le trypsinogène cationique dont la mutation entraîne un défaut d'auto inactivation de la trypsine (résistance au clivage

trypsique) qui conduit à une accumulation de l'enzyme activée et à l'apparition de lésions de pancréatite aiguë et/ou chronique

1.3.3.1.5. La mucoviscidose [15]

Au niveau pancréatique, l'altération des canaux aboutit à une sécrétion ductulaire pauvre en eau et en bicarbonate responsable d'une précipitation protéique assimilable au mécanisme des PC. Plus de 50 % des enfants atteints de mucoviscidose ont une insuffisance pancréatique dès la naissance. Ce taux atteint 85 % dès l'âge de 7 à 8 ans. Comme dans toute PC, des poussées de pancréatite aiguë peuvent survenir. Le diagnostic de mucoviscidose ne peut être retenu que lorsqu'un ou plusieurs symptômes évocateurs (bronchites à répétition, sinusite chronique, polypose nasale) existe (ent).

1.3.3.1.6. La lithiase biliaire

L'étiologie biliaire de la pancréatite chronique n'est actuellement plus guère défendue; la présence de calculs vésiculaires dans le cas d'une pancréatite chronique ne peut être considérée que comme fortuite puisque l'incidence des calculs vésiculaires est identique dans une population contrôle et chez les patients souffrant de pancréatite chronique [16,17].

1.3.3.1.7. Le pancréas divisum

C'est une anomalie congénitale embryologique provoquant l'absence de drainage d'une partie du pancréas, c'est une cause de pancréatite chronique céphalique localisée [16, 17,18].

Parmi les causes très rares de P C, nous pouvons retenir les traumatismes [18] et la phénacétine [18]

1.3.3.1.8. La pancréatite idiopathique

La PCC est dite idiopathique en l'absence de cause identifiée [16]

1.3.3.2 Pancréatites chroniques obstructives [19]

Ces pancréatites chroniques sont rares. L'obstacle peut être une tumeur d'évolution lente, une sténose post-traumatique du canal de Wirsung ou la séquelle fibreuse d'une pancréatite aiguë céphalique. Ces derniers cas ont pu faire croire au passage de la pancréatite aiguë à la PCC. Il n'y a pratiquement jamais de calcul. Les lésions sont strictement limitées au

pancréas en amont de l'obstacle. Le pancréas divisum peut également causer une obstruction relative à la sécrétion pancréatique soit au niveau de la papille mineure, soit au niveau de la papille majeure et être à l'origine d'une pancréatite chronique obstructive qui intéresse alors soit le pancréas dorsal, soit le pancréas ventral.

1.3.4. PHYSIOPATHOLOGIE [15]

La connaissance de la physiopathologie de la PC n'est que partielle.

Classiquement, on oppose:

1.3.4.1. La pancréatite chronique calcifiante (PCC) [15]

Elle est la plus fréquente. Son étiologie est **l'alcoolisme chronique**.

Dans cette hypothèse, l'atteinte acineuse exocrine n'est donc que secondaire à l'obstruction. Cette atteinte pourrait être en rapport avec une diminution de la sécrétion de la PSP (pancreatic stone protein) également nommée protéine des calculs ou protéine stabilisatrice du pancréas (PSP), favorisant la formation de précipités protéiques qui précipitent et se calcifient secondairement (cristaux de carbonate de calcium). Ces précipités qui forment de véritables bouchons intracanaux, entraînent en amont une dilatation des canaux.

La toxicité directe de l'alcool sur les cellules acineuses pancréatiques n'est pas établie. Néanmoins, les modifications sécrétoires induites par l'alcool auraient un rôle prépondérant dans cette précipitation intracanaux. En effet, l'alcool favorise la formation de ces précipités en augmentant la viscosité du suc pancréatique, augmentation de la concentration protéique, diminution du débit canalaire et de la concentration en bicarbonates et diminution de la sécrétion de citrates qui sont chélateurs du calcium.

Il existe probablement un facteur génétique expliquant la survenue de PCC chez certains sujets et pas chez d'autres.

1.3.4.2. La PC obstructive (d'amont) [15]

Elle est secondaire à une obstruction du canal pancréatique principal. La physiopathologie n'a rien en commun avec celle de la PC calcifiante. Cette forme est nettement plus rare et son pronostic est en relation directe avec l'affection causale.

1.3.5. ANATOMOPATHOLOGIE [19]

Il existe deux formes anatomopathologiques de pancréatite chronique, la PCC et la pancréatite chronique obstructive.

La PCC est caractérisée par des lésions histologiques de répartition irrégulière, associant à des degrés variables des lésions inflammatoires et de nécrose avec de la fibrose. Les lésions canalaire sont importantes : atrophie épithéliale, sténose fibreuse, une destruction progressive de la glande et la présence de matériel protéique calcifié ou non dans les canaux.

Dans la pancréatite chronique obstructive, le canal en amont de l'obstacle est dilaté de façon harmonieuse; la fibrose est uniforme dans le parenchyme correspondant au canal obstrué. L'existence de précipités protéiques et de calcifications est inhabituelle. Les anomalies peuvent au moins en partie régresser si l'obstacle est levé.

1.3.6. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC [19]

Le diagnostic de PC peut être posé dans différentes circonstances :

- devant un syndrome douloureux épigastrique avec amaigrissement : c'est le cas le plus fréquent (plus de 80%) ;
- devant une poussée aiguë ou une complication ;
- la maladie peut être inaugurée par un diabète sans aucun signe digestif préalable ;
- devant la découverte fortuite des calcifications sur un examen d'imagerie de l'abdomen.

1.3.6.1. Signes fonctionnels

1.3.6.1.1. Douleurs d'allure pancréatique [19]

Elles siègent dans l'épigastre ou dans l'un des deux hypocondres, elles peuvent occuper ces 3 régions prenant une topographie "**en barre**".

Elles peuvent irradier dans n'importe lequel des cadrans de l'abdomen mais très souvent en arrière; l'irradiation postérieure transfixiante bien qu'inconstante est très évocatrice. Elles sont souvent accentuées par la prise alimentaire. Les douleurs sont constantes, sans colique.

Une attitude antalgique est fréquente : couché en chien de fusil.

La durée de la crise est très variable de plusieurs heures à plusieurs jours souvent. Elle est souvent calmée par les antalgiques banals (aspirine, paracétamol).

Le tableau typique associant une douleur aiguë paroxystique épigastrique, très intense, à irradiation postérieure et calmée par l'antéflexion est désignée sous **le terme de syndrome solaire**.

En cas de pancréatite obstructive, les douleurs sont moins typiques, moins intenses, expliquant de longs retards diagnostiques.

1.3.6.1.2. Autres signes [19]

Des nausées et des vomissements sont parfois associés.

L'anorexie est habituellement complète au cours des périodes douloureuses qui durent habituellement entre 3 à 10 jours.

1.3.6.2. Signes généraux [19]

L'amaigrissement est constant au cours des poussées. La restriction alimentaire résulte alors de la crainte d'avoir mal après les repas, mais aussi de l'anorexie. La dénutrition peut être grave lorsque les poussées sont de longue durée ou se succèdent à court terme.

Il est plus rare que l'amaigrissement soit dû à une stéatorrhée. Le diabète peut être en cause. La dénutrition doit être prise en compte dans toutes les décisions thérapeutiques.

1.3.6.3. Examen physique [19]

Il est en général négatif en l'absence de complications. Il peut mettre en évidence une masse épigastrique liée à un kyste, une splénomégalie par compression de la veine splénique, un souffle systolique épigastrique, un ictère.

D'autre part, en cas de PCC alcoolique, l'examen peut montrer des signes d'éthylisme : hypertrophie parotidienne, maladie de Dupuytren, varicosités des pommettes, haleine caractéristique, pituites matinales, tremblements des extrémités, signes cliniques de cirrhose (souvent plus tardive).

1.3.7. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1.3.7.1. Examens biologiques et fonctionnels

1.3.7.1.1. Amylasémie, amylasurie et la lipasémie [20]

L'amylasémie est le plus souvent normale en dehors d'une poussée aiguë ou d'une complication. La persistance de l'hyperamylasémie pendant plusieurs jours doit faire suspecter une collection kystique. Le dosage d'une autre enzyme pancréatique comme la lipase a l'avantage d'être spécifique au pancréas alors que l'amylase peut être d'origine salivaire.

1.3.7.1.2. Glycémie [20]

Un taux élevé de la glycémie à jeun est parfois observé au cours d'une poussée douloureuse et dans les jours qui suivent celle-ci pour se normaliser souvent ensuite. Le dosage de l'insulinémie n'a aucun intérêt diagnostique.

1.3.7.1.3. Stéatorrhée [20]

Elle est, comme le diabète, d'apparition tardive dans le cours de la maladie. Elle résulte d'une forte diminution de la sécrétion enzymatique du pancréas (environ 90%). La stéatorrhée est mise en évidence par le dosage des graisses dans les selles recueillies pendant 3 jours consécutifs après surcharge en graisses alimentaires (50 g de beurre supplémentaire par jour).

1.3.7.1.4. Test PABA et le tubage duodéal [20]

Ils ne sont utilisés que dans des travaux de recherche clinique.

Le test PABA a pour objectif d'évaluer la fonction pancréatique sans avoir besoin de faire un tubage duodéal. Un peptide spécifiquement hydrolysé par la chymotrypsine pancréatique est administré par voie orale ; l'hydrolyse intestinale libère l'acide para-amino-benzénoïque (PABA) qui est résorbé par l'intestin et que l'on dose dans les urines. Il y a une réduction du PABA excrété lorsqu'existe une insuffisance enzymatique.

Le tubage duodéal permet de recueillir le suc pancréatique stimulé par la sécrétine et la pancréozymine. On dose dans les échantillons recueillis les bicarbonates, la lipase, la trypsine et la chymotrypsine.

1.3.7.2. Examens morphologiques [21]

Les examens morphologiques auront pour but d'apporter des éléments diagnostiques de certitude (calcifications pancréatiques, anomalies canalaire) ou de rechercher des complications.

- **Les examens de première intention sont simples, peu coûteux et sans risque.**

1.3.7.2 1. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) [21]

Les clichés de face, profil et obliques droit et gauche permettent de rechercher des calcifications pancréatiques au niveau de L2-L3. Ce sont des calculs multiples, irréguliers de taille, de forme et de densité, disséminés dans l'aire pancréatique. L'ASP est moins sensible que l'échographie et le scanner pour la détection des calcifications.

1.3.7.2 2. L'échographie [21]

Cet examen est devenu indispensable par la richesse des renseignements qu'il donne sur l'écho structure du tissu pancréatique, sur les contours de l'organe, sur la présence de tuméfactions et de collections liquidiennes, sur les anomalies biliaires associées. Son caractère non traumatique et son prix de revient modique permettent de le renouveler en fonction de l'évolution clinique et des résultats fournis par les premières investigations. Ses limites sont l'obésité ou les gaz digestifs qui le rendent difficile.

Elle peut mettre en évidence :

- une augmentation de volume de la glande ou une atrophie ;
- une augmentation de son échogénicité ou la présence de micro foyers hyperéchogènes avec sex-ratio d'ombre (calcifications) ;
- une dilatation du canal de Wirsung contenant ou non des calculs.

Elle peut aussi détecter des complications :

- faux- kystes (image anéchogène avec renforcement postérieur) dont le diamètre peut être mesuré ;
- dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques traduisant une sténose du cholédoque ;

- ascite, épanchement pleural, splénomégalie, thrombose splénique ou porte (intérêt du doppler), dysmorphie hépatique en faveur d'une cirrhose associée.

1.3.7.2 3. Le scanner (tomodensitométrie) [21]

Il permet de visualiser les mêmes anomalies que l'échographie mais il est plus sensible pour mettre en évidence les calcifications. Il est plus performant chez les sujets peu écho gènes particulièrement au cours des poussées aiguës où il peut exister un iléus réflexe.

1.3.7.2 4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [21]

La place de l'IRM n'est pas encore bien définie. La cholangio-wirsungo IRM permet d'obtenir une cartographie des voies biliaires et pancréatiques.

- **Les examens de seconde intention sont plus complexes, plus coûteux, à risques potentiels.**

Ils ne seront réalisés que lorsque les examens précédents n'auront pas mis en évidence de calcifications ou d'autres anomalies évocatrices, et surtout dans les cas où se pose le diagnostic différentiel avec un cancer.

1.3.7.2.5. Le cholangiographie pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [21]

C'est l'examen le plus performant pour évaluer la présence d'anomalies canalaire pancréatiques mais il n'est pas systématiquement pratiqué en raison de son caractère invasif et du risque de complications, en particulier le risque de déclencher une poussée aiguë.

La CPRE a un intérêt diagnostique. Elle permet de visualiser les déformations caractéristiques des canaux secondaires dans les formes débutantes et du canal de Wirsung dans les formes évoluées : irrégularité, aspect moniliforme (succession de sténoses et dilatations), lacunes pouvant correspondre à des calculs. Elle permet de démontrer le caractère communicant d'un faux kyste. D'autre part, l'opacification des voies biliaires peut mettre en évidence une éventuelle sténose du cholédoque.

La CPRE a aussi un intérêt thérapeutique: sphinctérotomie pancréatique, dilatation de sténoses du Wirsung, ablation de calculs, mise en place de prothèse, drainage endoscopique d'un faux kyste.

1.3.7.2.6. L'écho endoscopie [21]

Elle peut être utile dans le diagnostic des pancréatites chroniques débutantes avec l'avantage de son innocuité par rapport à la cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique, malgré la nécessité d'une anesthésie générale.

1.3.7.2.7. L'endoscopie digestive haute [21]

Elle permet de visualiser des varices œsogastriques résultant d'hypertension portale segmentaire (thrombose ou compression de la veine splénique) et de diagnostiquer un ulcère gastro-duodéal associé lorsque la douleur est atypique.

1.3.7.2.8. Le transit œsogastroduodéal [21]

Il est rarement utile. En cas d'obstruction haute, en complément de l'endoscopie, il permet de visualiser la compression du bord interne du cadre duodéal surtout de D1 et D2.

1.3.7.2.8. L'artériographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique [21]

Elle a été supplantée par l'écho doppler, le scanner et l'écho endoscopie pour le diagnostic de la thrombose de la veine porte et de la veine splénique. Elle peut être utile en préopératoire en cas de pseudo anévrysme ou de complication hémorragique intra kystique.

1.3.8. COMPLICATIONS [15]

1.3.8.1. Douleurs abdominales chroniques

Les douleurs abdominales constituent un des signes les plus importants de la maladie : elles sont présentes chez 60 à 100 % des malades.

Elles sont fonction de la prise d'alcool, de la survenue de complications, et de la progression des lésions chroniques du pancréas. L'arrêt de la prise d'alcool est un des facteurs pouvant expliquer la sédation des douleurs. En fait, le rôle du sevrage reste discuté. Il a été montré que les douleurs étaient moins fréquentes chez les malades ayant arrêté de boire, mais que même chez ceux qui continuaient à prendre de l'alcool, une diminution des douleurs était possible. Après 15-20 ans d'évolution, environ 80 % des malades ne souffrent plus de leur maladie.

Au total, l'évolution naturelle des douleurs se fait vers la régression au fur et à mesure que le pancréas se calcifie ; cette évolution survient surtout chez les malades qui arrêtent de boire de l'alcool.

1.3.8.2. Poussées de pancréatite aiguë

Le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur la conjonction d'une douleur pancréatique aiguë nécessitant une hospitalisation et d'une élévation significative des enzymes pancréatiques sériques ou urinaires, le seuil retenu étant de 3 à 5 fois la limite supérieure de la normale. Les données de l'imagerie, inconstantes, ne sont retenues que si elles sont positives.

Les pancréatites aiguës sont fréquentes, en particulier au début de l'évolution de la pancréatite chronique alcoolique. Environ 1 malade sur 2 fait au moins une poussée aiguë.

Une question importante est de savoir si la pancréatite aiguë alcoolique survient sur un pancréas sain ou s'il existe des lésions chroniques préexistantes du pancréas. Plusieurs arguments plaident en faveur de la 2e hypothèse : la première poussée de pancréatite aiguë survient après plusieurs années d'intoxication alcoolique chronique, la survenue d'une pancréatite aiguë après une prise occasionnelle d'alcool est exceptionnelle. La surveillance systématique des malades au décours d'une première poussée de pancréatite aiguë permet de trouver des signes de pancréatite chronique alcoolique dans la très grande majorité des cas. La pancréatite aiguë alcoolique doit donc être considérée comme une modalité évolutive précoce de la pancréatite chronique alcoolique : chez des malades ayant une pancréatite chronique confirmée, la première poussée de pancréatite aiguë ne risque de survenir que dans les 4 ou 5 premières années d'évolution.

1.3.8.3. Pseudo kystes

Un pseudo kyste se définit comme une collection organisée liquidienne intra- ou extra pancréatique contenant du suc pancréatique pur ou de la nécrose liquéfiée, éventuellement associée à du sang ou du pus. La liquéfaction permet de distinguer un pseudo kyste d'un abcès pancréatique. À l'inverse des kystes congénitaux ou des tumeurs kystiques, un pseudo kyste n'a pas d'épithélium mais est limité par une paroi fibreuse et granuleuse.

La fréquence de cette complication est très diversement appréciée, puisqu'on trouve dans la littérature des chiffres extrêmes de 9 et 42 %. De solides arguments permettent de penser qu'il existe 2 types de pseudo kystes au cours de la pancréatite chronique alcoolique : les pseudo kystes nécrotiques (succédant le plus souvent à une poussée aiguë) et les pseudo kystes par rétention (contenant du suc pancréatique pur provenant de la rupture d'un canal pancréatique sous pression). Cependant, il ne semble pas que les pseudo kystes aient des modalités évolutives très différentes en fonction de leur mode de formation.

Au décours d'une poussée de pancréatite aiguë alcoolique, un pseudo kyste est noté dans 25 à 35 % des cas. Au cours de l'histoire naturelle de la pancréatite chronique, environ 40 % des malades auront au moins un pseudo kyste de plus de 2 cm de diamètre.

L'histoire naturelle des pseudokystes compliquant une pancréatite chronique alcoolique est difficile à retracer. Les circonstances de découverte des pseudo kystes sont des douleurs, des nausées ou vomissements, une masse palpable. Parfois, on note aussi une perte de poids, un ictère, un épanchement pleural, une ascite, ou une hémorragie. Les douleurs en particuliers peuvent être dues à un pseudo kyste ou à la pancréatite chronique elle-même.

Un pseudo kyste peut avoir 3 évolutions naturelles : régression spontanée plus ou moins complète, persistance, complications. Au-delà d'un seuil de 4 à 6 cm, environ les trois quarts des pseudo kystes nécessitent un traitement spécifique.

Cependant :

- 1 pseudo kyste sur 2 ne nécessite pas de traitement ;
- 1 pseudo kyste sur 4 régresse totalement dans un délai moyen pouvant atteindre plusieurs mois.

Les complications principales des pseudo kystes sont l'infection, l'hémorragie intra kystique, la rupture en péritoine libre, la fistulisation, la compression d'organe de voisinage.

1.3.8.4 Sténose de la voie biliaire principale

Quand le suivi de la population est long (moyenne 8 à 10 ans), la fréquence de cette complication se situe à environ 25 % des cas.

La sténose du cholédoque donne le plus souvent une cholestase, qui est anictérique environ 2 fois sur 3. En général, la cholestase est prolongée et dure plus de 4 semaines.

La sténose de la voie biliaire principale est le plus souvent due à la pancréatite chronique elle-même. Un pseudo kyste de la tête du pancréas est rarement seul responsable de la compression du cholédoque : souvent, il ne fait qu'aggraver une compression préexistante due à la pancréatite chronique.

Les 2 principaux risques d'une cholestase liée à une sténose de la voie biliaire principale sont les rares accidents infectieux biliaires, et surtout la survenue d'une cirrhose biliaire secondaire. Les lésions histologiques du foie associées à une compression de la voie biliaire principale sont sévères chez près de la moitié des malades, avec cependant une cirrhose biliaire secondaire chez seulement 6 % d'entre eux.

L'autre cause de cholestase chez les malades ayant une pancréatite chronique est une hépatopathie alcoolique.

1.3.8.5. Sténose duodénale

Cette complication est peu fréquente, mais elle peut donner une symptomatologie de sténose digestive sévère. Il n'y a pas de tendance à la régression de la sténose, et le malade doit être opéré. Une sténose de la voie biliaire principale est associée dans la moitié des cas à la sténose duodénale.

1.3.8.6. Hypertension veineuse portale

Elle est due à une compression ou à une thrombose de la veine splénique et (ou) de la veine porte. Ces thromboses veineuses sont le plus souvent secondaires à des poussées de pancréatite aiguë ou à des pseudo kystes, en particulier de la queue du pancréas. La fréquence de l'hypertension veineuse segmentaire est de l'ordre de 15 %. Elle est cependant rarement responsable d'une hémorragie digestive. Au moment de sa constitution, une thrombose veineuse portale peut se traduire par une douleur abdominale, des troubles du transit, de la fièvre, voire un syndrome septicémique traduisant une

souffrance mésentérique en rapport avec l'infarctus veineux. Cependant, dans la plupart des cas, elle est découverte à l'occasion d'un bilan d'imagerie systématique ou lors d'une intervention chirurgicale.

1.3.8.7. Hémorragies digestives

L'hypertension veineuse portale est rarement une cause de saignement digestif. Une hémorragie au niveau d'un pseudo kyste est la principale cause de saignement par une érosion artérielle au contact du pseudo kyste. Parmi les autres causes de saignement, on peut trouver la rupture d'un anévrisme vrai ou d'un pseudo anévrisme artériel, ou un ulcère duodénal.

