

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

**REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO

Année : 2007-2008

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

THESE

TRAITEMENT CHIRURGICAL PALLIATIF
DES CANCERS NON RESECABLES DU
PANCREAS.

Présentée et soutenue publiquement le : jeudi, 17 juillet 2008
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali
par

M. SANOGO Salikou

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(**DIPLOME D'ETAT**)

JURY

Président : **Professeur Djibril SANGARE**
Membres : **Dr Moussa A. OUATTARA**
 Dr Adama K. KOÏTA
Codirecteur de thèse : **Dr Zimogo Z. SANOGO**
Directeur de thèse : **Professeur Sambou SOUMARE**

I. INTRODUCTION et Objectifs

A. Introduction

Le traitement palliatif des cancers non résécables du pancréas regroupe l'ensemble des techniques chirurgicales palliatives de dérivations biliaires et digestives qui améliorent le confort des patients en permettant la disparition des complications mécaniques et/ou algiques au prix d'une morbidité minimale.³

Le cancer du pancréas exocrine reste de mauvais pronostic malgré les progrès des résections qui ont permis d'abaisser la mortalité opératoire de 30% dans les années 1960 à moins de 25% de nos jours [1]

L'incidence de ce cancer est en augmentation considérable sans qu'aucune cause ne puisse être avancée. Il représente 3% de l'ensemble des cancers et près de 10% des cancers digestifs dans le monde [2].

L'incidence est la plus élevée aux États-unis (USA), dix nouveaux cas pour 100 000 habitants [3].

En France, il se classe au 4ème rang de fréquence des cancers digestifs (après le colon, l'estomac, l'œsophage). Il représente 20% des cancers digestifs et est responsable de 4000 décès par an (4% des morts par cancers) [4-5].

C'est un cancer de découverte tardive du fait d'une expression clinique et biologique peu manifeste au début.

Dans les pays en voie de développement, notamment au Mali, ce retard diagnostique est encore plus accusé avec des complications tumorales compressives (ictère et vomissement) qui sont franches au moment du diagnostic [3].

Le seul traitement possible en ce moment reste le traitement chirurgical palliatif.

Les procédés non chirurgicaux sont de principe réservés aux patients en mauvais état général et présentant une sténose biliaire isolée.

En cas de sténose biliaire et digestive, le traitement chirurgical palliatif pourra être proposé. Le traitement chirurgical palliatif de l'ictère est le plus souvent réalisé par une anastomose biliodigestive. Une gastroentéroanastomose est associée de principe; une splanchnicectomie

peropératoire par neurolyse chimique de préférence permet d'obtenir de bons résultats sur le plan algique [1]. Il est en général réalisé sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale [3].

Il s'agit d'une chirurgie lourde dont la forte morbidité est liée aux multiples anastomoses [6].

Le taux de survie au terme d'une année après chirurgie palliative pour cancer du pancréas est de 22,2% [7].

Au Mali, les cancers de la tête du pancréas ont fait l'objet de quelques études : [2, 3, 7, 8, 41, 42, 43, 49, 50];

Le but de notre travail était d'étudier les dérivations biliodigestives dans la prise en charge chirurgicale des cancers non résecables du pancréas tout en se fixant les objectifs suivants :

B. OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier les aspects cliniques et thérapeutiques des cancers non résécables du pancréas dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G de Bamako.

2. Objectifs spécifiques

- 2.1. Déterminer la fréquence hospitalière des cancers du pancréas dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G ;
- 2.2. Décrire les signes cliniques et para cliniques du cancer du pancréas;
- 2.3. Décrire l'attitude thérapeutique devant les cancers non résécables du pancréas dans le service de chirurgie « A » au CHU du Point G ;
- 2.4. Décrire les suites opératoires après chirurgie pour cancers non résécables du pancréas.

III. GENERALITES

1. Rappels anatomiques [8, 9]

Le pancréas est une volumineuse glande endocrine et exocrine solidaire des voies biliaires extra hépatiques et du duodénum où s'abouchent ses canaux excréteurs.

1.1. Rappels embryologiques

Il se développe vers la 5^{ème} semaine 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.

Il peut exister de multiples localisations ectopiques (estomac, duodénum, iléon, diverticule de Meckel ou l'ombilic).

1.2. Situation et moyens de fixité

Le pancréas est un organe profond, presque entièrement tapissé par le péritoine pariétal postérieur en regard des première et deuxième vertèbres lombaires en avant des gros vaisseaux.

C'est l'un des organes les plus fixés de la cavité abdominale grâce à ses connexions avec les constituants du bloc duodéno pancréatique et aux accolements péritonéaux.