1.3.8.8. Épanchement des séreuses

Les séreuses intéressées sont la plèvre droite ou gauche, le péritoine, et plus rarement le péricarde. Le diagnostic repose sur la présence d'une concentration élevée d'enzymes pancréatiques dans le liquide de l'épanchement, le seuil de 3 fois le taux sérique étant habituellement retenu. Le taux d'enzymes sériques est cependant généralement élevé en raison d'une réabsorption et atteint en moyenne 6 fois la limite supérieure de la normale avec des extrêmes à 30 fois la normale. Le taux de protéine dépasse 30 g/L dans plus de 75 % des cas.

La pathogénie des épanchements chroniques des séreuses est identique quel que soit leur siège. Ils sont la conséquence d'une rupture d'un canal ou d'un pseudo kyste pancréatique dans la grande cavité péritonéale ou dans l'arrière cavité des épiploons. Lorsque la fistule pancréatique est postérieure, elle peut s'extérioriser dans le médiastin ou la plèvre.

Au plan clinique, 2 modes de présentation sont possibles : soit une installation rapide ou brutale (en quelques heures), soit une installation progressive (en 2 à 3 semaines). L'épanchement peut être la première manifestation de la maladie pancréatique. Dans la plupart des cas, il existe une fistule entre le canal pancréatique et la séreuse intéressée (la plèvre en particulier), environ 1 fois sur 2 par l'intermédiaire d'un pseudo kyste

1.3.8.9. Troubles de la glycorégulation

Le diabète est une des complications majeures de la pancréatite chronique, dont la fréquence est une fonction du temps pratiquement linéaire. Le

diabète peut être une circonstance de découverte de la pancréatite chronique, notamment dans les formes indolores.

Le risque de diabète est d'environ 30 % à 5 ans après le début de la pancréatite chronique, 65 % à 10 ans, et 80 % à 15 ans. Il existe une excellente corrélation entre l'apparition des calcifications pancréatiques, de l'insuffisance pancréatique exocrine, et du diabète.

Il n'y a aucune raison de suspecter que le diabète secondaire à la pancréatite chronique soit dépendant de l'immunité humorale ou cellulaire ou de facteur génétique comme le diabète de type I. Le mécanisme du diabète au cours de la pancréatite chronique est une diminution des capacités de sécrétion de l'insuline. Il existe une corrélation entre la baisse de la sécrétion d'insuline et celle des enzymes pancréatiques.

Beaucoup de facteurs peuvent influencer la glycorégulation chez des malades ayant une pancréatite chronique : réduction de l'apport calorique due à la mal digestion ou aux douleurs post-prandiales, maintien d'une consommation d'alcool, hépatopathie associée modifiant le métabolisme des hormones gastro-intestinales. Il est communément admis que le diabète secondaire à la pancréatite chronique se complique exceptionnellement d'une acidocétose et que les accidents d'hypoglycémie sont fréquents. La rareté des accidents d'acidocétose pourrait être due à une diminution parallèle de la sécrétion de glucagon qui joue un rôle aggravant dans l'acidocétose du diabète de type I.

Il a été longtemps rapporté que le diabète secondaire à la pancréatite chronique n'entraînait pas de complications à longs termes liées à une micro angiopathie.

Cependant, aucune différence de fréquence de rétinopathie n'était observée entre des malades ayant un diabète secondaire à une pancréatite chronique et de type I, appariés pour la durée du diabète. Le pourcentage de rétinopathies atteint 50 % après une durée moyenne du diabète de 8 ans.

1.3.8.10. Insuffisance pancréatique exocrine

Au cours de la pancréatite chronique alcoolique, une insuffisance pancréatique exocrine survient après une moyenne de 15 années. Environ 80 % des malades en ont une 25 ans après le début clinique de la

pancréatite. L'insuffisance pancréatique exocrine est rarement un des signes cliniques révélant la pancréatite chronique alcoolique. La survenue de l'insuffisance pancréatique exocrine, du diabète et des calcifications pancréatiques est une fonction du temps.

Au cours de la pancréatite chronique alcoolique, la sécrétion de lipase décroît plus rapidement que celle de trypsine et la stéatorrhée est un problème clinique plus important que la créatorrhée. Une stéatorrhée et une créatorrhée ne surviennent que lorsque les débits de lipase et de trypsine sont en dessous d'un seuil de 10 % par rapport à la sécrétion normale. Les malades ayant une stéatorrhée sont susceptibles de développer une carence en vitamines liposolubles (A, E, D, K).

1.3.8.11. Adénocarcinome pancréatique

Le problème de la relation entre pancréatite chronique et adénocarcinome pancréatique est extrêmement complexe pour plusieurs raisons :

- le diagnostic de cancer sur pancréatite chronique est très difficile, notamment dans les formes de pancréatite chronique calcifiée ;
- un adénocarcinome pancréatique peut se révéler par l'intermédiaire d'une pancréatite aiguë avec une fréquence pouvant atteindre 13 % ;
- certains facteurs de risque pourraient être communs à la pancréatite chronique et à l'adénocarcinome pancréatique, notamment le tabac.

On peut cependant penser que la pancréatite chronique est un facteur de risque de cancer pancréatique mais que :

- elle explique peu de cancers pancréatiques ;
- le diagnostic de cancer pancréatique sur pancréatite chronique est tellement difficile et l'événement si rare qu'aucune consigne de surveillance particulière ne doit être donnée dans ce domaine.

1.3.8.12. Maladie alcoolique du foie

La prévalence de la cirrhose alcoolique est très diversement appréciée. En fait, quand elles sont systématiquement recherchées, les lésions histologiques du foie sont fréquentes chez les malades ayant une pancréatite chronique alcoolique (une cirrhose a été trouvée dans 25 % des cas dans une étude systématique). Ces lésions du foie sont souvent latentes chez les

malades ayant une pancréatite chronique, mais leur éventuelle progression ultérieure est une cause importante de décès.

1.3.9. PLACE DES PRINCIPAUX SIGNES ET COMPLICATIONS DANS L'HISTOIRE NATURELLE DE LA PANCREATITE CHRONIQUE

ALCOOLIQUE [15]

Les premiers signes de la maladie débutent en général après 10 à 20 ans d'intoxication alcoolique chronique : cela explique qu'après un début de l'alcoolisme vers l'âge de 20-25 ans, la maladie se manifeste cliniquement vers 35-40 ans. Dans environ 80 % des cas, les douleurs constituent le premier signe de la maladie. Dans un tiers des cas, la première manifestation est une poussée de pancréatite aiguë. Dans les 4 ou 5 premières années d'évolution, les poussées aiguës peuvent soit survenir pour la première fois, soit récidiver chez des malades qui en ont déjà eu. Dans cette première période de la maladie, peuvent survenir des pseudo kystes (le plus souvent nécrotiques) ou une cholestase par compression de la voie biliaire principale.

Entre 5 et 10 ans après le premier symptôme, les poussées aiguës deviennent rares, mais le risque de survenue d'un pseudo kyste (le plus souvent de type chronique, à liquide clair) ou d'une cholestase extra hépatique reste élevé. Le risque d'être amené à une intervention chirurgicale reste donc réel. En revanche, le nombre de formes non douloureuses augmente.

Au-delà de 10 ans d'évolution, le risque de survenue d'un pseudo kyste et d'une cholestase extra hépatique diminue fortement en même temps que les douleurs continuent à s'estomper. Parallèlement à cette évolution vers une affection de moins en moins douloureuse et de moins en moins compliquée, on assiste à la survenue régulière de calcifications pancréatiques et surtout, de signes d'insuffisance pancréatique endocrine (diabète) et exocrine (stéatorrhée). C'est surtout dans cette période que se manifestent les complications hépatiques de l'alcoolisme et en particulier la cirrhose, au moins chez les malades qui continuent de boire de l'alcool.

1.3.10. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [15]

1.3.10.1. Ulcère gastrique

Présente des douleurs sémiologiquement différentes et l'endoscopie en fait le diagnostic.

1.3.10.2. Poussée aiguë de pancréatite

En cas de poussée aiguë de pancréatite et en l'absence de calcifications, le diagnostic différentiel avec une autre étiologie de pancréatite aiguë (surtout biliaire) est souvent difficile.

1.4.10.3. Artérite mésentérique ou angor abdominal :

Sujets plus âgés, terrain artéritique et douleurs post-prandiales. La négativité des examens morphologiques fait pratiquer une artériographie sélective des artères mésentériques qui fait le diagnostic.

1.3.10.4. Cancer du pancréas

Le diagnostic différentiel principal est le **cancer du pancréas**. Il doit être suspecté en cas de douleur permanente, d'ictère d'aggravation progressive avec grosse vésicule. Il est évoqué sur l'imagerie devant :

- une masse tissulaire pancréatique localisée, hétérogène, en tomodensitométrie, en échotomographie ou en écho endoscopie ;
- une sténose complète du canal de Wirsung (image de stop) avec normalité des canaux sous-jacents en cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique.
- Le CA19-9 peut être augmenté.

La **confirmation histologique** est nécessaire. Elle est obtenue par biopsie transcutanée sous contrôle radiologique (scanner ou échotomographie), plus rarement par ponction sous écho endoscopie ou laparotomie.

L'examen cytologique du produit de brossage intracanalair au cours de la wirsungographie rétrograde endoscopique est parfois utile.

1.3.11. TRAITEMENTS ET INDICATIONS

Médecins et chirurgiens sont essentiellement d'accord aujourd'hui pour que la base du traitement de la pancréatite chronique, en dehors des complications spécifiques, soit conservatrice [16]. Ce n'est que lorsque le traitement antalgique n'est plus suffisant, ou lorsqu'apparaissent des

complications spécifiques (pseudo kyste persistant ou croissant, thrombose vasculaire, hypertension portale segmentaire, compression d'organes avoisinants par un pseudo kyste) qu'une intervention chirurgicale est envisagée [16].

1.3.10.1. Traitement médical

1.3.10.1.1. La douleur

Lorsqu'un patient souffrant de pancréatite chronique se présente avec des douleurs nouvellement apparues, le clinicien oriente son examen à la recherche de raisons anatomiques (pseudo kyste, phlegmon, ulcère peptique, ...). Si aucune explication anatomique n'est mise en évidence, un traitement conservateur doit être entrepris (cessation totale d'éthanol, prise d'enzymes pancréatiques, repas riche en hydrates de carbone et pauvre en protéines et graisses, c'est-à-dire avec un maximum calorique pour un minimum de stimulations pancréatiques, antalgiques depuis l'aspirine jusqu'aux morphiniques) [22, 17]. Dans les formes hyperalgiques, en particulier chez les malades dénutris, l'hyperalimentation parentérale à des succès certains à son actif mais n'est pas acceptable à long terme. Si le traitement conservateur échoue, un bloc percutané ou une alcoolisation du ganglion coeliaque sous contrôle radiologique peut soulager le patient de ses douleurs pendant plusieurs mois [22, 17].

1.3.10.1.2. La malabsorption

Le traitement de la malabsorption repose sur une substitution d'enzymes pancréatiques. Bien que la diarrhée et la stéatorrhée soient habituellement améliorées, les résultats sont souvent loin d'être satisfaisants. Le problème majeur est la libération d'une quantité suffisante d'enzymes actives dans le duodénum. La stéatorrhée est supprimée si 10% de la quantité normale de lipase est libérée dans le duodénum au moment propice.

Cette concentration de lipase est difficilement obtenue avec les préparations actuellement disponibles d'enzymes pancréatiques, même si elles sont données à des doses élevées [20]. Pour les cas résistants, il faut rechercher une hyperacidité gastrique et tenter de combattre celle-ci, par des antiacides ou des antisécrétoires qui sont prescrits en plus des extraits pancréatiques [17]. En traitement de fond, les extraits pancréatiques ont probablement un

effet préventif sur les douleurs par le biais de la régulation (rétrocontrôle négatif) de la sécrétion pancréatique par la concentration de protéases présente dans la lumière de l'intestin grêle proximal. Ils contribuent ainsi à diminuer l'hyperpression intracanalalaire [20].

1.3.10.1.3. Le diabète [22]

Le principe de la prise en charge d'un diabète secondaire à une pancréatite chronique n'est pas différent de celle d'un diabète sucré. Cependant un patient souffrant de pancréatite chronique tardive et d'un diabète déclaré peut avoir une libération inadéquate d'insuline, une indisponibilité de glycogène hépatique et une libération diminuée de glucagon, qui contribuent tous à l'hypoglycémie. Toutefois, la cause la plus habituelle d'hypoglycémie dans la pancréatite chronique est la prise irrégulière de calories, découlant de l'abus continu d'alcool et des troubles de l'absorption dus au déficit enzymatique. Ainsi, le diabète est habituellement sous-traité, particulièrement chez des patients non compliant.

1.3.10.2. Traitement chirurgical

Les principes du traitement chirurgical de la pancréatite chronique sont d'une part le soulagement d'un syndrome douloureux prolongé et persistant en dépit du traitement médical, d'autre part le traitement de certaines complications. Le traitement chirurgical a aussi pour but d'établir un diagnostic en cas de suspicion de cancer [23].

1.3.10. 3. Le moment de l'opération

Dans la pancréatite chronique, le patient souffre d'un processus continu, ponctué d'exacerbations et d'accalmies. Dans l'appréciation de la nécessité d'une intervention, le médecin s'occupant du patient, doit avoir une évaluation dynamique de l'évolution de la maladie, en tenant compte du nombre d'années et de la fréquence de ces exacerbations et accalmies [24].

1.3.10.4. Type d'interventions proposées [25]

Le choix de la procédure est généralement basé sur l'état du canal de Wirsung et la fonction résiduelle du pancréas.

Pour les pseudo kystes, les chirurgiens ont trois options thérapeutiques: le drainage percutané ou endoscopique, les opérations de dérivation ou la

résection des pseudo kystes Toutes ces options chirurgicales sont relativement efficaces, mais comme les pseudo kystes peuvent varier dans leur étiologie, leur taille, leur localisation, leur âge, leur nombre, leur relation anatomique, et la présence d'infection, aucune procédure n'est appropriée pour tous les kystes et les thérapies doivent être individuelles. Bien qu'ils puissent être drainés de façon percutanée, de façon endoscopique, les pseudo kystes pancréatiques sont traditionnellement traités par chirurgie. En effet, le drainage percutané expose à un risque élevé de fistule. Les opérations de dérivation, permettant le drainage, sont habituellement préférées aux résections parce qu'elles préservent la fonction pancréatique.

1.3.10.4.1. Drainage percutané

Les indications établies pour un drainage percutané sont les suspicions d'infections, d'un pseudo kyste ou d'une néoplasie kystique (la concentration en amylase est généralement plus élevée dans les pseudo kystes que dans les kystes néoplasiques) [26].

1.3.10.4.2. Manoeuvres endoscopiques

La sphinctérotomie endoscopique, en cas d'anomalie de la fonction sphinctérienne du canal de Wirsung et/ou de Santorini, a sa place dans la prise en charge du patient. Avec ou sans lithotripsie extracorporelle, elle permet l'extraction de calculs ou de protéines précipités, ou la levée d'une sténose par la mise en place d'endoprothèses. La sphinctérotomie peut aider des patients sélectionnés de façon temporaire, soulagement de la douleur dans environ 80%, et elle est d'autant plus performante, qu'elle est faite précocement dans la progression de la pancréatite chronique, mais cette technique est moins appropriée pour les patients présentant une fibrose étendue et des calcifications. Ainsi beaucoup de patients sont mieux traités par une opération de dérivation [20, 25].

1.3.10.4.3. Opérations de dérivation (drainage et décompression)

1.3.10.4.3.1. Dérivation du canal de Wirsung

Si un patient a une dilatation du canal pancréatique, supérieure à 8 mm, avec ou sans présence de calcul, une opération de dérivation, permettant le drainage canalaire, faite précocement dans le processus pathologique, est préférable à la prolongation de la prise en charge conservatrice. Pour être efficace, le drainage doit lever l'obstruction et éliminer tout débris de calculs ou de protéines précipités dans le canal [24]. La wirsungojéjunostomie la plus fréquente est **l'opération de Puestov**; elle consiste en une ouverture longitudinale transpancréatique du canal de Wirsung et en une anastomose latérolatérale pancréatico-jéjunale [16].

1.3.10.4.3.2. Dérivation du pseudo kyste

En présence d'une dilatation kystique avec une paroi de kyste fibreuse et solide, une kysto jéjunostomie peut être envisagée [16]. Beaucoup d'études rapportent que l'anastomose du pseudo kyste à l'estomac, au duodénum, ou à une anse en Y, est une méthode de choix pour traiter les pseudo kystes non infectés qui ont une paroi mature. Pour les cas appropriés, il est possible de pratiquer une kysto-gastrostomie endoscopique [27]. Bien que les conditions du patient et les considérations anatomiques, telles que la taille, la localisation, et les adhérences aux structures adjacentes, puissent donner une indication sur le type de dérivation, la décision est souvent dictée par les habitudes du chirurgien [25]. Ces opérations de dérivation, qui permettent le drainage du canal de Wirsung et/ou d'un pseudo kyste sont efficaces, mais suffisent à soulager la douleur chez à peine un tiers des patients [26].

En effet, elles sont souvent suivies d'une ré intervention (pancréatectomie partielle ou totale), pour soulager les patients qui continuent à avoir des douleurs invalidantes [26].

1.3.10.4.4. Opérations de résection

1.3.10.4.4.1. Pancréatectomies avec conservation duodénale [28]

Le duodénum peut être conservé au cours des pancréatectomies céphaliques ou totales. Cette chirurgie conservatrice est relativement rare et mérite encore d'être validée par l'expérience.

C'est l'étendue de ces lésions sur la glande pancréatique qui conditionne le caractère total, caudal ou distal et céphalique de la résection.

Le rôle du « pacemaker » duodénal dans la régulation de la motricité gastrique est actuellement mieux connu. La muqueuse duodénale a une double fonction, endocrine et exocrine. La fonction endocrine s'exerce par l'intermédiaire d'hormones comme la motiline dont la sécrétion augmente au début de la vidange gastrique et qui stimule les contractions gastriques par l'intermédiaire du complexe moteur migrant. D'autres hormones ont un rôle freinateur de la vidange gastrique et leur sécrétion est modulée par la composition physicochimique du bol alimentaire. Les sécrétions exocrines de la muqueuse duodénale, par leur pH alcalin, ont un rôle de tampon de l'acidité gastrique et, de ce fait, protègent la muqueuse intestinale.

Après duodéno pancréatectomie céphalique ou duodéno pancréatectomie totale sans conservation du pylore la vidange gastrique brutale à travers la gastroentéroanastomose est à l'origine du dumping syndrome, lié à l'hyperosmolarité sanguine induite par l'absorption trop rapide du bol alimentaire. Par ailleurs, même après vagotomie, l'existence d'une sécrétion gastrique acide résiduelle expose au risque d'ulcère peptique.

La conservation du pylore après duodéno pancréatectomie céphalique ou duodéno pancréatectomie totale permet d'éviter le dumping syndrome. Ce type de montage, à l'opposé de la gastroentéroanastomose classique, se complique fréquemment de parésie et de stase gastrique, parfois invalidantes, liées à la suppression du

« Pacemaker » duodénal. Pour minimiser cette parésie gastrique, il est recommandé de conserver environ 2 cm du premier duodénum, afin de ne pas supprimer totalement la fonction endocrine de la muqueuse duodénale. Néanmoins, le risque d'ulcère peptique demeure ; cette complication apparaît toutefois moins fréquente qu'après une anastomose gastrojéjunale.

1.3.10.5. Indication à l'intervention chirurgicale

Les indications à une opération pancréatique dépendent des symptômes dont le patient se plaint. En effet, il n'est pas garanti que l'intervention chirurgicale pancréatique améliore l'état du patient, car la chirurgie est un bon traitement local, mais un mauvais traitement général de la maladie du

pancréas. Par conséquent, la plainte douloureuse est l'indication principale. Il est présomptueux d'entreprendre une intervention chirurgicale pancréatique en l'absence de douleurs, à moins qu'il n'y ait une complication vitale à traiter [24].

Les indications à une pancréatectomie sont les suivantes [23, 29]:

- masse pancréatique suspecte de cancer dans la tête du pancréas ;
- douleurs abdominales intractables ;
- sténose duodénale (due à un oedème pancréatique, à une hypertrophie céphalique ou à un pseudo kyste) ;
- sténose de la voie biliaire (due à l'oedème réversible lors des poussées aiguës, à la formation d'un pseudo kyste, ou le plus souvent à la sclérose irréversible des formes évoluées, souvent calcifiées de la maladie) ;
- calcul symptomatique dans le canal de Wirsung avec dilatation d'amont ;
- obstruction du canal de Wirsung dans la tête pancréatique ;
- pseudo kystes du pancréas multiples ou de taille croissante ;
- hypertension portale dû a l'obstruction de la veine porte ou splénique (responsable d'hémorragie digestive) ;
- complications spléniques (à distinguer des poussées aiguës de la pancréatite chronique): nécroses spléniques, voire pseudo kystes intra spléniques ;
- association de ces différentes lésions: elle modifie l'indication thérapeutique et incite à pratiquer une exérèse au lieu d'un geste de dérivation.

1.3.10.6. Pronostic et suivi post opératoire

1.3.10.6.1 Pronostic

Le pronostic vital, après 10 ans, des patients atteints de pancréatite chronique est significativement moins bon. Ce pronostic est d'environ 60%, lorsque la pancréatite est d'origine alcoolique, de 80 à 85% lorsqu'il s'agit d'autres étiologies [16]. Lorsque le traitement médical n'est plus suffisant, ou lorsqu'une complication apparaît et que le traitement chirurgical devient nécessaire, les opérations de résection amènent une espérance et une qualité

de vie tout à fait satisfaisantes. Les opérations de dérivation, laissant en place le pancréas malade, ont des résultats qualitatifs moins bons. Le pronostic vital des malades n'est pas influencé par la nécessité d'une intervention chirurgicale ni par la technique opératoire utilisée, mais semble bien plus proportionnel à la sévérité de la pancréatite, à la gravité de ses complications, et au terrain du malade, notamment au sevrage alcoolique [16,23].

1.3.10.6.2. Suivi post opératoire

Les patients ayant subi une intervention du pancréas pour pancréatite chronique, peuvent avoir des complications postopératoires:

- l'hémorragie ;
- le choc ;
- le décès ;
- l'abcès intra abdominal ;
- les collections liquidiennes intra abdominales ;
- le lâchage anastomotique ;
- la fistule pancréatique ;
- le sepsis ;
- l'insuffisance respiratoire ;
- l'insuffisance rénale ;
- la pancréatite aiguë postopératoire.

Toute fois, la complication la plus fréquente après duodéno pancréatectomie est le retard de la vidange gastrique [16].

1.4. LE CANCER DU PANCREAS

1.4.1. Définition

La tumeur du pancréas exocrine, dans la majorité des cas (95%), est un adénocarcinome développé à partir des cellules épithéliales des canaux du pancréas exocrine. Les autres tumeurs sont rares représentées par des carcinomes endocrines plus ou moins différenciés, les lymphomes, les métastases (reins, seins) [30].

1.4.2. Intérêt

La croissance tumorale est rapide et le diagnostic de ces tumeurs est habituellement tardif et souvent découvert au stade de métastase. Malgré les progrès des techniques diagnostiques, le pronostic de ces cancers est encore mauvais [31].

1.4.3. Epidémiologie

1.4.3.1. Données globales

Les cancers du pancréas représentent 2% de l'ensemble des cancers. Pour les cancers digestifs ils représentent 4,7% chez l'homme et 7,6% chez la femme [4].

Plusieurs études épidémiologiques montrent que l'incidence et la mortalité liées à la tumeur du pancréas ont augmenté dans tous les pays de 1950 à 1990. A l'heure actuelle le taux de mortalité est stable et l'incidence croît de façon non significative [6, 32]

1.4.3.2. Incidence

Son incidence annuelle varie selon les régions. On peut ainsi distinguer [31]:

- des pays à risque élevé où l'incidence est supérieure à 8 pour 100 000 habitants comme : l'Europe de l'Est et l'Australie;
- des pays à risque intermédiaire où l'incidence est de 6 à 9 pour 100 000 habitants représentés par : l'Amérique du sud, la Chine, l'Europe du Nord et du Sud ;
- des pays à risque faible où l'incidence est inférieure à 5 pour 100 000 habitants qui sont : l'Asie et l'Afrique.

Aux USA, la mortalité est plus élevée chez les Noirs que chez les Blancs. Le risque est plus élevé chez les Maoris de Nouvelle-Zélande et les Hawaïens de Hawaï que les Blancs de ces mêmes îles [1].

Une différence de religion a été évoquée. Ainsi aux USA les Juifs et les catholiques seraient plus atteints que les protestants. En Israël le risque semble plus élevé chez les Juifs que les non Juifs [1].

1.4.3.3. Age

Le cancer du pancréas est rare avant 30 ans, mais le risque augmente avec l'âge pour atteindre un pic aux septième et huitième décades. L'âge moyen de survenue est de 68 ans chez l'homme et de 72 ans chez la femme [33].

1.4.3.3. Sexe

Partout dans le monde, le cancer du pancréas touche beaucoup plus les hommes avec un sex-ratio variant de 1 à 3, selon les études [31].

1.4.4. Facteurs de risque

1.4.4.1. Causes familiales et héréditaires.

La survenue des formes familiales de cancer du pancréas est rare mais documentée. Un antécédent familial de cancer du pancréas représente un risque relatif de 2,8. Environ 3% des cas du cancer du pancréas sont justifiés par une composante génétique. Il existe une association du cancer du pancréas avec plusieurs maladies familiales telles que : l'anémie de Biermer, le syndrome ataxie télangiectasie, le syndrome de Peutz-Jeghers, la neurofibromatose de Recklinghausen, les mélanomes malins atypiques et multiples et la mucoviscidose [34,31].

1.4.4.2. Facteurs de risque personnel

1.4.4.2.1. Diabète

Un diabète ou une intolérance au glucose est trouvée chez un nombre non négligeable des patients présentant un cancer du pancréas, faisant du diabète un facteur de risque potentiel. Dans ce cas la découverte du diabète doit être antérieure d'au moins une année avant l'apparition du cancer du pancréas. Le risque relatif est de 5 chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques.

Expérimentalement, l'hyperglycémie augmente la croissance de l'adénocarcinome pancréatique [3].

1.4.4.2.2. Pancréatite chronique

Il existe un risque accru de cancer du pancréas chez les patients atteints de pancréatite chronique. Le risque relatif varie selon les études de 2 à 16 et le risque cumulé augmente avec le temps puisque 1,8% et 4% des pancréatites se compliquent de cancer du pancréas après 10 et 20 ans de suivi [35].

1.4.4.3. Facteurs de risque environnementaux

1.4.4.3.1. Tabac

Le risque relatif de survenue du cancer du pancréas est voisin de 2 chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs [31,36].

Le risque augmente en fonction de la durée du tabagisme et du nombre de cigarettes fumées par jour. Le risque semble se normaliser après 15 ans d'abstinence et devient voisin de celui des non fumeurs [31,37].

1.4.4.3.2. Alcool

Aucune relation claire, entre la consommation d'alcool et le cancer du pancréas, n'a été établie [36].

1.4.4.3.3. Café

Le rôle du café est hypothétique et non confirmé [38, 39].

1.4.4.3.4. Alimentation

L'appréciation du rôle de l'alimentation est difficile. Toutefois un régime alimentaire riche en graisses saturées et en protéines animales semble augmenter le risque de cancer du pancréas. Ce risque dépend de la nature des graisses ingérées : les régimes riches en acide linoléique (huile de tournesol) seraient plus néfastes que ceux riches en acide oléique (huile d'olive) ou en acide éicosapentaénoïque (huiles de poisson) [1, 40].

Une alimentation riche en fibres alimentaires, en β -carotène, en vitamine C et en calcium pourrait exercer un effet protecteur [41, 40].

1.4.4.4. Facteurs de risque professionnels

Des agents chimiques industriels ont été suspectés dans la carcinogenèse pancréatique : métaux, colorants, hydrocarbures, produits radioactifs et

l'aflatoxine B1, sans qu'une différence significative ne soit retrouvée avec la population témoin [1].

D'autres substances chimiques industrielles ont été également suspectées comme carcinogène du pancréas (la benzidine et la β -naphtylamine) mais aucune preuve solide n'est cependant disponible [36]. Plus récemment, Garabrandt et Al. [42] ont montré que le risque de cancer du pancréas chez les ouvriers fabriquant le DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane) était 4 à 5 fois plus élevé que dans la population générale.

1.4.4.5. Médicamenteux

La survenue de cancer du pancréas sous AINS fait l'objet de plusieurs controverses [43].

4.4.6. Autres causes rares

Il semble aussi qu'un antécédent de chirurgie d'ulcère gastroduodéal et d'un reflux duodénogastrique soient associés à un risque du cancer du pancréas [1].

1.4.5. Anatomopathologie [4]

Il existe deux formes de tumeur maligne du pancréas : les tumeurs exocrines plus fréquentes et les tumeurs endocrines beaucoup moins fréquentes.

Le cancer du pancréas siège au niveau de la tête dans 75% des cas, du corps et de la queue dans 20% des cas et est diffus dans 5% des cas.

1.4.5.1. Histologie

1.4.5.1.1. Macroscopie

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

1.4.5.1.2. Microscopie

Dans les formes bien différenciées, on reconnaît des cellules cylindriques et mucosécrétantes et dans les formes indifférenciées, la polarité cellulaire et la production de mucus ont disparu. En effet les tumeurs épithéliales malignes les plus fréquentes sont les adénocarcinomes (90%) développés à partir des canaux pancréatiques et selon leur aspect microscopique, on décrit plusieurs variétés d'adénocarcinomes : Adénocarcinomes tubulo-acineux,

adénocarcinomes mucineux, adénocarcinomes à cellules en bague à chaton et les cystadénocarcinomes mucosécrétants.

1.4.6. Eléments du diagnostic

1.4.6.1. Forme classique

1.4.6.1.1. Signes cliniques

1.4.6.1.1.1. La douleur [1, 30, 44]

Elle représente le symptôme le plus fréquent avec 60 à 80% des cas, quelle que soit la localisation de la tumeur mais beaucoup plus fréquente dans la localisation corporeocaudale. Dans sa forme typique, le siège est sus ombilical à irradiation transversale. Son siège varie selon la localisation du cancer : hypochondre droit dans le cancer céphalique, hypochondre gauche dans le cancer de la queue, épigastre dans le cancer corporeal. En fait, il n'y a pas de corrélation sex-ratio absolue. Elle est transfixiante, insomniante, déclenchée par le décubitus et l'alimentation, incomplètement calmée par des attitudes antalgiques telles que l'antéflexion et la position en chien de fusil. Sa signification est péjorative car elle témoigne le plus souvent d'un envahissement des plexus nerveux de la région coeliaque ou des plans postérieurs, plus rarement d'une pancréatite secondaire d'amont.

1.4.6.1.1.2. L'ictère [30, 44]

L'ictère est plus fréquent en cas de cancer du pancréas céphalique, et alors secondaire à une compression de la voie biliaire principale. Typiquement rétionnel et souvent initialement isolé (**ictère nu**), il est progressif, continu avec urines foncées et des selles décolorées. Il est parfois précédé par un prurit.

Un ictère progressif intense, indolore, sans rémission, chez un homme de plus de 50 ans sans antécédent digestif, est évocateur d'un ictère néoplasique.

1.4.6.1.1.3. Amaigrissement, asthénie et anorexie [44]

Ils sont constants, souvent massifs et rapides.

1.5.6.1.2. Examen physique [44]

L'altération de l'état général est souvent au premier plan.

Le prurit peut entraîner des lésions cutanées de grattage.

Présence des éléments qui constituent **la loi de Courvoisier-Terrier** (une hépatomégalie, régulière (foie de cholestase), ou dur et nodulaire (métastase), d'une grosse vésicule tendue et indolore, associée à un ictère nu) a une bonne valeur diagnostique.

Une masse épigastrique profonde, dure, mal limitée est rarement observée au moment du diagnostic.

La recherche des adénopathies, en particulier celui de Troisier, d'une ascite et d'une carcinose péritonéale au toucher rectal fait partie intégrante de l'examen physique.

1.4.6.1.3. Formes évoluées [30, 44, 46, 45]

Elles peuvent être :

- **digestives** pouvant se présenter sous forme de tableaux variés : syndrome de mal digestion, hémorragie (liée à une hypertension portale segmentaire avec rupture des varices oesophagiennes ou gastriques, à un envahissement de la paroi duodénale ou à une wirsungorragie), une diarrhée avec stéatorrhée liée à l'insuffisance pancréatique exocrine par obstacle précoce des canaux pancréatiques, sténose duodénale, ascite et angiocholite. Une pancréatite aiguë d'amont est la maladie révélatrice dans 15% des cas, d'où la règle de rechercher un cancer du pancréas, surtout devant une pancréatite aiguë sans étiologie alcoolique ou lithiasique évidente.
- **psychiatriques** se manifestant sous la forme d'un syndrome dépressif récent et inhabituel.
- **hématologiques** : une anémie inflammatoire, de même qu'une hyperleucocytose, une éosinophilie, une thrombopénie, une coagulation intra vasculaire disséminée (en rapport avec des métastases médullaires) peuvent être des signes révélateurs. On peut avoir une thrombophlébite, typiquement superficielle, peu inflammatoire, migratrice et récidivante : **c'est le syndrome de Trousseau.**
- **cutanées** se traduisant par une panniculite nodulaire qui correspond à des nodules sous cutanés violacés, apparaissant habituellement aux

membres inférieurs et se distinguant de l'érythème noueux par leur mobilité plus grande et par l'écoulement d'un liquide huileux.

1.4.6.1.4. Formes métastatiques [44]

Elles se développent surtout au niveau du foie, réalisant une hépatomégalie irrégulière, et du péritoine avec carcinose péritonéale se manifestant par une ascite et une granulation du Douglas au TR (**signe de Blumer**). Le poumon est l'organe extra abdominal le plus souvent atteint. La propagation se fait ensuite vers les ganglions médiastinaux, sus claviculaires gauches (ganglion de Troisier) et cervicaux. Plus rarement des métastases osseuses ou médullaires (expliquant les anomalies hématologiques) sont possibles.

1.4.6.2. Diagnostic para clinique

1.4.6.2.1. Biologie

1.4.6.2.1.1. Examens standard [44]

Aucun test biologique n'est spécifique du cancer du pancréas. Toutefois les examens biologiques tels que : la Bilirubinémie, les Phosphatases alcalines, le Gama GT, la calcémie, les transaminases peuvent être élevées. Un diabète peut être présent chez un tiers des malades.

1.4.6.2.1.2. Marqueurs tumoraux [30, 44].

L'antigène carbohydre 19-9 (Ca 19-9) possède une sensibilité de 50 à 80% et une spécificité de 75%. Il n'a de valeur diagnostique que si son taux est supérieur à 200ng/ml. Le seuil de positivité étant élevé, sa normalité n'exclut pas le diagnostic de cancer. De plus sa spécificité est altérée par le fait que d'autres affections pancréatiques ou d'autres tumeurs, telles que la pancréatite aiguë ou chronique, le cancer de la vessie, du côlon et du poumon peuvent s'accompagner d'une élévation sérique du Ca 19-9. D'autre part il est fréquemment élevé en cas de cholestase, quelle qu'en soit la cause, expliquant les cas des faux positifs. Enfin, 5 à 7% de la population générale n'excrètent pas le CA 19-9, qui est peu ou pas dosable dans le sang circulant.

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) possède une faible sensibilité de 30 à 40%.

Le dosage simultané des 2 marqueurs (CA19-9 et ACE) aurait une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

1.4.6.2.2. Examens morphologiques

Les examens morphologiques ont un triple but : le diagnostic positif de masse pancréatique, la confirmation de la nature de cette masse et la réalisation du bilan d'extension pré thérapeutique [44].

1.4.6.2.2.1. Echographie abdominale [47]

C'est l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects. La connaissance de ce dernier est important, car en cas de tumeurs de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

Signes directs

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation ou une masse hypoéchogène, homogène ou hétérogène, focale ou diffuse à contours flous, déformant ou non les contours de la glande. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature. Elle est comprise entre 55 et 90%. Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur. Les principales limites de l'échographie sont en fait :

- les tumeurs de taille inférieure à 2 cm ;
- les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue ;
- les lésions diffuses à tout ou une partie du pancréas, sans déformation des contours du pancréas et iso écho gènes au reste de la glande ;
- les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions des gaz digestifs) ;
- la différence entre cancer du pancréas et pancréatite chronique parfois difficile.

Dans tous ces cas, il faudra penser au cancer du pancréas devant des signes indirects isolés.

Signes indirects

Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont : une dilatation du canal de wirsung (supérieur à 2mm) en amont de la lésion et une dilatation de la voie biliaire principale associées à une dilatation des voies biliaires intra hépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas.

1.4.6.2.2.2. La tomодensitométrie [31,47]

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas. La sensibilité de la scannographie pour le diagnostic de tumeur pancréatique est de 70 à 77% pour la scannographie conventionnelle et de 90 à 92% pour le scanner spiralé. Comme pour l'échographie, le diagnostic de cancer du pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects.

Signes directs

Le diagnostic est aisé en cas de syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique. Il peut être difficile en cas de cancer de petite taille ne déformant pas les contours de la glande.

L'adénocarcinome pancréatique se traduit alors typiquement par une masse hypodense. Le caractère hypodense de la lésion n'est cependant retrouvé que dans 80 à 95% selon les études, une forte minorité des tumeurs étant iso dense au pancréas sain.

Signes indirects

Sont les mêmes que ceux retrouvés à l'échographie.

1.4.6.2.2.3. Echoendoscopie [47].

L'écho endoscopie a une importance considérable dans l'exploration du pancréas. Dans le cancer du pancréas l'aspect typique réalise une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'écho structure grossière.

Elle a une bonne performance dans :

- la détection de tumeur de moins de 2 cm ;
- le bilan d'extension locorégionale : vasculaire (portale, splénique, et mésentérique supérieure), ganglionnaire et la paroi gastrique.

1.4.6.2.2.4. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

(CPRE)

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué. Cet examen est pratiqué le plus souvent à titre thérapeutique lorsqu'une décompression biliaire avec mise en place d'une prothèse est indiquée. Mais il existe un risque élevé d'angiocholite avec cet examen [44, 47].

1.4.6.2.2.5. Cholangiopancréatographie par résonance magnétique

Cholangio-RM

Elle permet actuellement d'obtenir des images très satisfaisantes des canaux biliaires et pancréatiques et d'objectiver des sténoses éventuelles. En fait sa place n'est pas encore établie et c'est en cours d'évaluation [30, 44].

1.4.6.2.2.6. Ponction Biopsie pancréatique [44]

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

1.4.7. Le Diagnostic différentiel

- ✚ Un cancer de la vésicule biliaire ;
- ✚ Un cancer des voies biliaires ;
- ✚ Une lithiase du cholédoque ;
- ✚ Une sténose (rétrécissement) survenant après intervention chirurgicale de la voie biliaire principale ;
- ✚ Un ulcère gastroduodéal ;
- ✚ Une pancréatite chronique.

Les cancers du tube digestif peuvent aussi poser un problème de diagnostic différentiel avec le cancer du pancréas.

1.4.8. Traitements

Le traitement des cancers du pancréas reste l'un des défis majeurs en pathologie digestive. Le diagnostic, trop souvent tardif, ne permet habituellement pas d'intervenir aux stades où un traitement curatif est possible.

Toutefois le traitement du cancer du pancréas a évolué tant sur le plan chirurgical (curatif ou palliatif) qu'adjuvant.

1.4.8.1. Traitements chirurgicaux

1.4.8.1.2. Chirurgies curatives

La chirurgie à visée curative, seul espoir réel de guérison, n'est malheureusement possible que chez 10 % des patients lors du diagnostic. En effet les facteurs déterminants la résecabilité de la tumeur est établis par le bilan d'extension tumorale comprenant : la taille de la tumeur (2-3 cm), sa localisation, de l'existence d'une invasion du tissu péri pancréatique, de l'existence d'une atteinte ganglionnaire associée, de la présence d'une invasion vasculaire et/ou nerveuse, du caractère d'emblée métastatique de la maladie ou non [4].

Même dans les formes résecables chirurgicalement, la survie à 5 ans n'est que de 10 % et elle est nulle en cas de métastases. Tous stades confondus, seulement 2 % des patients sont vivants à 5 ans [8].

1.4.8.1.2.1. La duodépancréatectomie céphalique (DPC) ou

Intervention de Whipple

L'intervention initialement décrite par Whipple en 1935 était une exérèse en deux temps, mettant en place les voies de dérivation avant l'exérèse du bloc duodépancréatique [44]. Ce nom est aujourd'hui consacré à la résection en bloc de la tête du pancréas, et des structures biliodigestives attenantes : antra gastrique, cadre duodénal, première anse jéjunale, vésicule biliaire en continuité avec le canal cystique et la partie distale du cholédoque **[Figure 5]**. Cette exérèse interrompt la continuité biliaire et digestive et laisse ouverte une tranche pancréatique centrée par l'extrémité distale du canal de Wirsung. Un procédé de reconstruction est alors nécessaire. Il en existe de très nombreux mais le plus répandu reste le procédé décrit par Child en

1943 [44] qui comporte le drainage successif du pancréas, de la voie biliaire et de l'estomac sur la première anse jéjunale.