1.3. Direction

Il est allongé selon un axe oblique de bas en haut et de droite à gauche en direction du hile splénique.

1.4. Dimensions et poids

Le pancréas mesure environ 15 centimètres de longueur. 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. Le pancréas pèse 70 à 80 grammes.

1.5. Forme, couleur et consistance

Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche, aplati d'avant en arrière, d'une coloration blanc rosé à l'état frais et d'une consistance assez ferme et friable.

Sa forme très irrégulière a pu cependant être comparée à celle d'un crochet ou d'un marteau.

On distingue une tête circonscrite dans le cadre duodénale ; l'isthme ou col, segment rétréci compris entre deux échancrures ; le corps situé en avant du rachis lombaire ; enfin la queue à gauche mince et de forme variable.

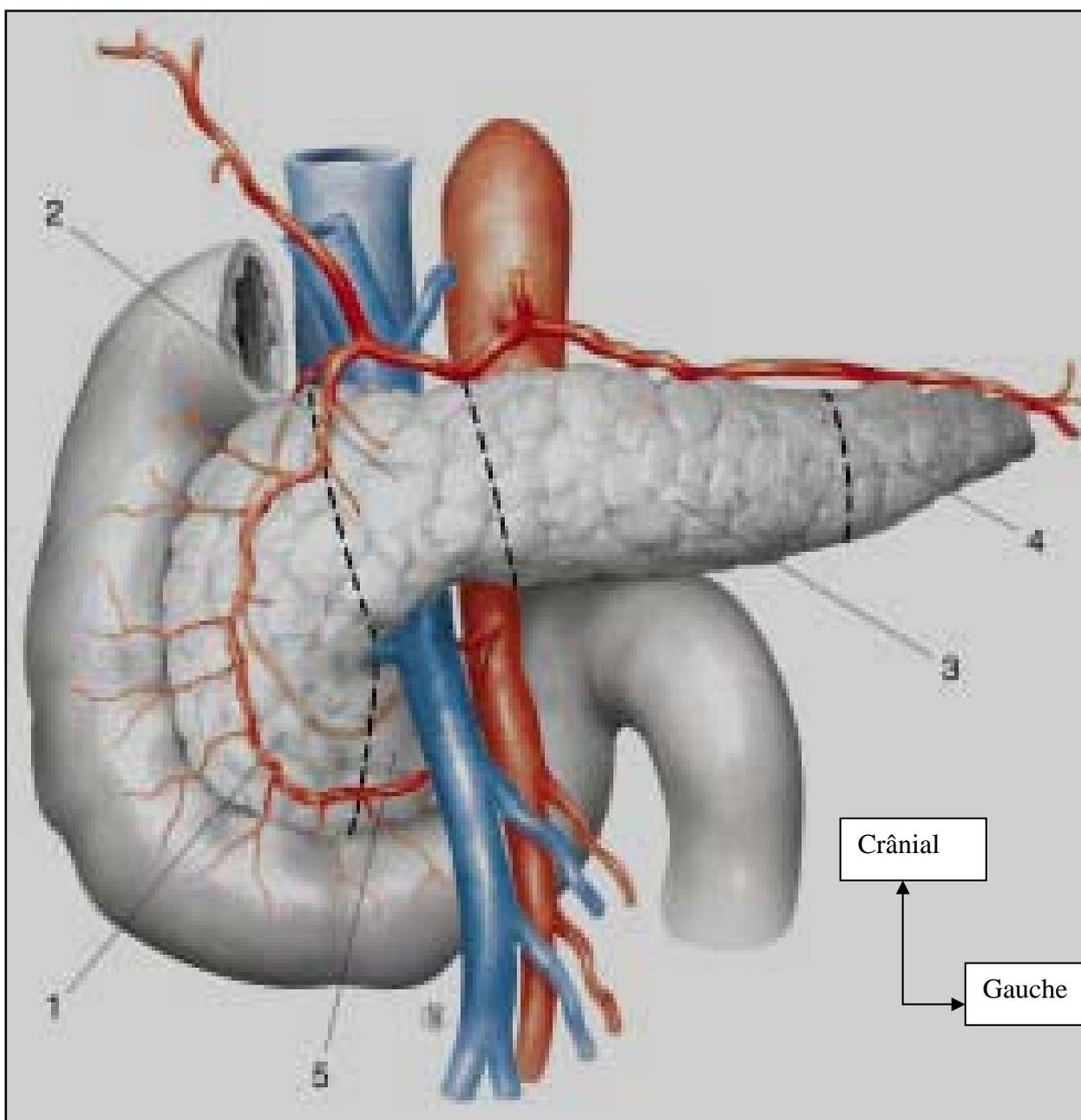


Figure 1 : Vue antérieure globale du pancréas montrant ses rapports avec le pédicule hépatique, le duodénum, les vaisseaux mésentériques supérieurs et la veine porte.