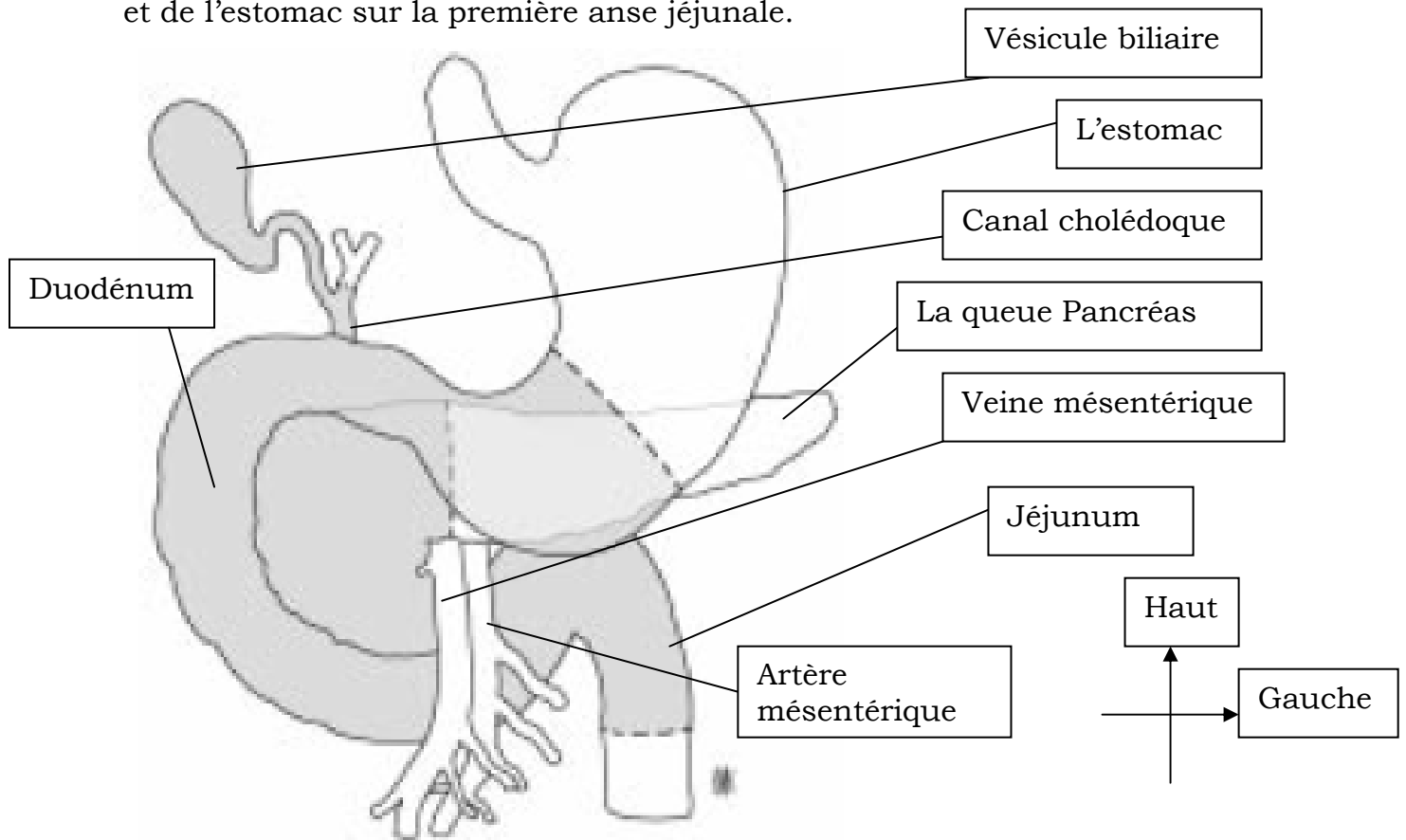


Figure 5 : Intervention de Whipple (en grisé, ce qu'elle comporte de résection) [44]

➤ **Rétablissement de la continuité pancréatobiliodigestive**

Montage selon Child [44] [Figure 6]

C'est la technique la plus classique : le jéjunum proximal draine successivement le pancréas, le canal hépatique commun puis l'estomac.

Anastomose pancréatico-jéjunale

L'anastomose pancréatico-jéjunale terminoterminal par intussusception est classique, aisée dans ce contexte où le pancréas restant est fin et qu'il peut être introduit dans la lumière de l'extrémité jéjunale.

Anastomose hépatico-jéjunale

Elle est confectionnée 20 à 30 cm en aval de la précédente. Cet intervalle relativement long évite qu'une fistule sur l'anastomose pancréatique ne se transforme en fistule complexe pancréatique et biliaire. Le canal

hépatique commun est implanté sur le bord anti mésentérique de l'anse.

Anastomose gastrojéjunale

Le moignon gastrique y est abaissé et l'anastomose gastrojéjunale réalisée à au moins 40 cm en aval de l'anastomose biliaire pour éviter toute tension. Lorsque la brèche méso colique ne peut être réalisée, l'anastomose peut être confectionnée en situation pré colique.

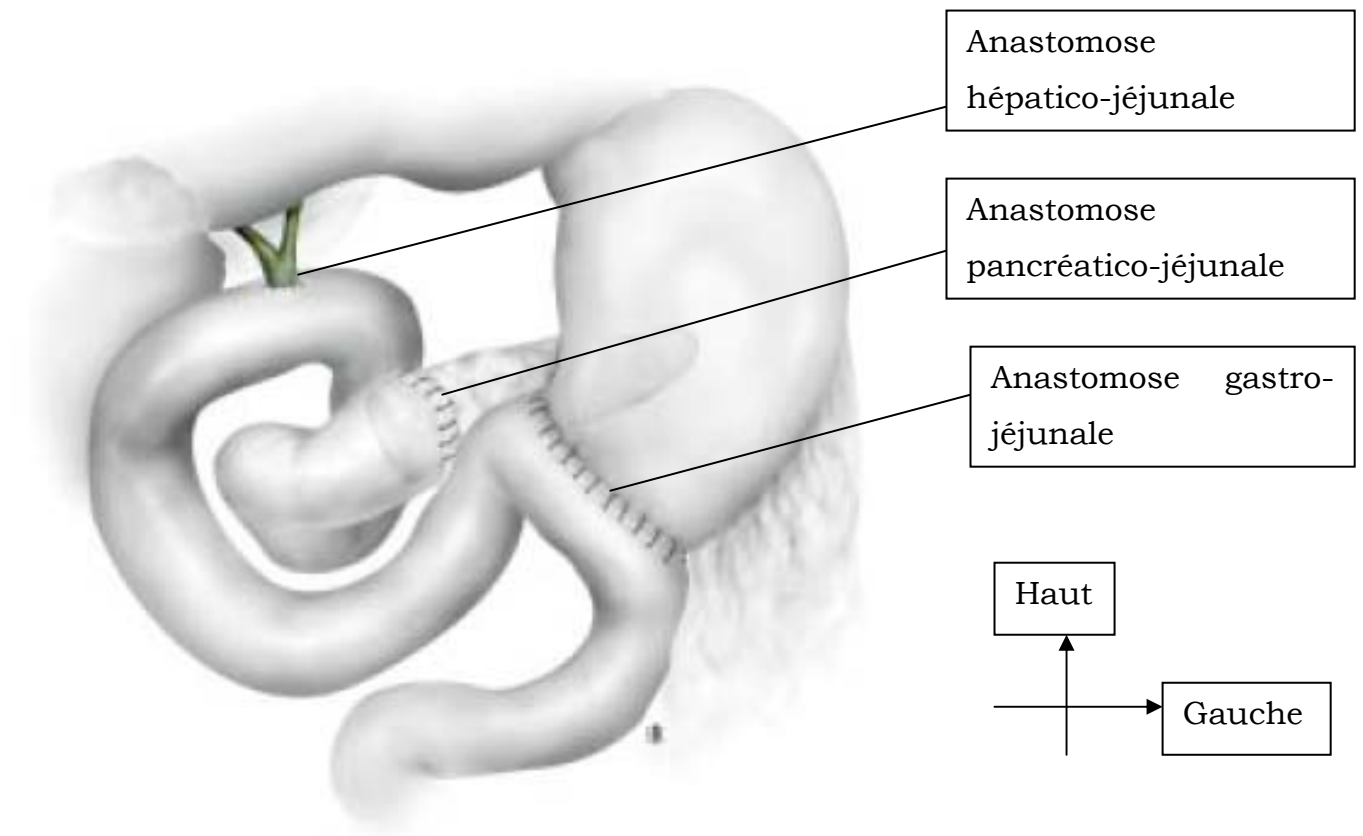


Figure 6: Montage selon Child [44].

La préservation du pylore, [Figure 7]

Encore appelée intervention selon Traverso-Longmire, dans la résection de la tête pancréatique présente plusieurs avantages, qui la font préférer actuellement. Ses avantages, par comparaison avec la technique classique de Whipple, sont les suivants:

- une plus grande facilité de reconstruction [25] ;
- moins de complications à long terme grâce à une meilleure fonction gastro-intestinale.

Elle permet le maintien de la vidange gastrique, de la motilité intestinale et du mélange biliaire, ainsi que de la sécrétion physiologique des hormones

gastroduodénales. Cela mène à une meilleure absorption et à moins de diarrhées (grâce à une meilleure coordination de l'activité intestinale), permettant ainsi un maintien pondéral proche de la norme et un meilleur contrôle physiologique de la glycémie. De plus, cela évite l'apparition de dumping syndrome, de gastrite alcaline par reflux biliaire et d'ulcère anastomotique [25].

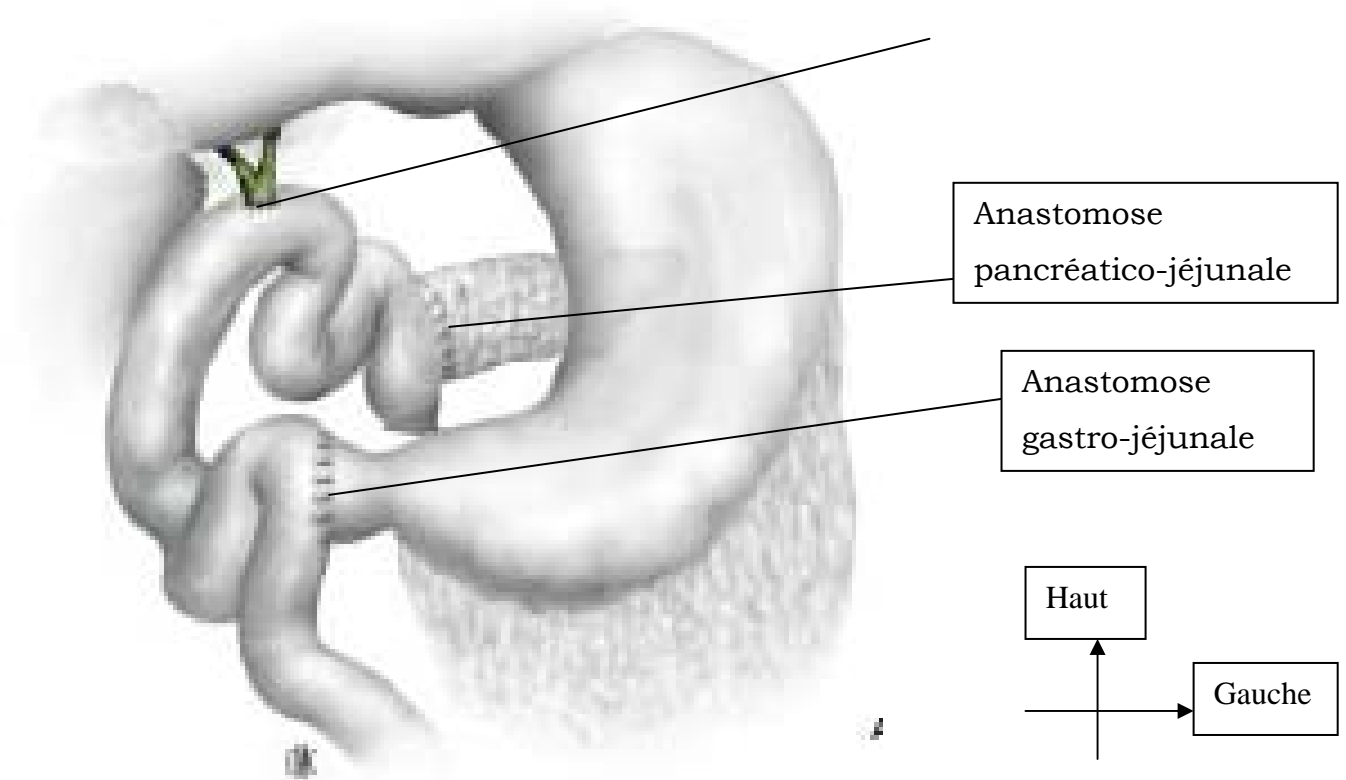


Figure 7: DPC avec conservation du pylore [28].

- un besoin diminué en substitution d'enzymes pancréatiques, comme il a été démontré dans une étude récente comparant les deux techniques [48] ;
- un séjour hospitalier plus court, et une meilleure réhabilitation professionnelle [48].

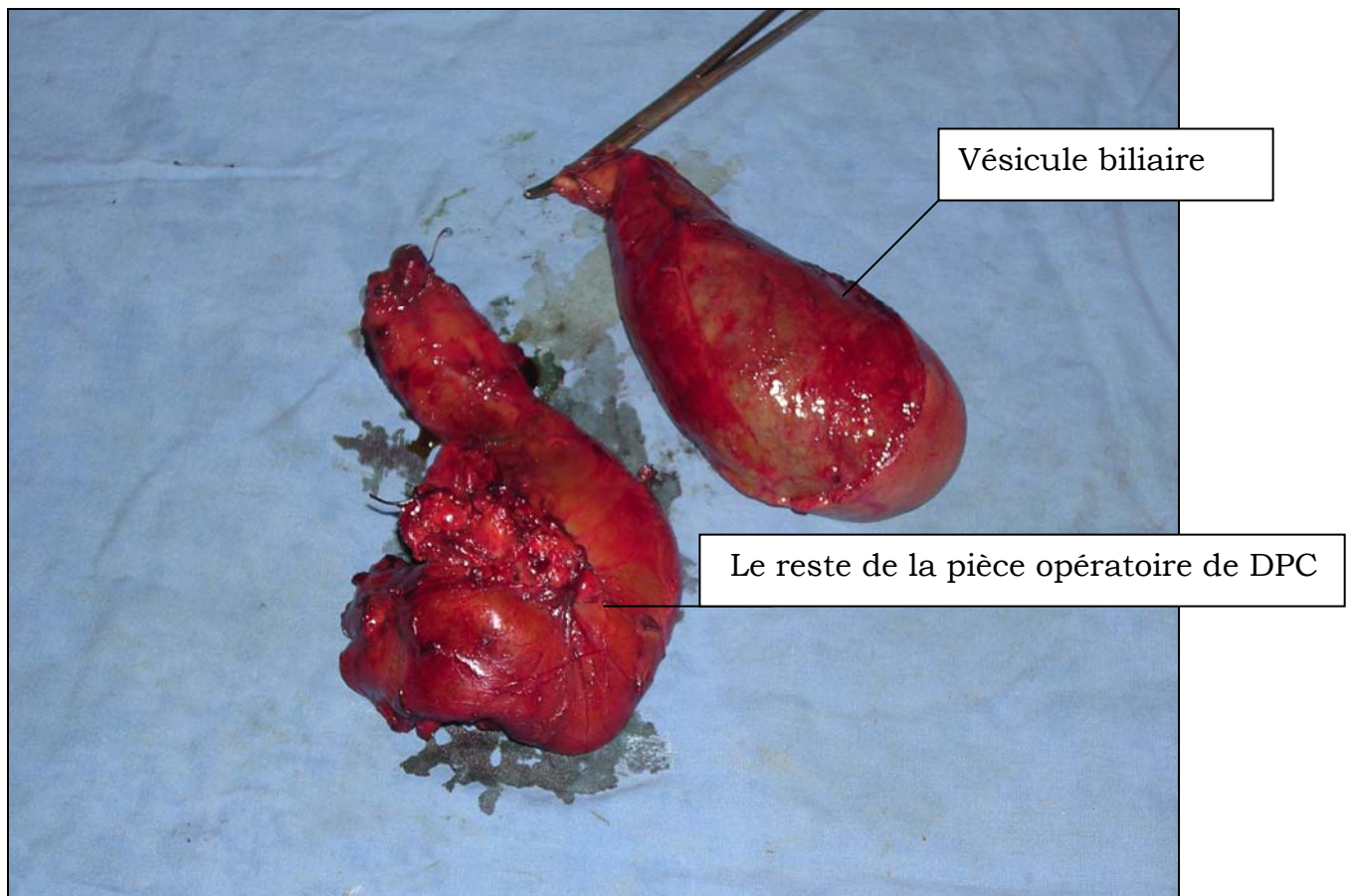


Figure 8 : Pièce opératoire de DPC [Photo CH.B Point G]

1.4.8.1.2.2. Pancréatectomie totale (DPT) [Figure 9 et 10]

La pancréatectomie totale reste donc réservée aux patients pour lesquels la tumeur affleure la limite de résection pancréatique des DPC et l'existence des foyers carcinomateux multiples [31]. Dans ce cas, la DPT est réalisée en « monobloc » par l'exérèse de la totalité de la glande pancréatique, de la rate, de la totalité du cadre duodénal, de la voie biliaire principale avec cholécystectomie et des 10-15 premiers centimètres de jéjunum à partir de l'angle de Treitz [Figure 9]. Cette exérèse emporte également l'antrum gastrique, sauf dans le cas d'une pathologie non tumorale du pancréas où peut être retenue l'indication d'une conservation pylorique.

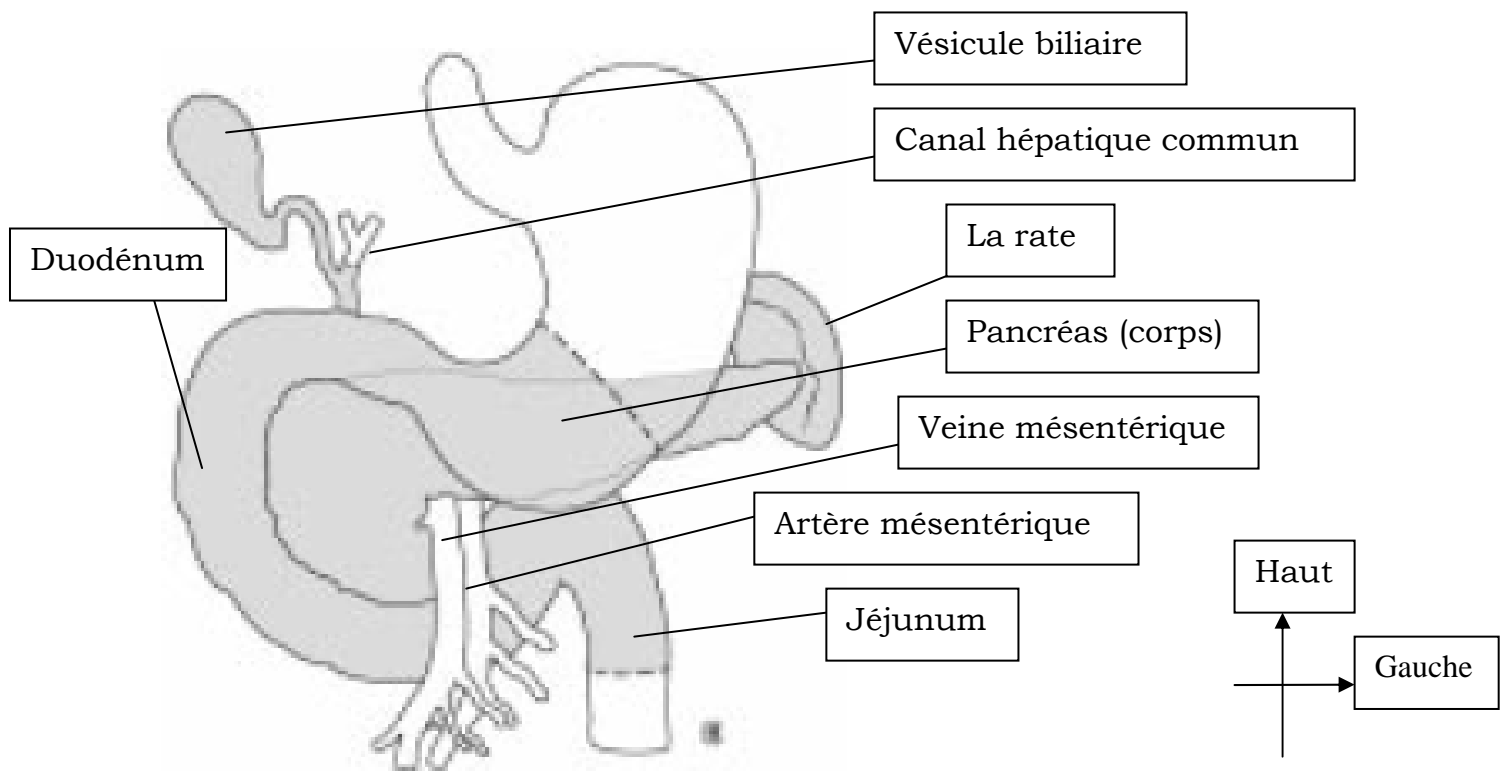


Figure 9 : Duodéno pancréatectomie totale (en grisé, ce qu'elle comporte de résection) [31]

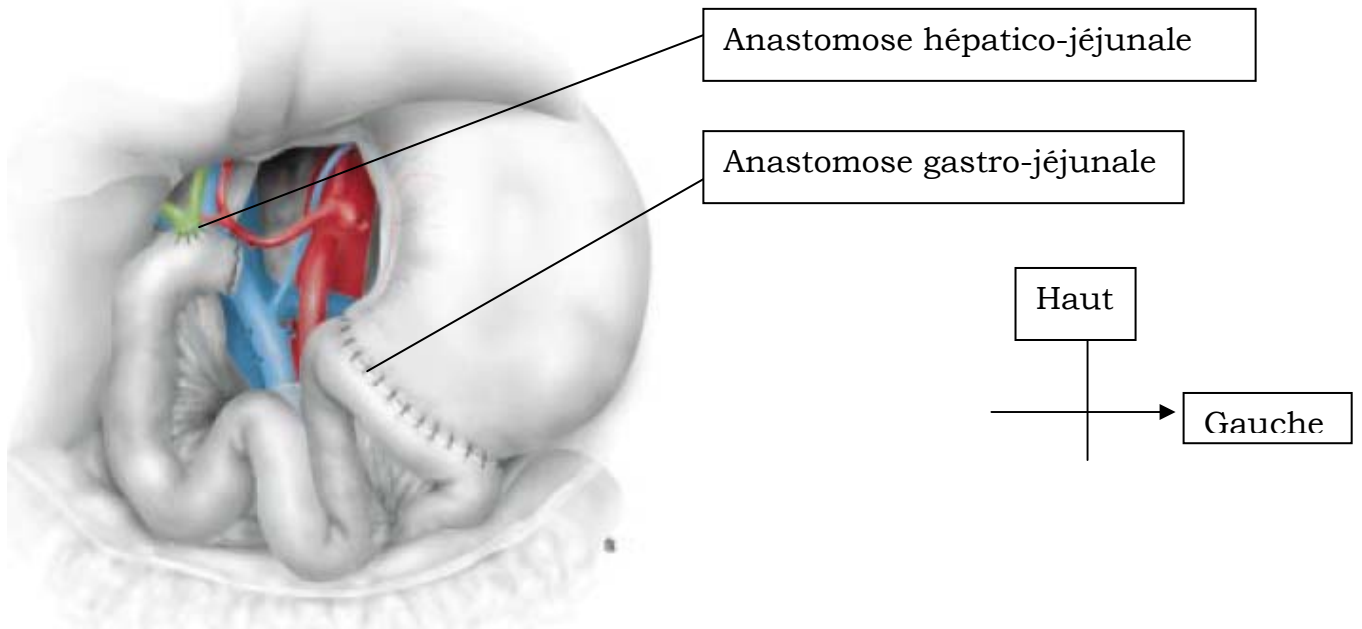


Figure 10 : Rétablissement de la continuité biliaire et digestive après duodéno pancréatectomie totale sans conservation du pylore [31].

1.4.8.1.2.3. La spléno pancréatectomie caudale ou gauche

Elle est proposée dans les localisations du corps et de la queue. Elle comporte une résection du corps et de la queue du pancréas, des vaisseaux spléniques et de la rate, et une suture de la tranche pancréatique au niveau de l'isthme [31].

1.4.8.1.3. Chirurgies palliatives

Elles sont réservées aux patients ayant une tumeur non résecable de la tête du pancréas. Elles sont ainsi destinées à supprimer la rétention biliaire et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur [44].

1.4.8.1.3.1. Dérivations biliaires

Elles sont pratiquées chez des malades ictériques dans le seul intérêt d'améliorer leur qualité de vie. Dans ce cadre on pourra réaliser une anastomose cholédoco-duodénale si la tumeur envahit peu la voie biliaire ou si la survie est brève, et une anastomose cholédoco-jéjunale dans les autres cas [44].

1.4.8.1.3.2. Dérivations digestives

Au moment du diagnostic, 30 % à 50 % des patients présentent des nausées et/ou des vomissements évocateurs d'obstruction duodénale [49]. Celle-ci est préférentiellement traitée par une dérivation digestive, telle la gastro-jéjunostomie. Cette dernière permettra de court-circuiter la sténose duodénale ou antrale préexistante.

1.4.8.1.3.3. Double dérivation (DD)

Lorsque la chirurgie d'exérèse des tumeurs n'est pas possible la dérivation biliaire chirurgicale reste certes une option thérapeutique et il est alors discuté, en l'absence de signe de sténose digestive, l'utilité d'y associer une gastro-entérostomie où autrement dit l'intérêt d'une double dérivation.

En plus une sténose digestive est observée dans 15 à 30% des cas après une anastomose biliodigestive, raison de plus en faveur de la DD [44].

1.4.8.1.4. Splanchnicectomie

Si les dérivations bilio-digestives sont une alternative pour les tumeurs non résecables de la tête du pancréas, ce n'est pas le cas pour les localisations corporéo-caudales.

En fait cette dernière limite les possibilités; tout au plus on peut réaliser une splanchnicectomie lorsque les nerfs sont accessibles. Ce geste pourra diminuer les manifestations douloureuses dont se plaignent les patients [1].

1.4.8.1.5. Traitements adjuvants [34]

La phrase du radiothérapeute américain « les essais thérapeutiques dans le cadre des cancers du pancréas ressemblaient un peu à réarranger les chaises longues sur le pont de Titanic » commence à être démentie et les dernières études apportent plus d'information sur la place du traitement adjuvant et leurs indications.

1.4.8.1.5.1. Radiothérapie

Aucune étude randomisée n'a démontré la supériorité de la radiothérapie pré, per, ou postopératoire en complément de la résection chirurgicale comparée à la chirurgie seule [31]. Pour les tumeurs non résecables et non métastatiques la radiothérapie externe, administrée à forte dose (55-70 grays) peut améliorer le confort de ces patients en atténuant la symptomatologie clinique, en particulier la douleur [50].

1.4.8.1.5.2. Chimiothérapie [34]

La chimiothérapie de référence est la gemcitabine (Gemzar). Elle est appliquée aux cancers localement avancés et non résecables ou aux cancers métastatiques.

Avec des résultats contre l'hypothèse de l'association radio chimiothérapie adjuvante, une étude européenne montre un avantage en terme de survie médiane pour la chimiothérapie adjuvante. Ainsi pour les Européens la chimiothérapie adjuvante est une piste prioritaire pour le traitement adjuvant du cancer du pancréas.

Pour les formes métastatiques du cancer du pancréas, on retrouve dans la littérature que la chimiothérapie (surtout la Gemcitabine) apporte un gain en terme de survie et une amélioration de la qualité de vie avec une réponse clinique. La polychimiothérapie (avec l'association de Gemcitabine/Oxaliplatine) donne des résultats meilleurs avec une réponse objective à 30%.

1.4.8.1.5.3. Association Radio et chimiothérapie [34]

Comme la survie à long terme des patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative est de l'ordre de 20 à 30%, améliorer ce chiffre et diminuer le risque des récurrences est l'une des préoccupations majeures du praticien. Deux travaux, l'un américain (travail princeps du GITSG en 1987) et l'autre européen (dirigé par l'EORTC en 1987) apportent un avantage en terme de survie globale, en faveur d'une association par rapport à un suivi post-opératoire simple. Le schéma utilisé dans cette association est : radiothérapie (2 X 20Gy) et chimiothérapie (5-fluorouracile, hebdomadaire pendant 2 ans ou en perfusion continue dite plus « moderne »). Mais ces études ont été remises en cause pour leur effectif faible et une méthodologie médiocre, surtout en ce qui concerne l'étude américaine. En dépit de cela et des résultats maigres, l'association radio chimiothérapie post chirurgicale reste dans les recommandations du traitement du cancer du pancréas aux Etats Unis.

L'association radio chimiothérapie intervient également dans le traitement des tumeurs pancréatiques localement avancées sans métastase, afin de les rendre résecables et donc curables. Ainsi, même s'il est difficile de standardiser cette association comme traitement initial des tumeurs localement avancées sans métastases, on retrouve quand même dans la littérature l'existence des patients qui répondent à ce traitement et pouvant bénéficier d'une chirurgie curative [34].

Dans un travail récent Staley et Al. [51] ont ainsi combiné radiothérapie externe et chimiothérapie préopératoires (5-fluorouracile) à une radiothérapie per-opératoire avant l'anastomose gastro-intestinale. Ils concluent dans ce travail que la combinaison radio chimiothérapie pourrait donc améliorer le pronostic des cancers pancréatiques non résecables. Malheureusement ces protocoles sont source de toxicité non négligeable.

1.4.8.1.6. Traitements endoscopiques [44]

Il s'agit d'un traitement palliatif destiné à supprimer la cholestase comme alternative à la chirurgie palliative. Elle consiste à la mise en place d'une endoprothèse biliaire au niveau de la voie biliaire principale et d'une

prothèse duodénale (en cas de sténose duodénale). Ces prothèses permettent une alimentation orale jusqu'au décès du patient.

1.4.8.1.7. Traitements médicamenteux [44]

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

Du fait de l'intensité de la douleur, on fait recours aux antalgiques puissants tel que l'utilisation des opiacés d'abord per os puis par voie injectable, si cela s'avère nécessaire.

D'autres traitements ayant moins d'effets systémiques sont discutés si l'état général du malade le permet :

- **La neurolyse du plexus coeliaque** par infiltration trans-cutanée ou per-opératoire (par injection d'alcool, de phénol ou de corticoïdes) entraîne une disparition ou une amélioration des douleurs dans plus de 75% des cas.
- **La morphinothérapie intra-thécale** au moyen de cathéter ventriculaire relié à un réservoir, proposée par certains auteurs permet d'obtenir une analgésie puissante avec des doses minimales de morphine.

1.4.9. Pronostic

La tumeur du pancréas a le pronostic le plus sombre parmi les tumeurs digestives. Le taux de survie globale de l'adénocarcinome pancréatique à 5 ans est inférieur à 3,5% [30].

Après résection des cancers de la tête du pancréas, le taux de survie à 5ans est de l'ordre de 10%, la médiane de survie allant de 11 à 17 mois. En revanche, celle des tumeurs non résecables ou métastatiques est comprise entre 4 à 6 mois [30].

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

agressivité particulière dans ces tumeurs ont été incriminés dans le pronostic sombre de la tumeur du pancréas en plus du diagnostic tardif [34].

2. METHODOLOGIE

2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 21 ans, allant de 1984 à 2005.

2.2. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Chirurgie « B » de l'Hôpital du Point G de Bamako au Mali.

Construit en 1906, et devenu opérationnel à partir de 1916, l'Hôpital du Point G couvre une superficie de 25 hectares.

Il est situé à 8 km vers le nord de la ville de Bamako, sur la colline du Point G surplombant la ville. Bien que situé sur un site escarpé, son accès est facile, car la route qui y mène fait partie des meilleures routes de la ville de Bamako. Cet hôpital reçoit des malades venant du district de Bamako, mais aussi de l'intérieur du pays. Cet hôpital participe à des actions de santé publique, de formation et de recherche dans le domaine de la santé.

Il comporte en son sein plusieurs services :

- une administration générale, un service de maintenance ;
- des services médicaux tels que : le service d'anesthésie et de réanimation, les services de cardiologie A et B, le service des maladies infectieuses, le service d'hémato-oncologie, le service de médecine interne, le service de rhumatologie, le service de néphrologie et d'hémodialyse, le service de neurologie, le service de pneumo-phtisiologie, le service de psychiatrie ;
- des services de chirurgie tels que : la chirurgie A (service de chirurgie viscérale, thoracique et de coelioscopie), la chirurgie B (service de chirurgie viscérale vasculaire et endocrinienne), le service d'urologie et le service de gynéco obstétrique ;
- un laboratoire et une pharmacie hospitalière ;
- un service d'imagerie et de médecine nucléaire ;
- une morgue.

Il comporte également des logements pour certains cadres de l'hôpital.

2.3. Présentation du service de chirurgie B

C'est un des services de chirurgie du Point « G », spécialisé en chirurgie viscérale et vasculaire comprenant 2 pavillons (chirurgie I et pavillon Dolo) ; il se compose de : bureaux, salles de soins, salles de garde.

- 11 salles d'hospitalisation réparties en catégories :

Première catégorie: 2 lits par chambre climatisée avec une douche intérieure, située dans le pavillon Dolo, deuxième catégorie: 4 lits par chambre ventilée avec douche intérieure située également dans le pavillon Dolo, troisième catégorie: 6 lits par chambre non ventilée avec douche externe commune située en chirurgie I;

- un bloc opératoire, situé dans un bâtiment comprenant toutes les salles d'opération du point G, se compose de:

une salle d'attente pour les malades, une salle ou zone septique qui permet au personnel soignant de se laver les mains et de changer de tenue et de chaussure, avant d'accéder à la salle d'opération, une salle d'opération de 24,15 mètres carrés.

2.4. Personnels du service

- deux professeurs;
- deux maîtres de conférence;
- trois assistants;
- une secrétaire ;
- six infirmiers dont deux majors ;
- trois infirmiers aides de bloc ;
- six techniciens de surface (garçons de salle).

A ceux-ci s'ajoutent les CES, les étudiants de la FMPOS et les aides soignants qui sont dans le service pour leur formation.

2.5. Population d'étude

L'étude a concerné tous les patients vus en consultation dans le service de chirurgie B pendant la période d'étude.

2.5.1. Echantillonnage

➤ Critères d'inclusion

Etaient inclus dans l'étude :

- ✓ tout patient physiquement vu en consultation et examiné dans le service, opéré ou non, avec un dossier exploitable;
- ✓ les patients dont le diagnostic de pathologie pancréatique chirurgicale a été fait à l'examen physique du patient, à l'échographie abdominale et/ou au scanner abdominal et/ou en per-opératoire ou par l'examen histologique.

➤ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude:

- ✓ tout patient non examiné dans le service ;
- ✓ tout patient ayant un dossier non exploitable;
- ✓ l'absence des preuves de pathologie pancréatique chirurgicale à l'examen physique du patient, à l'échographie abdominale et au scanner abdominal;
- ✓ la non constatation per-opératoire de pathologie pancréatique chirurgicale.

2.5.2. Déroulement de l'étude :

➤ Confection de la fiche d'enquête :

Nous avons élaboré une fiche d'enquête dans le but de prendre en charge les questions relatives à nos objectifs. Après correction par le directeur de thèse, elle a été soumise à un pré test sur 10 cas. Cette fiche d'enquête comprenait 3 parties:

- ✓ données sociodémographiques ;
- ✓ données cliniques et para cliniques ;
- ✓ données thérapeutiques.

➤ Procédure:

Nous avons recruté sur la base des dossiers, les patients répondant aux critères d'inclusion.

2.6. Gestion des données

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés avec le logiciel Office Word 2003 sur Windows XP professionnel service Pack 2. L'analyse des

données a été effectuée sur le logiciel SPSS 12.0 version française, et le logiciel Epi-info version 06 du CDC d'Atlanta.

Le test statistique utilisé a été le test de Chi2. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

3. RESULTATS

3.1. FREQUENCES GENERALES

De 1984 à 2005 le service de chirurgie B a enregistré 291 837 consultations, dont 68 cas de pathologies pancréatiques chirurgicales, 6 472 interventions chirurgicales dont 44 cas de pathologies pancréatiques. Ainsi les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 0.03% des consultations et 0.68% des interventions chirurgicales.

Tableau I : Répartition des patients selon l'année de consultation.

Année	Effectif	Pourcentage
2005	5	7,40
2004	9	13,20
2003	5	7,40
2002	7	10,30
2001	5	7,40
2000	5	7,40
1999	1	1,50
1998	1	1,50
1997	5	7,40
1996	1	1,50
1995	2	2,80
1994	3	4,40
1992	6	8,80
1990	2	2,80
1991	5	7,40
1993	4	5,80
1985	1	1,50
1984	1	1,50
Total	68	100

Les cas de pathologies pancréatiques chirurgicales ont été les plus fréquents en 2004, 9 cas soit 13,20%. La moyenne a été de 3,77 par an.

3.2. DONNEES SOCIO-ADMINISTRATIVES

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	39	57,40
Féminin	29	42,60
Total	68	100

Le sexe masculin a été le plus représenté 39 cas soit 57,40% des patients, le sex-ratio était 1,34 en faveur des hommes.

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
21 à 30	6	8,80
31 à 40	2	2,90
41 à 50	12	17,60
51 à 60	22	32,40
61 à 70	19	28,00
71 à 80	6	8,80
81 à 90	1	1,50
Total	68	100

La tranche d'âge de 51 – 60 ans a été la plus représentée soit 32.40%.

L'âge moyen a été de 55,5 ans, avec un écart type de 1,37.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	17	25,00
Sarakolé	15	22,10
Malinké	10	14,70
Peulh	10	14,70
Sénoufo	6	8,80
Autres	10	14,70
Total	68	100

NB : Autres : sonrhaï, bozo et minianka.

Les patients étaient bambaras dans 25% des cas.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagères	24	35,30
Ouvriers	22	32,40
Fonctionnaires	15	22,10
Autres	7	10,20
Total	68	100

NB : Autres : commerçants et sans emploi.

Les ménagères représentaient 24 cas soit 35,30% des patients.

$X^2 = 1,63$; $P = 0,6528$.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance.

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	40	58,80
Sikasso	8	11,80
Kayes	7	10,30
Koulikoro	6	8,80
Autres	7	10,30
Total	68	100

NB : Autres : Ségou, Gao et Mopti.

Plus de la moitié de nos patients provenaient du district de Bamako.

3.3. DONNEES CLINIQUES ET PARA CLINIQUES

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
Ulcère gastro-duodéal	12	17,65
Diabète	8	11,76
HTA	7	10,30
Bilharziose	7	10,30
Obésité	1	1,47
Asthme	1	1,47
Absents	32	47,05
Total	68	100

Un antécédent d'ulcère gastro-duodéal a été trouvé chez 12 patients soit 17,65%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Hernie inguinale	5	7,35
Adénome prostate	2	2,94
Cataracte	2	2,94
Goitre	2	2,94
Néo du col de l'utérus	2	2,94
Hémorroïde	1	1,47
Absents	54	79,42
Total	68	100

Des antécédents chirurgicaux ont été retrouvés chez 14 de nos patients soit 20,58% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les habitudes alimentaires.

Habitudes alimentaires	Effectif (N=68)	Pourcentage
To à la potasse	23	33,82
Café	12	17,64
Tabac	10	14,70
Alimentation riche en protides	2	2,94

Aucun patient ne consommait de l'alcool.

La consommation du to à la potasse et celle du café étaient fréquemment retrouvées chez nos patients avec respectivement 33,32 % et 23,52% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon le mode de référence.

Mode	Effectif	Pourcentage
Adressé par un médecin	65	95,60
Venu de lui-même	2	2,90
Sur conseil d'un tiers	1	1,50
Total	68	100

Dans 95,60% des cas les patients étaient adressés par un médecin.

$X^2 = 79,14$; $P^* = 0,0000$.

Tableau XI : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Tumeur de la tête du pancréas	21	30,90
Masse abdominale	12	17,60
Douleur abdominale	7	10,20
Tumeur pancréatique	5	7,20
Epigastralgie	4	5,90
Hydrocholécystite	2	2,90
Ictère	2	2,90
Masse pancréatique	2	2,90
Cholécystite aigue	1	1,50
Cholestase	1	1,50
Cholestase lithiasique	1	1,50
Consultation chirurgicale	1	1,50
Hépto splénomégalie plus ictère franc	1	1,50
Ictère obstructif	1	1,50
Ictère sur cholécystite	1	1,50
Lithiase vésiculaire	1	1,50
Maladie du pancréas	1	1,50
Masse de l'hypogastre gauche	1	1,50
Masse liquidienne abdominale	1	1,50
Nodule de la tête du pancréas	1	1,50
Tumeur abdominale	1	1,50
Total	68	100

La tumeur de la tête du pancréas et la masse abdominale étaient les principaux motifs de consultation.

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif (N=68)	Pourcentage
Douleur abdominale	57	83,82
Ictère	46	67,64
Conjonctives pâles	42	61,76
Amaigrissement	29	42,64
Vomissement	29	42,64
Prurit	27	39,70
Urines foncées	27	39,70
Selles décolorées	20	29,41
Autres	24	35,30

NB : Autres : l'hémorragie digestive, l'anorexie, le melaena et les troubles psychiques.

La douleur abdominale, l'ictère, les pâleurs conjonctivales étaient fréquemment rapportés.

Tableau XIII : Répartition des patients selon leur état général.

Etat général	Effectif	Pourcentage
Altéré	33	48,50
Passable	20	29,40
Bon	15	22,10
Total	68	100

33 soit 48,50 des patients avaient une altération de l'état général.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le poids corporel en kg.

Poids en Kg	Effectif	Pourcentage
0 à 40	5	7,40
41 à 50	14	20,60
51 à 60	15	22,10
61 à 80	16	23,50
> 80	2	2,90
Non pris	16	23,50
Total	68	100

16 cas soit 23,50% des patients avaient un poids compris entre 61 et 80 kg.

Tableau XV : Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectif (N=68)	Pourcentage
Masse épigastrique	39	57,35
Hépatomégalie	15	22,05
Grosse vésicule	5	7,35
Autres	10	14,70

NB : Autres : les adénopathies et l'ascite.

La masse épigastrique, l'hépatomégalie étaient les signes physiques les plus fréquents.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'amyplasémie.

Amyplasemie	Effectif (N=20)	Pourcentage
Elevée	11	55,00
Normale	9	45,00

Une hyperlamyplasemie a été retrouvée chez 55,00% des patients ayant fait l'amyplasémie.

Tableau XVII Répartition des patients selon l'amyplasurie.

L'amyplasurie	Effectif (N=11)	Pourcentage
Elevée	5	45,45
Normale	6	54,55

L'amyplasurie était normale chez 6 patients soit 54,55 % des cas, où l'amyplasurie a été demandée.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la lipasémie

Lipasémie	Effectif (N=4)	Pourcentage
Elevée	0	0
Normale	4	100

La lipasémie était normale chez les 4 patients qui en ont bénéficié.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les phosphatases alcalines.

Phosphatases alcalines	Effectif (N=26)	Pourcentage
Elevée	23	88,46
Normale	3	11,54

23 soit 88,46% de nos patients avaient les phosphatases alcalines élevées sur les 26 qui ont fait cet examen.

Tableau XX : Répartition des patients selon la bilirubine totale.

Bilirubine totale	Effectif (N=31)	Pourcentage
Elevée	30	96,77
Normale	1	3,23

La bilirubine totale était élevée chez 30 des 31 patients ayant fait cet examen, soit 96,77% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la bilirubine conjuguée.