Légende : 1. Tête ; 2. isthme ; 3. corps ; 4. queue ; 5. Uncus.

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.

1.5.1. Rapports de la tête

En avant, la tête pancréatique est barrée par la racine du mésocolon transverse. En sus-méso colique, 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 précroisée 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 ».

1.5.2. 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.

1.5.3. Rapports de la queue du pancréas

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

1.6. Les Conduits excréteurs du pancréas [Figure 2]

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.

1.6.2. 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.

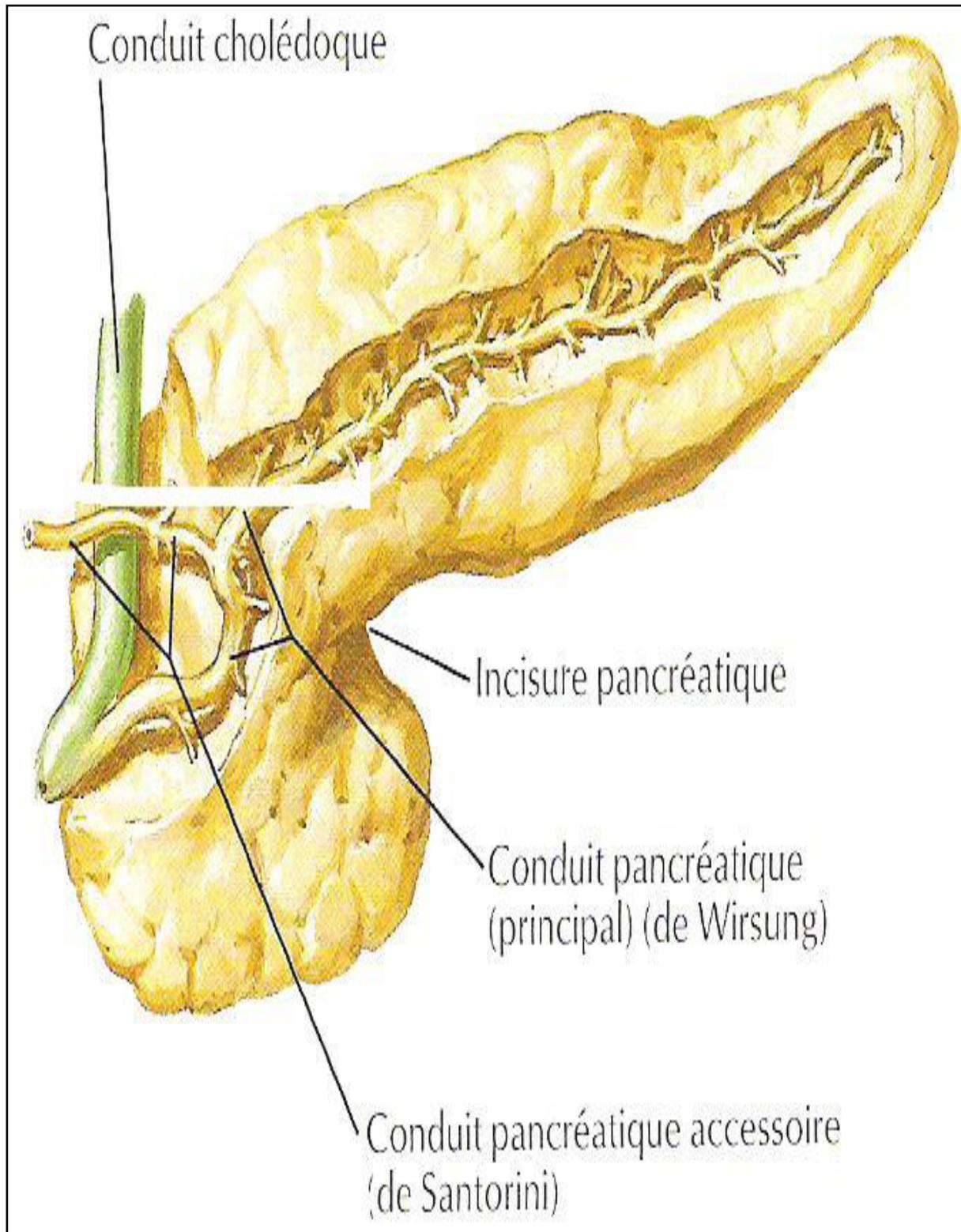


Figure 2 : Canaux excréteurs du Pancréas [10].