Bilirubine conjuguée	Effectif (N=25)	Pourcentage
Elevée	23	92,00
Normale	2	8,00

La bilirubine conjuguée était élevée chez 23 des 25 patients ayant fait cet examen, soit 92,00% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de prothrombine.

Taux de prothrombine	Effectif (N=16)	Pourcentage
Bas	10	62,50
Normal	6	37,50

Le taux de prothrombine était bas chez 10 des 16 patients ayant fait cet examen, soit 62,50%.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la recherche de l'anti-gène HBS.

Anti-gène HBS	Effectif (N=12)	Pourcentage
Positif	1	8,34
Négatif	11	91,66

L'anti-gène HBS était négatif chez 11 des 12 patients ayant bénéficié de cet examen, soit 91,66% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la recherche de l'anti-gène HBC.

Anti-gène HBC	Effectif (N=4)	Pourcentage
Positif	1	25,00
Négatif	3	75,00

L'anti-gène HBC a été négatif chez 3 des 4 patients ayant fait cet examen, soit 75,00 %.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le dosage de l'alpha foeto-protéine.

Alpha foeto-protéine	Effectif (N=11)	Pourcentage
Elevée	4	36,36
Normale	7	63,64

L'alpha foeto-protéine a été dosée chez 11 patients. Dans 63,64% des cas, son taux était normal.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le dosage l'ASAT.

ASAT	Effectif (N=26)	Pourcentage
Elevée	22	84,62
Normale	4	15,38

L'ASAT était élevée chez 22 des 26 patients ayant fait cet examen, soit 84,62% des cas.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le dosage l'ALAT.

ALAT	Effectif (N=25)	Pourcentage
Elevée	20	80
Normale	5	20

L'ALAT était élevée chez 20 des 25 patients ayant fait cet examen, soit 84% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux de d'hémoglobine à l'hémogramme.

Anémie	Effectif (N=29)	Pourcentage
Oui	27	93,10
Non	2	6,90

Sur les 27 des 29 patients ayant fait une NFS, 93,10% avaient une anémie.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la créatininémie.

Créatinine	Effectif (N=28)	Pourcentage
Elevée	10	35,72
Normale	18	64,28

La créatinémie était normale chez 18 des 28 patients ayant fait cet examen, soit 64,28 % des cas.

Tableau XXX : Répartition des patients selon la glycémie.

Glycémie	Effectif (N=35)	Pourcentage
Elevée	9	25,72
Normale	26	74,28

La glycémie était normale chez 26 des 35 patients ayant fait cet examen, soit 74,28 % des cas.

Tableau XXXII: Répartition des patients selon les anomalies constatées à l'échographie abdominale.

Anomalies	Effectif (N=55)	Pourcentage
Masse pancréatique	33	60,00
Dilatation des VBIH	29	52,70
Dilatation du cholédoque	24	43,60
Dilatation de la VB	22	40,00
Dilatation du canal de Wirsung	17	30,90
Hépatomégalie	16	29,10
Dilatation des VBEH	14	25,50
Splénomégalie	4	7,30
Adénopathies profondes	3	5,50

La masse pancréatique, la dilatation des voies biliaires intra hépatiques et la dilatation du cholédoque étaient les principales anomalies retrouvées à l'échographie abdominale.

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon la localisation de la masse pancréatique à l'échographie.

Localisation	Effectif	Pourcentage
Imprécisée	25	45,46
Tête	26	47,28
Corps	2	3,63
Queue	2	3,63
Total	55	100

La localisation de la masse pancréatique était céphalique chez 26 des 55 patients, soit 47,27%.

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon le type d'hépatomégalie à l'échographie l'échographie.

Type	Effectif	Pourcentage
Non précisé	45	81,82
Homogène	9	16,36
Hétérogène	1	1,82
Total	55	100

Sur les 55 patients ayant fait l'échographie abdominale, 9 avaient une hépatomégalie homogène.

Tableau XXXV: Répartition des patients selon le diagnostic évoqué à l'échographie abdominale.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Tumeur de la tête du pancréas	32	58,21
Pas de diagnostic évoqué	7	12,75
Cholécystite aiguë lithiasique	2	3,64
Tumeur du pancréas	2	3,64
Nodule de la tête du pancréas	2	3,64
Pancréatite chronique	2	3,64
Carcinome hépato cellulaire	1	1,81
Hémopathie maligne	1	1,81
Hydro cholécyste	1	1,81
Hydro cholécyste alithiasique	1	1,81
Masse abdominale para ombilicale	1	1,81
Masse rétro pancréatique	1	1,81
Tumeur de la queue du pancréas	1	1,81
Tumeur du duodénum	1	1,81
Total	55	100

L'échographie abdominale a permis de suspecter une pathologie pancréatique dans 39 cas.

Tableau XXXVII: Répartition des patients selon les anomalies constatées au scanner abdominal.

Anomalies	Effectif (N=17)	Pourcentage
Dilatation des VBIH	12	70,58
Masse pancréatique	6	35,29
Dilatation du cholédoque	6	35,29
Dilatation du canal de wirsung	6	35,29
Dilatation de la VB	5	29,41
Hépatomégalie	2	11,76
Adénopathie profonde	2	11,76

La dilatation des VBIH, la masse pancréatique, la dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung étaient les principales anomalies retrouvées au scanner abdominal.

Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon la localisation de la masse pancréatique au scanner abdominal.

Localisation	Effectif	Pourcentage
Imprécisée	10	58,82
Tête	6	35,30
Corps	1	5,88
Queue	0	00,00
Total	17	100

La localisation de la masse pancréatique était céphalique chez 6 des 17 patients ayant fait cet examen, soit 35,29%.

Tableau XXXIX: Répartition des patients selon le diagnostic évoqué au scanner abdominal.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Tumeur de la tête du pancréas	9	52,95
Faux kyste du pancréas	2	11,77
Ascite de grande abondance	1	5,88
Cholestase	1	5,88
Kyste de la tête du pancréas	1	5,88
Lymphome	1	5,88
Tumeur du corps du pancréas	1	5,88
Tumeur du pancréas	1	5,88
Total	17	100

Le scanner abdominal a suspecté le diagnostic de pathologie pancréatique lorsqu'il était réalisé.

Tableau XL : Répartition des patients selon les anomalies constatées à la radiographie pulmonaire de face.

Anomalies	Effectif	Pourcentage
Radiographie non faite	64	94,10
Pneumopathie	2	2,90
Hypoplasie des coupoles gauche et droite	1	1,50
Normale	1	1,50
Total	68	100

Deux (2) de nos patients avaient une pneumopathie sur les 4 qui ont fait la radio pulmonaire de face soit 50% des cas.

Tableau XLI: Répartition des patients selon les anomalies constatées à la FOGD.

Anomalies	Effectif	Pourcentage
FOGD non faite	59	86,70
Normale	2	2,90
Ulcère du bulbe	2	2,90
Gastrite biliaire	1	1,50
Gastrite fongique congestive	1	1,50
Tumeur de l'estomac	1	1,50
Tumeur épigastrique	1	1,50
Tumeur pyloro-duodénale	1	1,50
Total	68	100

La FOGD n'a pas suspecté une pathologie pancréatique.

Tableau XLII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Tumeur de la tête du pancréas	43	63,20
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	11	16,20
Faux kyste du pancréas	5	7,40
Tumeur du pancréas	5	7,40
Pancréatite chronique	2	2,80
Tumeur du corps du pancréas	1	1,50
Tumeur de la queue du pancréas	1	1,50
Total	68	100

La tumeur de la tête du pancréas était la plus fréquente 43 soit 63,20% des cas.

3.4. DONNEES THERAPEUTIQUES

Tableau XLIII: Répartition des patients selon le geste thérapeutique effectué après le diagnostic retenu.

Geste	Effectif	Pourcentage
Opéré	44	64,70
Non opéré	13	19,10
Abstention	11	16,20
Total	68	100

Quarante quatre (44) soit 64,70 % de nos patients ont été opérés.

Tableau XLIV: Répartition des patients selon leur suivi avant la chirurgie.

Nombre de malade opéré (N= 24)						
Période Suivi	Vivant		Perdu de vue		Décédé	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Un mois	2	8,34	9	37,50	13	54,16
Trois mois	1	4,16	9	37,50	14	58,34
Six mois	0	00,00	9	37,50	15	62,50

Le décès est survenu chez 54,16% des patients après un mois de suivi. Ce pourcentage s'élevait d'environ 4,00% tous les 3 mois.

Tableau XLV: Répartition des patients selon le diagnostic per opératoire.

Diagnostic per opératoire	Effectif	Pourcentage
Tumeur de la tête du pancréas	23	52,28
Tumeur de la tête du pancréas plus des MH	13	29,55
Faux kyste du pancréas	3	6,81
Tumeur de la queue du pancréas	2	4,55
Tumeur du corps du pancréas	1	2,27
Pancréatite Chronique	1	2,27
Abcès du pancréas	1	2,27
Total	44	100

Vingt trois (23) soit 52,27 % des patients opérés avaient une tumeur de la tête du pancréas, 13 soit 29,54% avaient une tumeur de la tête du pancréas plus des métastases hépatiques.

Tableau XLVI: Répartition des patients selon le geste effectué en per opératoire.

Geste	Effectif	Pourcentage
Chirurgie palliative	25	56,82
Abstention	17	38,63
Chirurgie curative	2	4,55
Total	44	100

La chirurgie palliative a été réalisée chez 25 soit 56,82% des patients opérés.

Tableau XLVII: Répartition des patients selon l'acte chirurgical curatif.

Chirurgie curative	Effectif (N=2)	Pourcentage
DPC	1	50,00
Pancréatectomie gauche	1	50,00

4,54% (2) ont bénéficié d'une chirurgie à visée curative.

Tableau XLVIII: Répartition des patients selon l'acte chirurgical palliatif.

Chirurgie palliative	Effectif	Pourcentage
Anastomose cholédoco-duodénale	6	24,00
Cholécystectomie plus anastomose cholédoco-duodénale	4	16,00
Cholécystectomie plus anastomose cholédoco-duodénale et gastro-jéjunale	3	12,00
Cholécystectomie plus anastomose cholédoco-duodénale et gastro-entérostomie	2	8,00
Drainage	2	8,00
Anastomose cholédoco-duodénale et gastro-entérostomie	2	8,00
Anastomose choledoco-gastrique	2	8,00
Anastomose kysto-gastrique	1	4,00
Anastomose cholédoco-gastrique et gastro-jéjunale	1	4,00
Anastomose bilio-digestive	1	4,00
Anastomose cholédéco-duodénale et gastro-jéjunale	1	4,00
Total	25	100

Une double dérivation bilio-digestive était fréquemment réalisée.

Tableau XLIX: Répartition des patients selon le diagnostic de l'histologie.

Résultat	Effectif (N=44)	Pourcentage
Adénocarcinome du pancréas	2	4,54
Adénite réactionnelle	1	2,27
Fibrose pancréatique	1	2,27

Dans 2 cas soit 4,54% l'histologie a conclu à un adénocarcinome du pancréas.

Tableau L : Répartition des patients selon les complications post opératoires.

Complication	Effectif (N=44)	Pourcentage
Fistule digestive	2	4,54
Eviscération	1	2,27

Nous n'avons pas observé de décès dans les suites opératoires immédiates. La fistule digestive a été la complication la plus grave dans la période post opératoire tardive.

Tableau LI : Répartition des patients selon leur suivi après la chirurgie.

Nombre de malade opéré (N= 44)						
Suivi Période	Vivant		Perdu de vue		Décédé	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Un mois	38	86,36	00	00,00	6	13,64
Deux mois	32	72,73	03	6,82	9	20,45
Trois mois	16	36,36	11	25	17	38,64
Quatre mois	12	27,27	12	27,27	20	45,46
Six mois	7	15,90	14	31,82	23	52,28
Huit mois	6	13,64	14	31,82	24	54,54
Dix mois	6	13,64	14	31,82	24	54,54
Un an	2	4,55	15	34,09	27	61,36

A un an, 4,55 % (2) de nos patients étaient vivants.

Tableau LII : Répartition selon le tabagisme et le diagnostic retenu.

Le tabagisme Diagnostic retenu	Oui	Non	Total
Tumeur de la tête du pancréas	10	33	43
Tumeur du corps du pancréas	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	1	1
Tumeur du pancréas	0	5	5
Faux kyste du pancréas	0	5	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	0	11	11
Pancréatite chronique	0	2	2
Total	10	58	68

10 de nos patients consommaient du tabac soit 14,70%.

$X^2 = 6,81$; $P = 0,3387$.

Tableau LIII : Répartition selon la consommation de tôle à la potasse et le diagnostic retenu.

La consommation de tôle à la potasse Diagnostic retenu	Oui	Non	Total
Tumeur de la tête du pancréas	17	26	43
Tumeur du corps du pancréas	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	1	1
Tumeur du pancréas	2	3	5
Faux kyste du pancréas	3	2	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	1	10	11
Pancréatite chronique	0	2	2
Total	23	45	68

32,82 % (23) de nos patients consommaient du tôle.

$X^2 = 7,27$; $P = 0,2954$.

Tableau LIV : Répartition selon la prise de café et le diagnostic retenu.

la prise de café Diagnostic retenu	Oui	Non	Total
Tumeur de la tête du pancréas	8	35	43
Tumeur du corps du pancréas	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	1	1
Tumeur du pancréas	0	5	5
Faux kyste du pancréas	1	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	3	8	11
Pancréatite chronique	0	2	2
Total	12	56	68

17,67 % (12) de nos patients consommaient le café.

$X^2 = 2,67$; $P = 0,8487$.

Tableau LV : Répartition selon la présence de diabète et le diagnostic retenu.

La présence de diabète Diagnostic retenu	Oui	Non	Total
Tumeur de la tête du pancréas	5	38	43
Tumeur du corps du pancréas	1	0	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	1	1
Tumeur du pancréas	1	4	5
Faux kyste du pancréas	0	5	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	0	11	11
Pancréatite chronique	1	1	2
Total	8	60	68

8 patients étaient diabétiques soit 11,76%.

$X^2 = 12,91$; $P = 0,0445$.

Tableau LVI : Répartition selon la bilirubine totale et le diagnostic retenu.

La bilirubine totale	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	23	1	19	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	2	0	3	5
Faux kyste du pancréas	0	0	5	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	5	0	6	11
Pancréatite chronique	0	0	2	2
Total	30	1	37	68

La bilirubine totale était élevée chez 30 patients soit 44,11%.

$X^2 = 9,72$; $P = 0,6403$.

Tableau LVII : Répartition selon la bilirubine conjuguée et le diagnostic retenu.

La bilirubine conjuguée	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	17	2	24	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	1	0	4	5
Faux kyste du pancréas	0	0	5	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	5	0	6	11
Pancréatite chronique	0	0	2	2
Total	23	2	43	68

La bilirubine conjuguée était élevée chez 23 patients soit 38,33%.

$X^2 = 8$; $P = 0,7856$.

Tableau LVIII : Répartition selon le dosage de l'ASAT et le diagnostic retenu.

ASAT	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	16	2	25	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	2	0	3	5
Faux kyste du pancréas	0	1	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	4	0	7	11
Pancréatite chronique	0	1	1	2
Total	22	4	42	68

32,35 % de nos patients avaient l'ASAT élevée.

$X^2 = 13,73$; $P = 0,3185$.

Tableau LIX : Répartition selon le dosage de l'ALAT et le diagnostic retenu.

ALAT	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	15	2	26	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	1	1	3	5
Faux kyste du pancréas	0	1	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	4	0	7	11
Pancréatite chronique	0	1	1	2
Total	20	5	43	68

29,41 % de nos patients avaient l'ALAT élevée.

$X^2 = 12,68$; $P = 0,3925$.

Tableau LX : Répartition selon les Phosphatases alcalines et le diagnostic retenu.

Les Phosphatases alcalines	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	16	1	26	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	1	1	3	5
Faux kyste du pancréas	0	1	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	5	0	6	11
Pancréatite chronique	1	0	1	2
Total	23	3	42	68

Les Phosphatases alcalines étaient élevées chez 23 patients soit 38,33%.

$X^2 = 10,87$; $P = 0,5390$.

Tableau LXI : Répartition selon l'alpha foeto-protéine et le diagnostic retenu.

L'alpha foeto-protéine	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	4	4	35	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	0	0	5	5
Faux kyste du pancréas	0	1	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	0	1	10	11
Pancréatite chronique	0	1	1	2
Total	4	7	57	68

5,88 % de nos patients avaient l'alpha foeto-protéine élevée.

$X^2 = 7,22$; $P = 0,8437$.

Tableau LXII : Répartition selon l'amylasémie et le diagnostic retenu.

Amylasémie	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	10	6	27	43
Tumeur du corps du pancréas	0	1	0	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	0	1	1
Tumeur du pancréas	0	1	4	5
Faux kyste du pancréas	1	0	4	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	0	1	10	11
Pancréatite chronique	0	0	2	2
Total	11	9	48	68

11,18 % de nos patients avaient une amylasémie élevée.

$X^2 = 13,90$; $P = 0,3073$.

Tableau LXIII : Répartition selon le dosage de la glycémie et le diagnostic retenu.

La glycémie	Elevée	Normale	Non faite	Total
Diagnostic retenu				
Tumeur de la tête du pancréas	6	18	19	43
Tumeur du corps du pancréas	0	0	1	1
Tumeur de la queue du pancréas	0	1	0	1
Tumeur du pancréas	1	1	3	5
Faux kyste du pancréas	1	1	3	5
Tumeur de la tête du pancréas plus MH	1	4	6	11
Pancréatite chronique	0	1	1	2
Total	9	26	33	68

La glycémie était élevée chez 13,23 % de nos patients.

$X^2 = 5,06$; $P = 0,9564$.

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. FREQUENCE GENERALE

En 21 ans, les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 0,03% des consultations et 0,68% des interventions chirurgicales dans notre service.

Au Mali SODIO [52] en 2006 dans le service de chirurgie A de l'hôpital du point G a trouvé que le cancer de la tête du pancréas représentait 0,30% des hospitalisations, SANOGO [53] en 2006 dans le service de Médecine Interne de l'hôpital du point G a trouvé que les pathologies pancréatiques chirurgicales représentaient 0,60% des patients qui ont consulté dans leur service pendant la période de son étude et SAID [12] en 2005 dans le service d'Hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré a rapporté que les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 0,50% des patients examinés et 19,10% des tumeurs digestives pendant la période de leur étude.

En Afrique au Cameroun en 3 ans NDJITOYAP [8] en 1990 a trouvé que les pathologies pancréatiques chirurgicales représentaient 2,50% des tumeurs digestives, AYITE [7] en 1998 au Togo en 10 ans a rapporté que les pathologies pancréatiques chirurgicales représentaient 2,41 % des cancers digestifs et 0,48 % des cancers en général.

Au Sénégal MBENGUE [9] en 1999 avait recueilli en 5 ans 107 cas de cancer du pancréas. Au Maroc en 7 ans, FAIK [54] en 1998, avait trouvé 38 cas de cancer de la tête du pancréas au stade d'ictère, BERRADA [55] en 1990 en 14 ans a trouvé 46 cas de cancer de la tête du pancréas, MOUMEN [56] en 9 ans a recueilli 146 cas de cancer de la tête du pancréas.

Cela s'expliquerait par l'augmentation de la population générale et par la pratique de plus en plus courante de l'échographie et récemment l'introduction du scanner dans beaucoup de ces pays africains.

4.2. DONNEES SOCIO-ADMINISTRATIVES

4.2.1. Sexe

Auteurs	Nombre des patients	Sexe ratio Hommes/femmes
SODIO [2006] [52]	26	4,20
SANOGO [2006] [53]	14	1,33
SAID [2005] [12]	22	1,40
MBENGUE (1999) [9]	107	1,05
FAIK [1998] [54]	38	1,90
TAKONGMO (1994) [3]	14	2,25
BERRADA (1990) [55]	46	2,28
NDJITTOYAP (1990) [8]	15	6,50
MOUMEN (1990) [56]	146	3,05
NOTRE SERIE	68	1,34

Toutes ces études montrent une prédominance masculine des pathologies pancréatiques chirurgicales. Nous avons trouvé que le sexe masculin était le plus représenté avec 57,40 % des cas soit un sex ratio de 1,34 en faveur des hommes.

Ce résultat est proche des études antérieures notamment SANOGO [2006] [53] et SAID [2005] [12] au Mali, MBENGUE (1999) [9] au Sénégal et FAIK [1998] [54] au Maroc qui avaient trouvé respectivement 1,33 ; 1,40 ; 1,05 et 1,90 comme sex ratio en faveur des l'hommes.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une explication à cette prédominance masculine.

4.2.2. Âge

Auteurs	Nombre des patients	Age moyen	Extrêmes
SODIO [2006] [52]	26	58,81	36 à 75
SANOGO [2006] [53]	14	60	26 à 74
SAID [2005] [12]	22	61,18	26 à 84
MBENGUE (1999) [9]	107	60	23 à 90
FAIK [1998] [54]	38	55	51 à 70
TAKONGMO (1994) [3]	14	60	42 à 75
BERRADA (1990) [55]	46	55	32 à 80
NDJITTOYAP (1990) [8]	15	50,92	23 à 78
MOUMEN (1990) [56]	146	60	30 à 80
NOTRE SERIE	68	55,50	26 à 85

Au cours de cette étude l'âge moyen de nos patients a été de 55,50 ans avec la tranche d'âge 51 à 60 ans la plus représentée soit 32,40 % des cas, les extrêmes d'âge étaient de 26 ans et 85 ans. Ce résultat s'explique par le fait que la pathologie pancréatique est une affection de la vieillesse en général et surtout une affection traînante avec les malades ; liée d'une part à la consultation médicale tardive des malades et d'autre part à la latence clinique de ces affections.