1.7. Vaisseaux et nerfs du pancréas

1.7.1. Les artères

Les Artères comprennent deux sources principales **[Figure 3]**:

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

Il existe deux arcades pancréatico-duodénales :

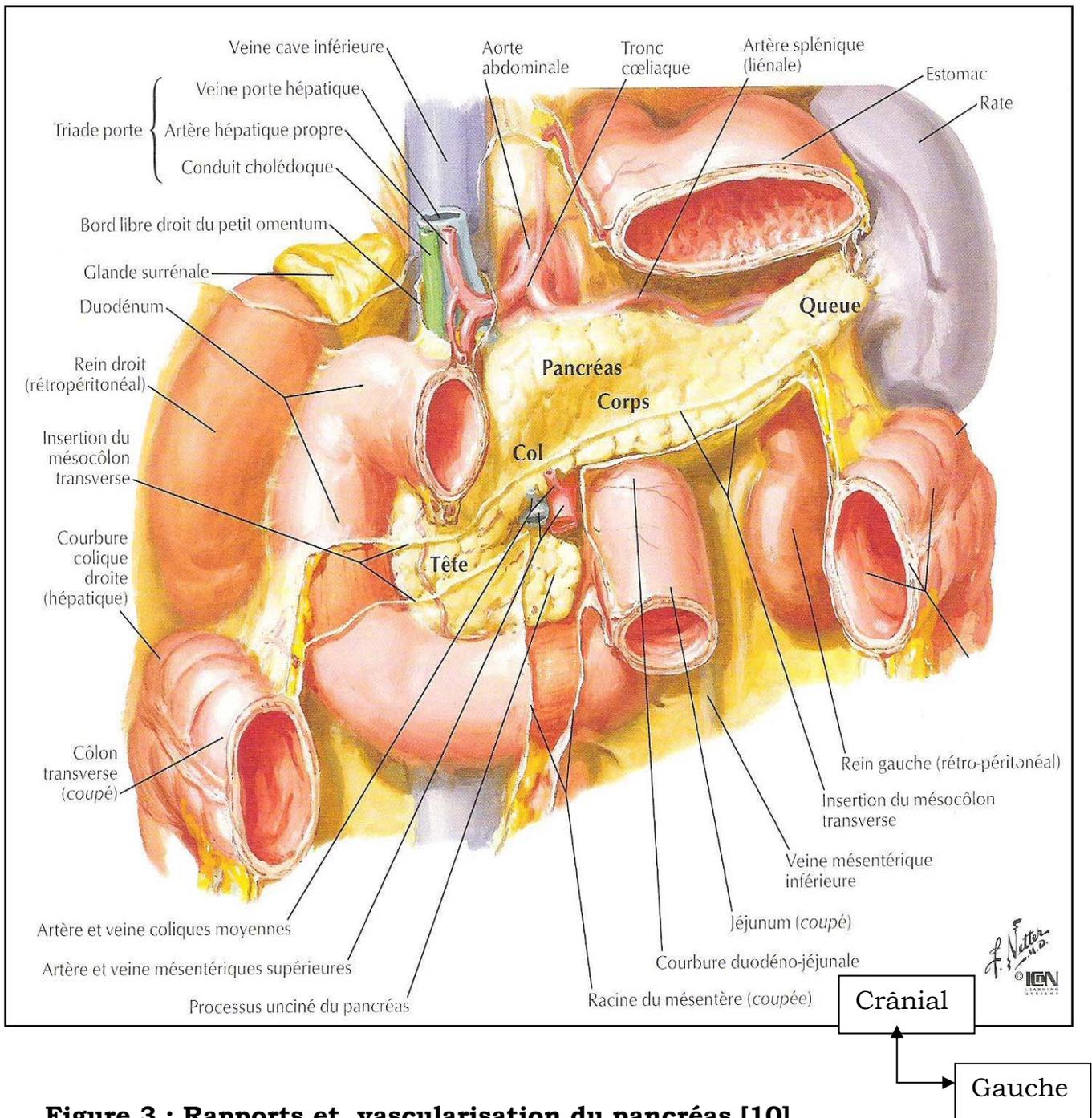
- ✓ l'arcade pancréatico-duodénale supérieure, constituée par l'anastomose entre l'artère duodéno pancréatique supérieure et postérieure (gastro-duodénale) avec la branche supérieure de la pancréatico-duodénale inférieure (mésentérique supérieure) ;
- ✓ l'arcade pancréatico-duodénale inférieure, constituée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

1.7.2. Les veines **[Figure 3]**

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.



1.7.3. Les lymphatiques [Figure 4]

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.

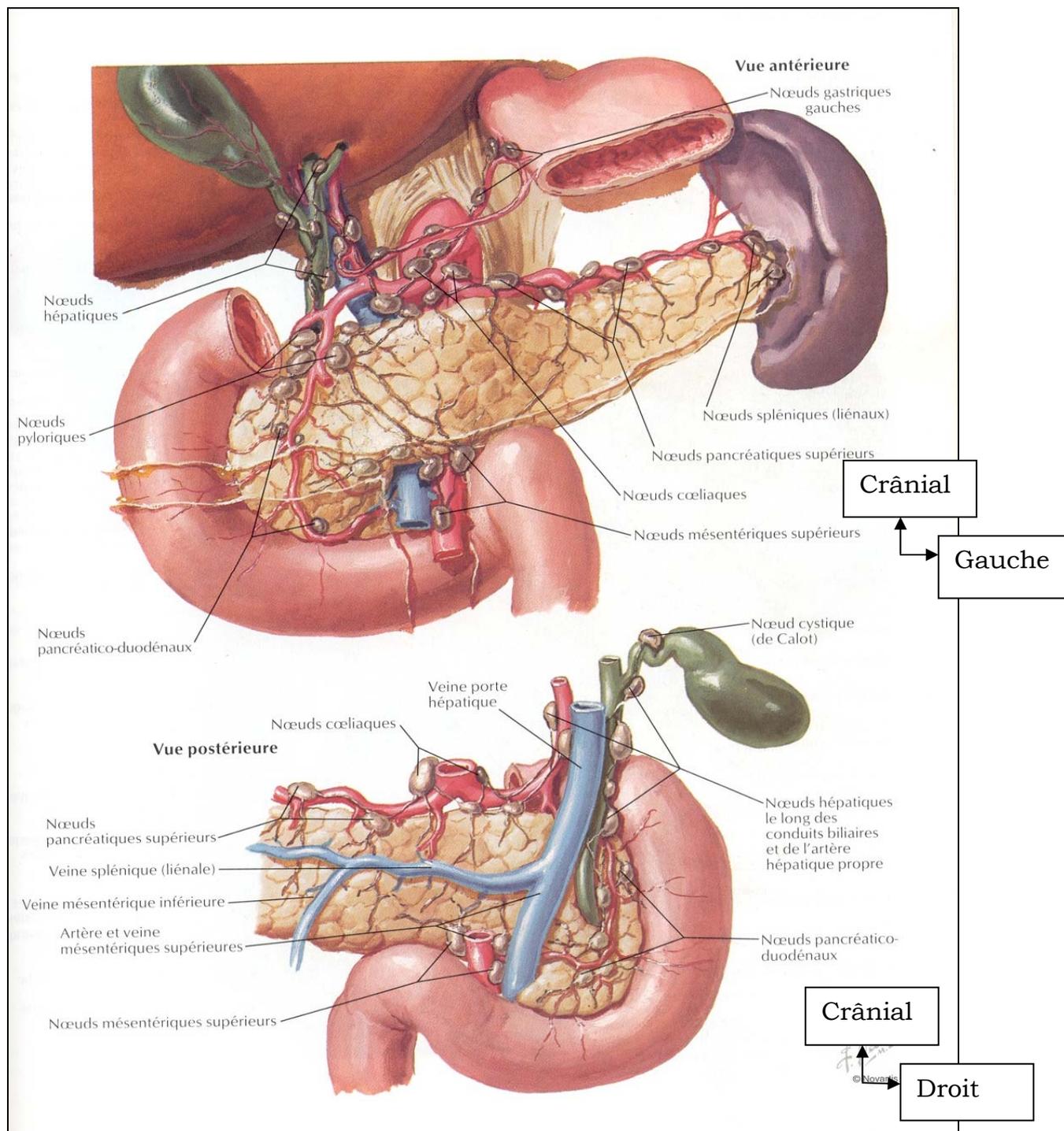


Figure 4: Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [10].

1.7.4. Les nerfs

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

I. 2. RAPPELS physiologiques [10]

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 de 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 chymo-trypsinogène, l'amylase, la lipase, qui sont responsables de la 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.

I. 3. LE CANCER DU PANCREAS

3.1. 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 souvent représentées par des carcinomes endocrines plus ou moins différenciés, les lymphomes, les métastases (reins, seins) [11].

3.2. 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 [12].

3.3