Au Mali, SODIO [52], SANOGO [53], et SAID [12] ont trouvé respectivement 58,81 ans, 60 ans et 61,18 ans comme âges moyens.

En Afrique, FAIK [54] et BERRADA [55] au Maroc NDJITTOYAP [8] au Cameroun ont rapporté respectivement un âge moyen de 55 ans pour les 2 premiers et 50,92 ans.

Dans la littérature européenne, nous avons trouvé un âge moyen de 70 ans [57].

De ces chiffres, il ressort que la pathologie du pancréas survient à un âge plus jeune en Afrique. Cela peut être expliqué par le vieillissement précoce de la population Africaine.

4.2.3. L'ethnie

L'ethnie Bambara a été la plus représentée avec 25% des cas, suivie des Sarakolés avec 22,10% et des Malinkés avec 14,70%.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la configuration ethno démographique du pays en général et surtout de la ville de Bamako en particulier. En effet d'une manière approximative notre population se compose majoritairement par ces trois ethnies.

Ce résultat s'accordait avec ceux de SODIO [52], de SANOGO [53] et de SAID [12] au Mali, qui ont trouvé respectivement 38,46% ($p= 0,1923$) ; 14,28% ($p^*= 0,6034$) et 36,40% ($p= 0,3045$) pour l'ethnie Bambara.

4.3. DONNEES CLINIQUES ET PARA CLINIQUES

4.3.1. Antécédents des malades

Auteurs	Nbre des patients	Diabète	HTA	Obésité
SODIO [2006] [52]	26	3,85% P*= 0,4381	15,38% P*=0,7428	
SANOGO [2006] [53]	14	42,85% P*= 0,0152		
SAID [2005] [12]	22	4,50% P*= 0,5671		18,20% P*=0,0147
TAKONGMO (1994) [3]	14	7,14% P*= 0,9725		
NDJITTOYAP (1990) [8]	15	13,30% P*= 0,7877		20% p= 0,0345
NOTRE SERIE	68	11,76%	10,30%	1,47%

NB: p* = χ^2 de Yate, p = χ^2 de Pearson.

11,76% de nos patients étaient diabétiques. Ce résultat est conforme à la plupart des études précédentes surtout celles de NDJITTOYAP [8] et TAKONGMO [3] au Cameroun qui relevaient respectivement 13,30% et 7,14% de cas de diabète. La différence statistique était significative entre notre étude et celle de SANOGO [3] à Bamako au Mali.

Dans notre service 10,29% des patients avaient une HTA proche de celui de SODIO [2006] [52] au Mali. Cela peut s'expliquer par le fait que l'HTA, ainsi que les pathologies pancréatiques sont toutes des maladies des personnes âgées d'une manière générale. Par ailleurs, SANOGO [53], SAID [12], TAKONGMO [3] et NDJITTOYAP [8] n'ont pas mentionné de cas d'HTA au cours de leurs études.

Nous avons trouvé 1,47% de cas d'obésité ce résultat était différent de ceux de NDJITTOYAP [8] et SAID [12] qui avaient trouvé respectivement 20% et 18,20% de cas d'obésité.

4.3.2. Habitudes alimentaires

Auteurs	Café	Tabac	Alcool	Tô à la potasse
SANOGO [2006] [53]	35,71% P*=0,2474	28,57% P*= 0,3867	14,28%	
SAID [2005] [12]		18,20% P*= 0,9580	9,10%	
MBENGUE (1999) [9]		1,80% P*=0,0029	0,90%	
TAKONGMO (1994) [3]			7,14%	
BERRADA (1990) [55]		32,60% p= 0,0234	8,70%	
NDJITTOYAP (1990) [8]		20% P*= 0,9059	22,60%	
NOTRE SERIE	17,64%	14,70%		33,82%

NB: p* = chi² de Yate, p = chi² de Pearson.

Dans notre série nous avons trouvé 33,82% de malades qui consommaient le tô à la potasse contrairement aux résultats des études antérieures menées sur la pathologie.

Différemment de notre étude toutes les autres études précédentes avaient fait mention de la prise de l'alcool par les patients.

Seul SANOGO [53] au Mali avait noté des cas de prise de café avec 35,71% conformément à notre résultat qui a relevé 17,64% des cas.

Nous avons trouvé que 14,70% des patients consommaient du tabac. Ce résultat est proche de ceux de SAID [12], de NDJITTOYAP [8] et de SANOGO [53] qui ont trouvé respectivement 18,20%, 20%, et 28,57% de patients qui consommaient du tabac. Le test statistique p calculé entre notre étude et celles de MBENGUE [9] au Sénégal, et BERRADA [55] au Maroc souligne une différence statistique significative.

4.3.3. Les signes fonctionnels et / ou généraux

Auteurs	Ictère	Douleur abdominale	Amaigrissement	Anorexie	Prurit
SODIO [2006] [52]	61,54% p= 0,5761	80,77% P*= 0,9635			42,31% p= 0,8181
SANOGO [2006] [53]	57% P*= 0,6560	92,80% P*= 0,6486	100% p= 0,0000		57% p= 0,2296
SAID [2005] [12]	81,80% p= 0,2024	77,30% P*= 0,7055	81,80% p= 0,0000	72,70% p= 0,0000	36,40% p= 0,7798
MBENGUE (1999) [9]	50% p= 0,0251		74,50% p= 0,0000		
FAIK [1998] [54]	100% p= 0,0000	60,52% p= 0,0075			
TAKONGMO (1994) [3]	78,50% p= 0,6242	78,50% P*= 0,9317	78,50% p= 0,0143		
BERRADA (1990) [55]	100% p= 0,0000		87% p= 0,0000	87% p= 0,0000	
NDJITTOYAP (1990) [8]	66,60% p= 0,8172	73,30% P*= 0,5585	33,30% p= 0,5067		26,30% p= 0,3446
MOUMEN (1990) [56]	100% p= 0,0000	85% p= 0,8344	100% p= 0,0000		
NOTRE SERIE	67,64%	83,82%	42,64%	19,11%	39,70%

NB: p* = chi² de Yate, p = chi² de Pearson.

L'ictère était présent chez 67,64% de nos malades, ce résultat est proche de ceux de MBENGUE [9], de SANOGO [53], de SODIO [52], de NDJITTOYAP [8] de TAKONGMO [3] et de SAID [12] qui ont trouvé respectivement 50%, 57%, 61,54%, 66,60%, 78,50% et 81,80% de cas d'ictère. Le test statistique p calculé entre notre étude et celles de MBENGUE [9] au Sénégal, FAIK [54], BERRADA [55] et MOUMEN [56] au Maroc souligne une différence statistique significative.

La douleur abdominale a été trouvée dans 83,82% des cas. Ceci est conforme aux résultats des études antérieures. Sauf FAIK [54] au Maroc,

car le test statistique p calculé entre notre étude celle de FAIK souligne une différence statistique significative.

L'amaigrissement a été trouvé dans 42,64% des cas. Il existait une différence statistique significative entre notre étude et toutes les autres études sauf celle de NDJITTOYAP [8] au Cameroun.

Nous avons obtenu 19,11% de cas d'anorexie dans notre série. Tous les auteurs qui en ont fait cas dans leurs études ont trouvé des résultats supérieurs à notre série avec une différence statistique significative.

Trente neuf virgule soixante dix pour cent (39,70%) de nos patients avaient un prurit, ce résultat est proche de ceux des autres auteurs. Il n'existait pas de différence statistique significative.

4.3.4. Les signes physiques

Auteurs	Nbre des patients	Masse épigastrique	Hépatomégalie	Grosse vésicule
SODIO [2006] [52]	26	61,54% p= 0,7125	19,23% p= 0,7644	3,85% P*= 0,8803
SAID [2005] [12]	22	63,60% p= 0,6026	59,10% p= 0,0011	13,60% P*= 0,6388
MBENGUE (1999) [9]	107	25,50% p= 0,0000		
FAIK [1998] [54]	38	10% p= 0,0000	23% p= 0,8479	37% P*= 0,0001
TAKONGMO (1994) [3]	14			78,50% P*= 0,0000
BERRADA (1990) [55]	46	4,70% p= 0,0000	78% p= 0,0000	60% P*= 0,0000
NDJITTOYAP (1990) [8]	15	13,30% p= 0,0020		20% P*= 0,3082
NOTRE SERIE	68	57,35%	22,05%	7,35%

NB: p* = χ^2 de Yate, p = χ^2 de Pearson.

La masse épigastrique était palpable chez 57,35% de nos malades. Ce résultat était comparable à ceux de SODIO [52] et de SAID [12] au Mali qui avaient trouvé respectivement 61,54% et 63,60% de cas de masse épigastrique. Le test statistique p calculé entre notre étude et celles de MBENGUE [9] au Sénégal, de FAIK [54], de BERRADA au Maroc [55] et de NDJITTOYAP [8] au Cameroun souligne une différence statistique significative.

22,05% de nos malades avaient une hépatomégalie, ce résultat était proche de ceux de SODIO [52] au Mali et de FAIK [54] au Maroc.

La grosse vésicule était palpable chez 7,35% de nos malades, ce résultat est comparable à ceux de SODIO [52], de SAID [12] et de NDJITTOYAP [8].

Il existait une différence statistique significative entre notre étude et celles de FAIK [54], de TAKONGMO [3] et de BERRADA [55].

4. 3.5. Les Signes biologiques

Anomalies	SODIO [2006] [52]	SANOGO [2006] [53]	SAID [2005] [12]	NOTRE SERIE
Hyperlamylasémie		21,42% p= 0,0245	18,20% p= 0,0030	55%
Hyperlipasémie		42,90%	22,7%	
Hyperglycémie		35,57% P*= 0,6221	9,10% P*= 0,1974	25,72%
P A élevées	100% p= 0,1569	28,57% p= 0,0000	40,90% p= 0,0000	88,46%
B.T élevée	3,46% p= 0,0000		54,60% p= 0,0000	96,77%
T.P bas			27,30% p= 0,0048	62,50%
ASAT élevé	80,77% p= 0,8250			84,62%
ALAT élevé	80,77% p= 0,8834			80,00%

NB: p* = χ^2 de Yate, p = χ^2 de Pearson.

Dans notre série nous avons obtenu 55% de cas d'hyperlamylasémie, ce résultat était nettement supérieur à ceux de SANOGO [53] et de SAID [12] qui ont trouvé respectivement 21,42% et 18,20%.

25,72% de nos malades avaient une hyperglycémie, ce résultat était proche de celui de SANOGO [53] et de SAID [12] au Mali.

Les PA étaient élevées chez 88,46% de nos malades. Ce résultat était proche de celui de SODIO [52]. Il existait une différence statistique significative entre notre étude et celles de SANOGO [53], et de SAID [12].

96,77% de nos malades avaient une BT élevée. Il existait une différence statistique significative entre notre étude et celles de SODIO [53], et de SAID [12].

62,50% des malades avaient un TP bas, ce résultat est nettement supérieur à celui de SAID [12] au Mali qui n'a trouvé que 27,30%.

Nous avons trouvé 84,62% de cas d'ASAT élevée et 80% de cas d'ALAT élevée, ces résultats sont comparables à ceux de SODIO [52] au Mali qui a trouvé 80,77% dans les deux cas.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de cas d'hyperlipasémie.

4.3.6. Les anomalies constatées à l'échographie

Anomalies	SAID [2005] [12]	MBENGUE (1999) [9]	NOTRE SERIE
Masse pancréatique	54,60% p= 0,6338	68,90% p= 0,2285	60%
Dilatation des VBIH	68,20% p= 0,2098	79,60% p= 0,0002	52,70%
Dilatation du cholédoque	81,80% p= 0,0020	81,60% p= 0,0000	43,60%
Grosse vésicule	27,30% p= 0,2928	68,90% p= 0,0001	40%
Dilatation du CW	54,60% p= 0,0452	71,80% p= 0,0000	30,90%
Hépatomégalie	59,10% p= 0,0120	49,10% p= 0,0085	29,10%
Dilatation des VBEH			25,50%
Splénomégalie			7,30%
Adénopathie profonde	9,10% P*= 0,9738	7,80% P*= 0,9203	5,50%

NB: p* = chi² de Yate, p = chi² de Pearson.

60% de nos malades avaient une masse pancréatique à l'échographie, ce résultat est proche de ceux de SAID [12] au Mali et de MBENGUE [9] au Sénégal qui ont rapporté respectivement 54,60% et 68,90% de cas de masse pancréatique à l'échographie, sans différence statistique significative entre ces trois études.

Cependant nous n'avons pas obtenu de chiffre quant à la dilatation des VBEH et la splénomégalie dans les études antérieures alors que nous avons retrouvé respectivement 25,50% et 7,30% de cas dans notre étude.

4.3.7 La localisation de la masse pancréatique à l'échographie

Auteurs	Nbre des malades	Tête	Corps	Queue
SANOGO [2006] [53]	14	71,42% p= 0,0966	7,14%	
SAID [2005] [12]	22	86,60% p= 0,0012	6,70%	6,70%
MBENGUE (1999) [9]	107	86,90% p= 0,0000	12,10% p= 0,0339	0,90%
FAIK [1998] [54]	38	70% p= 0,0170		
NDJITTOYAP (1990) [8]	15	93,34% p= 0,0011	6,66%	
NOTRE SERIE	68	47,27%	3,63%	3,63%

NB: p* = χ^2 de Yate, p = χ^2 de Pearson.

La masse pancréatique était localisée dans 47,27% des cas à la tête du pancréas dans notre série. Il existait une différence statistique significative entre notre étude et toutes les autres études sauf celle de SANOGO [53] au Mali qui a trouvé 71,42% (p=0,0966).

4.4. Données thérapeutiques

4.4.1. Le geste effectué en per opératoire

Auteurs	Nbre des malades	Abstention	Chirurgie palliative	Chirurgie curative
SODIO [2006] [52]	26	11,54% p= 0,0121	53,85% p= 0,7590	34,61% p= 0,0003
SAID [2005] [12]	22		40,90% p= 0,1790	9,10% P*= 0,7661
MBENGUE (1999) [9]	107	59,81 p= 0,0053	40,19 p= 0,0265	
FAIK [1998] [54]	38	24% p= 0,1265	76% p= 0,0508	
TAKONGMO (1994) [3]	14	14,29% P*= 0,1581	85,71% p= 0,0462	
BERRADA (1990) [55]	46		100% p= 0,0000	
MOUMEN (1990) [56]	146	14% p= 0,0000	79% p= 0,0011	7% P*= 0,6982
NOTRE SERIE	68	38,63%	56,82%	4,55%

NB: p* = χ^2 de Yate, p = χ^2 de Pearson.

L'abstention chirurgicale a été observée chez 38,63% de nos malades. Cela s'explique par le diagnostic tardif. Ce taux est supérieur à ceux de la plupart des auteurs. Le test statistique p calculé entre notre étude et celles de MBENGUE [9] au Sénégal, FAIK [54] et MOUMEN [56] au Maroc avait une différence statistique significative.

La chirurgie palliative a été effectuée dans 56,82%. Ce résultat est proche de ceux de SAID [12], de SODIO [52] et de FAIK [54]. Mais il était différent de ceux de MBENGUE [9], de TAKONGNO [3], de BERRADA [55] et de MOUMEN [56].

Seulement 4,55% des patients de notre série ont bénéficié d'une chirurgie curative, ce résultat est proche de ceux de SAID [12] au Mali et de MOUMEN [56] au Maroc qui avaient mentionné respectivement 9,10% et 7% de cas de

chirurgie curative dans leurs études. Par contre MBENGUE [9] au Sénégal, FAIK [54] et BERRADA [55] au Maroc et TAKONGMO [3] au Cameroun n'ont pas fait cas de chirurgie curative dans leurs séries.

4.4.2 La survie moyenne selon le type de l'intervention

Auteurs	Type d'intervention	Survie moyenne
HOLLENDER [57]	Exérèse	11,5 mois
	Dérivation	4,8 mois
PREVOST [58]	Exérèse	21,9 mois
	Dérivation	6,8 mois
MOUIEL [32]	Exérèse	9 mois
	Dérivation	7,5 mois
MOUMEN [56]	Exérèse	9 mois
	Dérivation	9 mois
SAID [12]	Exérèse	6 mois
	Dérivation	4,85 mois
NOTRE SERIE	Exérèse	4 mois
	Dérivation	5 mois

La survie moyenne dans notre série était de 4 mois après exérèse, ce chiffre est inférieur aux résultats de tous les auteurs, il était de 5 mois en cas de dérivation, ce résultat était supérieur à ceux de SAID [12] au Mali et de HOLLENDER [57] en France qui ont trouvé respectivement 4,85 mois et 4,80 mois.

Le pronostic dépend de la précocité de diagnostic et donc du traitement entrepris.

Par manque de certaines données nous n'avons pas pu calculer de test statistique pour comparer les résultats.

5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Cette étude rétrospective couvrait une période allant de 1984 à 2005.

En 21 ans, elle a permis de colliger 68 cas de pathologies pancréatiques chirurgicales soit 0,03% des malades examinés dans notre service et 0,68% des interventions chirurgicales.

Malgré la taille de notre échantillon et les moyens diagnostiques limités, cette étude a prouvé la réalité des pathologies pancréatiques chirurgicales en chirurgie B. Elle se présente comme une affection du sujet âgé (âge moyen 55,50 ans). La prédominance masculine était aussi retrouvée dans notre étude.

Il n'existe pas de signes d'appel précoces pour les pathologies pancréatiques chirurgicales, donc leur recherche doit être systématique chez tout sujet âgé présentant des troubles digestifs inexpliqués et/ou un ictère nu au long cours vers la cinquantaine.

L'échographie abdominale oriente le diagnostic. Le scanner abdominal reste l'examen de choix pour le diagnostic des pathologies pancréatiques chirurgicales. Mais ces deux examens sont faits à un stade tardif ne permettant pas un diagnostic précoce qui pourrait améliorer la prise en charge des malades.

La prise en charge des pathologies pancréatiques chirurgicales a peu évolué depuis des années. Elle est dominée par le traitement palliatif notamment la dérivation bilio-digestive, justifiée par le diagnostic trop souvent tardif.

Le pronostic reste toujours sombre : la mortalité globale de nos malades à un an était de 61,36%. La survie moyenne après chirurgie palliative était de 5 mois contre 4 mois pour les malades ayant bénéficié d'une chirurgie curative cela s'explique par le diagnostic trop souvent tardif.

Nous recommandons ainsi :

Aux patients :

- ✓ Une consultation précoce devant toute douleur abdominale chronique et l'apparition d'un ictère et / ou d'un diabète vers la cinquantaine.

Aux médecins

- ✓ La référence rapide de tous les patients présentant un syndrome de cholestase clinique ou biologique ou d'un diabète d'apparition récente vers la cinquantaine.

Aux chirurgiens

- ✓ une vigilance oncologique et une recherche systématique des pathologies pancréatiques chirurgicales chez tout sujet âgé consultant pour ictère ;

Aux autorités politiques :

- ✓ la multiplication des centres d'imagerie médicale ;
- ✓ l'établissement d'un registre national du cancer, bien documenté qui va permettre de connaître l'incidence réelle des pathologies pancréatiques chirurgicales à l'échelle nationale ;
- ✓ l'équipement des centres spécialisés en matériels de chirurgie et de réanimation ;
- ✓ l'organisation d'une véritable politique de prise en charge des patients (tiers payant);
- ✓ la formation continue du personnel.

6. REFERENCES

1. LESUR G, SAUVANET A, LEVY P, BELGHITI J, BERNADES P.
Cancer du pancréas exocrine. *Encycl Med Chir (Paris- France)* 1995;106-107.
2. PIERRE Q, ALEXANDRE P, JEAN L, STEPHANE K, GUILLAUME S, PIERRE C.
Evolution de la prise en charge de l'adénocarcinome pancréatique dans une série hospitalière (1980-1994). *Gastro entérol clin biol* 2000;24:501-505.
3. TAKONGMO S, AMVEME S, BIWOLE M, ESSAME J, MASSOMISSE P, MALONGA E.
Une démarche diagnostique des cancers du pancréas exocrine en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire* 1994;41(1):56-59.
4. JAECK D, DUFOUR P, BAUMANN R.
Les tumeurs du pancréas module 10, faculté de Médecine ULP Strasbourg 2002:219-299.
5. TATIANA R.
Indications et résultats à long terme des résections du pancréas pour pancréatite chronique. *These de med Genève* 1998;(198):5-6.
6. PALAZZO L, HAMMEL P, CELLIER C, RUSZNIEWSKI P.
Les tumeurs kystiques du pancréas. *Acta Endoscopica Volume 30 - Supplément 2,2000;(3):361-366.*
7. AYITE A, DOSSEH E, SENAH K, ETEY K, LAWANI I, JAMES K, KPODZRO K.
Epidémiologie descriptive des cancers digestifs au CHU de Lomé (Togo). *Médecine d'Afrique Noire* 1998;45(4):259-262.
8. NDJITOYAP E, MBAKOP A, TZEUTON C, GUEMNE T, FEWOU A, ABONDO A.
Cancers du pancréas au Cameroun. Etude épidémiologique et sex-ratio *Médecine d'Afrique noire* 1990;37(3):12-13.

9. MBENGUE M, DIOUF M, POUYE A, DANGOUE J, DIA D, FALL B, MOREIRA D.

Apport de l'échographie dans l'épidémiologie, le diagnostic et le pronostic du cancer du pancréas au Sénégal. *Masson, Paris, J.E.M.U.*1999;24(4):225-229.

10. FAIK M, HALHAL A, OUDANANE M, HOUSNI K, ELBAROUDI S, TOUNSI A.

Les faux kystes du pancréas à propos de 13 cas. *Médecine du Maghreb* 2000;(79):25-26.

11. NTYONGA P, MISTOUL I, MIKALA M, J.B. NDONG-NGUEMA, N. LAWSON-NZANGA, C. MABAMBA.

La pancréatite chronique calcifiante une cause majeure de diabète chez l'homme gabonais. *Médecine d'Afrique Noire* 1996;43(3):144-147.

12. SAID A.

La tumeur pancréatique, de plus en plus une réalité en milieu tropical, au Mali (à propos de 22 cas), thèse med Bamako 2005;05-M-31.

13. TOURE A.

Contribution à l'étude des cancers au Mali (à propos d'une étude statistique de 1378 cas) thèse med Bamako 1985;85-M-6.

14. TORTORA G.

Principes d'anatomie et de physiologie 3^{ème} Ed Française 2002;P:624-627 et 881-893.

15. BERNADES P, BELGHITI J, ATHOUEL M, MALLARDO N, BREIL P, FEKETE F.

Signes cliniques et histoire naturelle de la pancréatite chronique. *Gastroenterol Clin Biol* 1983;7:8-30.

16. MOREL P.

Pancréas. Département de Chirurgie - Hôpital Cantonal Universitaire - Genève, eds. Cours de chirurgie. Vol.2. Genève: Med et Hyg 1996;292-296.

17. GAUTIER C, PERISSAT J.

Le traitement des pancréatites chroniques. Rapport présenté au 89^e Congrès français de Chirurgie. Monographie de l'Association Française de Chirurgie.Paris, New York: Masson 1987:23-30.

18. AMMANN R, AKOVBIANTZ A, LARGIADER F, SCHUELER G.
Course and Outcome of Chronic Pancreatitis. Longitudinal Study of a Mixed Medical-Surgical Series of 245 Patients. *Gastroenterology* 1984;86:820-828.
- 19- BERNADES P.
Signes cliniques et histoire naturelle de la pancréatite Chronique. *Maladies du pancréas Exocrine*. Paris, Douin 1987:141-59.
20. GRENNBERGER N, TOSKES P, ISSELBACHER K.
Pancréatite aiguë et chronique. *Harrison – Médecine interne*. 13e ed. Paris: Arnette Blackwell 1995;1527-1530.
21. SAMBOR B, MERCIER B, FOUCADE Y.
Exploration échographique et Tomodensitométrique du Pancréas Aspect Normal et Variantes Anatomiques. *Encycl. Med. Chir. (Paris France) Radiodiagnostic IV* 1988:11-16.
22. DIMAGNO E.
Conservative Management of Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer 1993:325-331.
23. LAUNOIS B, SPILIOPOULOS G, CHARETON B, MEUNIER B. Traitement chirurgical des pancréatites chroniques. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46:722-725.
24. RUSSELL G.
Indications for Surgical Treatment in Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer 1993;350-357.
25. PATEL J, LEGER L.
Nouveau traité de technique chirurgicale, tome XII, fascicule 2 : voies biliaires extra hépatiques, pancréas (2e ed). Masson, Paris 1975;414-447.
26. PARTENSKY C.
Traitement des pseudo kystes du pancréas : conclusion. *Ann Chir* 1990;44: 66.
27. LAWSON J, BAILLIE J.
Endoscopic therapy for pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;1:181-193.

28. WEBER C, ASENSIO T.

Pancréatectomies avec conservation duodénale. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – appareil digestif 1999;40:10p.

29. TAZIAUX P, COBUT M, DESIRON Q, DELFORGE M, DALLEMAGNE B, JEHAES C, MARKIEWICZ S, WEERTS J.

La pancréatite chronique: indications et traitement chirurgical. *Rev Med Liege* 1994,49(5):260-267.

30. FREXINOS J, BUSCAIL L.

Hépto-gastro-entérologie et proctologie. Paris, Masson 2003;710.

31. LEVY P, RUSZNIEWSKI P.

Tumeurs du pancréas exocrine. In Pierre Godeau, Serge Herson, Jean-Charles Piettes, *Traité de Médecine*. Paris, Médecine science/Flammarion 2004;1302-1309.

32. MOUIEL J.

Dérivation ou exérèse dans le cancer excréto-pancréatique ? *Med. Chir. Dig* 1983;12:475-478.

33. AUDIGIER J, LAMBERT R.

Epidémiologie de cancers du pancréas. *Ann. Gastroentérol. Hepatol* 1979;15 :159-161.

34. RAOUL J.

Traitement des cancers du pancréas et des voies biliaires. *POSTU-FMC-HE* 2204;26:113-115.

35. JEAN A.

Cancer du pancréas et pancréatite chronique. Journée de gastroentérologie de l'Hôpital Henri Mondor 17 Septembre 1999.

36. CHOW W, MCLAUGHLIN J, BENICHOU J, HATCH M.

Cigarette smocking and alcohol consumption and the risk of pancreatic cancer, a case-control study in Shangai, China. *Cancer Causes Control* 1995;6:369-376.

37. HOWE G, JAIN M, BURCH J, MILLER A.

Cigarette smocking and cancer of the pancreas: evidence from a population-based case-control study in Toronto, Canada. *Int J Cancer* 1991;47:323-328.

38. BINSTOCK M, CRACOVIE D, STAMLER J, REIFF J, PERSKY V, LIU K, MOUSSE.D.

Café et cancer pancréatique : une analyse des données internationales de mortalité. *AM J Epidemiol* 1983;118:630-640.

39. GULLO L, PEZZILLI R, MORSELI A.

Pancreatic Cancer Study Group. Coffee and cancer of the pancreas: an Italian multicenter study. *Pancreas* 1995;11:223-229.

40. HOWE G, JAIN M, MILLER A.

Dietary factors and risk of pancreatic cancer: results of a Canadian population-based case-control study. *Int J Cancer* 1990;45:604 - 608.

41. GOLD E, GORDIS L, DIENER M, SELTSE R, BOITNOTT J, BYNUM T.

Diet and other risk factors for cancer of the pancreas. *1985;55:460-470.*

42. GARABRANDT G, ELD J, LANGHOLZ B, PETERS J, MACK T.

DDT and related compounds and the risk of pancreatic cancer. *J Natl Cancer Inst* 1992;84:764-771.

43. ROBERT B, STANISLAS C, JEAN R.

AINS, inhibiteurs de la cyclo-oxygénase de type 2 et carcinogénèse pancréatique. *Gastro entérol clin boil* 2005;29(4).

44. BOUHNİK Y, VALLEUR P.

Cancer du pancréas exocrine. *Hépatogastro-entérol.* Paris, Ellipses 2001; 360-372.

45. CHARLES D, ANDRE G.

Gastro-entérologie clinique : Foie- Voies biliaires- Pancréas 1993;367.

46. ROBERT M.

Cancer du pancréas. *Harrison principes de médecine interne,* Paris, Médecine science Flammarion 2002;591-593

47. ZINS M, FONTANELLE L, LENOIR S, GAYET B, PALAU R.

Tumeurs malignes et rares du pancréas. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate.* Paris, Flammarion 2002;305-324.

48. GUDJONSSON B.

Cancer du pancréas, 50 ans de chirurgie *1987;60:2284-2303.*

49. SINGH S, LONGMIRE W, REBER H.

Surgical palliation for pancreatic cancer: the UCLA experience. *Surg Clin North Am* 1990;212:132-139.

50. MOHIUDDIN M, ROSATO F, SCHURICHT A, BARBOT D, BIERMANN W, CANTOR R.

Carcinoma of the pancreas - the Jefferson experience 1975-1988. *Eur J Surg Oncol* 1994;20:13-20.

51. STALEY C, LEE J, CLEARY K, ABBRUZZESE J, FENOGLIO C, RICH T.

Preoperative chemoradiation, pancreaticoduodenectomy, and intraoperative radiation therapy for adenocarcinoma of the pancreatic head. *Am J Surg* 1994;24:35-35.

52. SODIO P.

Cancer de la tête du pancréas Prise en charge en milieu chirurgical hospitalier à Bamako. Thèse med Bamako 2006;06-M-41.

53. SANOGO A.

Cancers du pancréas études cliniques épidémiologique et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse med Bamako 2006;06-M-61.

54. FAIK M, HALHAL A, OUDANANE M, HOUSNI K, ELBAROUDI S, TOUNSI S.

Les cancers de la tête du pancréas au stade d'ictère à propos de 38 cas. *Médecine du Maghreb* 1998;(72):6-8.

55. BERRADA S, D'KHISSY M, RIDAI M, ZEROUALI N.

Place de dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tête du pancréas. *Médecine du Maghreb* 1993;37:21-23.

56. MOUMEN M, EL ALAOUI M, MOKHTARI M, EL FARES F.

Notre expérience du traitement du cancer de la tête du pancréas à propos de 146 cas. *Médecine du Maghreb* 1991;(30):32-36.

57. HOLLENDER L, MEYER C, MARRIE A, PIERARD T, CALDEROLI H.

Le cancer du pancréas. Réflexions à propos de 147 cas. *Ann Chir* 1980;(34):775-777.

58. PREVOST F, ROOS S, ROUSSET J, FOURTANIER G, ESCAT J.

Traitement chirurgical des adénocarcinomes de la tête du pancréas et de la région péri ampullaire. A propos de 213 cas. Ann Chir 1987;41(1):12-17.

7. LES ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I)- Identification du malade

Q1 : N° de la fiche d'enquête /... /

Q2 : N° du dossier /..... /

Q3 : Date de la consultation...../..... /

Q4: Nom et prénom :.....

Q5: Sexe /... /

(1=masculin ; 2=féminin)

Q6: Age (ans)/..... /

Q7: Ethnie /... /

1=Bambara 2=Malinké, 3=Sonrhaï, 4=Peulh, 5=Dogon,

6=Bozo, 7=Sénoufo, 8=Sarakolé, 10=Minianka

9=Autres (Préciser).....

Q8 :Nationalité..... /... /

1 : Malienne ; 2 : Autres (Préciser)

Q9: Profession:..... /... /

1=Ménagère, 2=Fonctionnaire, 3=Paysan,4 =Commerçant, 5= Sans Emploi,

6=Elève ou Etudiant,7=Conventionnaire,8=Ouvrier,

10=Pêcheur ou éleveur,9= Autres(Préciser)

Q10: Adresse..... /... /

(1=Bko ; 2=Kayes ; 3=koulikoro ; 4=Sikasso ; 5=Ségou ; 6=Mopti ; 7=Gao

8=Kidal ; 9=Autre)

II)-Antécédents du malade

1) Médicaux

Q11 : Diabète /... /

(1=oui ; 2=non)

Q12: Obésité /... /

(1=oui ; 2=non)

Q13: Notion de tumeur du pancréas dans la famille /... /

(1=oui ; 2=non)

- Q14** : HTA /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q15** : Asthme /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q16** : Bilharziose /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q17** : UGD..... /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q18** : Drépanocytose /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q19** : Tuberculose /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q20** : Autres(Préciser)..... /... /
- Q21** : Notion de prise de diurétique thiazidique..... /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)
- Q22** : Notion de prise de contraceptif /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)
- Q23** : Notion de prise de corticoïde..... /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)
- Q24** : Notion de pathologie thyroïdienne dans la famille /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)
- 2) Chirurgicaux**
- Q25** : Déjà opéré pour lithiase biliaire..... /... /
(1=oui; 2=non ; 9=autres (préciser))
- 3) Habitudes alimentaires**
- Q26** : Tabac /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q27** : Alcool /... /
(1=oui ; 2=non)
- Q28** : Thé...../... /
(1=oui ; 2=non)
- Q29** :Café/... /
(1=oui ; 2=non)

Q30 : Cola /... /
(1=oui ; 2=non)

Q31 :To à la potasse...../... /
(1=oui ; 2=non)

Q32 : Alimentation riche en protides..... /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)

Q33 : Alimentation riche en lipides... /... /
(1=oui (préciser) ; 2=non)

Q34 : Autres(Préciser).....

III)-Signes cliniques

Q35: Motif de consultation...../.../
.....

(1=Adressé par Médecin; 2=Sous conseil de quelqu'un ; 3= Venu de lui même)

1)-Signes fonctionnels

Q36: Douleurs abdominales /... /
(1=oui ; 2=non)

Q37: Prurit/... /
(1=oui ; 2=non)

Q38: Amaigrissement /... /
(1=oui ; 2=non)

Q39 : Fièvre/... /
(1=oui ; 2=non)

Q40 : Asthénie/... /
(1=oui ; 2=non)

Q41: Troubles psychiques /... /
(1=oui ; 2=non)

Q42: Anorexie..... /... /
(1=oui ; 2=non)

Q43: Nausées/... /
(1=oui ; 2=non)

Q44: Vomissement /.... /
(1=oui ; 2=non)

Q45: Caractère des selles /.... /
(1=Décolorées ; 2= Normales ; 9= Autres)

Q46 : Couleurs des urines.....//
(1=Foncées ; 2 Claires ; 9= Autres)

Q47: Hémorragies digestives /.... /
(1=haute ; 2=basse)

Q48 : Melæna /.... /
(1=oui ; 2=non)

2) Signes généraux

Q49 : Etat général /.... /
(1=Bon; 2=Passable ; 3=Altéré)

Q50 : TA (mm Hg)....._____

Q51:Température (°C) :_____

Q52 : Pouls (bats/min) :_____

Q53 : Poids (Kg) :_____

Q54 : Taille en cm....._____

3)-Signe physiques

Q55: Hépatomégalie/.... /
(1=oui ; 2=non)

Q56: Grosse vésicule /.... /
(1=oui ; 2=non)

Q57: Ictère...../.... /
(1=oui ; 2=non)

Q58: Masse épigastrique...../.... /
(1=oui ; 2=non)

Q59: Splénomégalie..... /.... /
(1=oui ; 2=non)

Q60: Conjonctives : /.... /
1 : Bien colorées ; 2 : peu colorées ; 3 : pâles

Q61 : Ascite/.... /
(1=oui ; 2=non)

Q62: Aires ganglionnaires/.... /
(1=libres ; 2= adénopathies)

IV)-Examens para cliniques

1)- Biologie

Q63: Amylasémie /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q64: Amylasurie /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q65: Lipasémie /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q66: Calcémie /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q67: Phosphatase alcalines /..... /
(1=Elevées ; 2= normales)

Q68: Bilirubinémie Totale..... /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q69: Bilirubinémie conjuguée/...../
(1=Elevée ; 2= normal)

Q70 : Taux de Prothrombine /..... /
(1=bas ; 2= normales)

Q71 : Ag Hbs...../.... /
(1=Positif ; 2= Négatif)

Q72 : Ag Hbc /.... /
(1=Positif ; 2= Négatif)

Q73 :Alpha foeto-protéine /..... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q74 : ASAT /.... /
(1=Elevée ; 2= normale)

Q75: ALAT..... /..... /
(1=Elevées ; 2= normales)

Q76: NFS VS /..... /

(1=aucune anomalie ; 2=présence d'anomalie)

préciser type d'anomalie

Q77: Créatinine mie /..... /

(1=Elevée ; 2= normale)

Q78: Glycémie /..... /

(1=Elevée ; 2= normale)

2)-Imageries médicales

a- Echographie abdominale

Q79: Présence de masse pancréatique /.... /

(1=oui (Préciser siège) ; 2=non)

Q80: Canal de wirsung dilatée..... /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q81 : Voie biliaire principale dilatée /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q82: Voies biliaires intra et extra hépatiques dilatées /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q83: Vésicule biliaire dilatée /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q84: Présence d'hépatomégalie /.... /

(1=oui (Préciser le type) ; 2=non)

Q85: Présence de splénomégalie /.... /

(1=oui (Préciser le type) ; 2=non)

Q86: Présence d'adénopathie..... /.... /

(1=oui (Préciser) ; 2=non)

Q87: Diagnostic évoqué à l'échographie abdominale

b)- Scanner abdominale

Q88: Présence de masse pancréatique /.... /

(1=oui (Préciser siège) ; 2=non)

Q89 : Canal de wirsung dilaté..... /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q90: Voie biliaire principale dilatée /.... /

(1=oui ; 2=non)

Q91: Voies biliaires intra et extra hépatique dilatées...../.... /

(1=oui ; 2=non)

Q92: Vésicule biliaire dilatée/.... /

(1=oui ; 2=non)

Q93: Présence d'hépatomégalie /.... /

(1=oui (Préciser le type) ; 2=non)

Q94: Présence de splénomégalie /.... /

(1=oui (Préciser le type) ; 2=non)

Q95: Présence d'adénopathie...../.... /

(1=oui (Préciser); 2=non)

Q96: Diagnostic évoqué au scanner abdominal.....

Q97= Radiographie de Thorax

Q98=Autres :.....

Q99: Diagnostic retenu

V)-Evolution avant un geste chirurgical

Q100:Complication/.... /

1= OUI (Préciser) ; 2 = NON

Q101:Survie (1 mois) /.... /

1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

Q102: Survie (3 mois) /.... /

1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

Q103:Survie (6 mois) /.... /

1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

VI)-Traitement chirurgical

Q104: Diagnostic per opératoire.....

Q105:Abstention/...../

(1=oui ; 2=non)

Q106:Chirurgie curative...../..... /

1 =DPC ; 2=Pancréatectomie caudale ; 3=Pancréatectomie totale ; 4=SPG ;

9=Autres (préciser)

Q107: Curage ganglionnaire..... /..... /
(1=oui ; 2=non)

Q108:Chirurgie palliative..... /...../

1= Cholécyctomie plus Anastomose cholédéco-duodénale et gastro-entérostomie ,2= Anastomose cholédoque duodénale, 3= Anastomose gastro-pancréatique, 4= Drainage, 5= Anastomose kysto-gastrostomie, 6=Anastomose cholédoque duodénale gastro-entérologie, 7= Anastomose Choledoco-gastrique et gastrojéjunale, 8= Cholécyctomie Anastomose cholédoco-duodénale gastro-jéjunale, 10 = Cholécyctomie Anastomose cholédoco-duodénale, 11= Anastomose Choledoco-gastrique, 12= Anastomose biolo-digestive, 13= Anastomose cholédoco-duodénale gastro-jéjunale

Q109: Histologie :.....

VI)-Evolution après un geste chirurgical

Q110: Complication per opératoire /..... /
1= OUI (Préciser) ; 2 = NON

Q111: Complications post opératoires /..... /
1= OUI (Préciser) ; 2 = NON

Q112:Survie (1 mois) /..... /
1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

Q113: Survie (3 mois) /..... /
1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

Q114:Survie (6 mois) /..... /
1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

Q115: Survie (1 an) /..... /
1 : Vivant ; 2 : Non vue ; 3:Décédé

8. LA FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIAKITE

Prénom : Modibo

Titre de la thèse : Les pathologies pancréatiques chirurgicales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G.

Année de soutenance : 2007

Pays d'origine : République du Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Chirurgie

RESUME :

Le but de notre étude était d'étudier les pathologies pancréatiques chirurgicales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G.

Il s'agit d'une étude rétrospective dans ce service de 1984 à 2005.

Ont été inclus dans l'étude tout patient physiquement vu et examiné dans le service opéré ou non ayant un dossier complet, les preuves de la pathologie pancréatique chirurgicale faites à l'examen physique du patient, à l'échographie et au scanner abdominaux, en per-opératoire ou par l'examen histologique.

En 21 ans les pathologies pancréatiques chirurgicales ont été rencontrées chez 0,03% des malades examinés dans notre service et ont représenté 0,68% des interventions chirurgicales.

L'âge moyen des patients était 55,5 ans. Le sex-ratio était 1,3 en faveur des hommes.

Les principaux signes cliniques retrouvés étaient: la douleur abdominale (83,82%), l'ictère (67,64%), la masse épigastrique (57,35%), l'amaigrissement (42,64%) et le vomissement (42,64%).

Les anomalies biologiques étaient : la bilirubine totale élevée (96,77%), phosphatases alcalines élevées (88,46%), ASAT élevée (84,62%), ALAT élevée (80%) et taux de prothrombine bas (62,50%).

L'échographie abdominale a montré une masse pancréatique dans 60%.

Chez 64,70% des patients ayant bénéficié une intervention chirurgicale, la thérapie curative était de 4,55% et la chirurgie palliative était de 56,82% et 38,63% d'abstention. La mortalité globale des nos malades à un an était de 61,36.

La survie moyenne après chirurgie palliative était de 5 mois contre 4 mois pour les malades ayant bénéficié une chirurgie curative.

Les pathologies pancréatiques chirurgicales posent encore un défi aux praticiens en raison de son diagnostic tardif. Le taux de résection est faible. Bien que la chirurgie palliative puisse améliorer la qualité de vie et légèrement la survie moyenne des malades, le pronostic des pathologies pancréatiques chirurgicales reste sombre.

Mots clés : pathologies - pancréatiques - chirurgie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres de cette faculté**, de mes **chers condisciples**, devant l'effigie **d'Hippocrate**, je promets et je jure, au nom de **l'Être Suprême**, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et **n'exigerai jamais** un salaire au dessus de mon travail, **je ne participerai à aucun** partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure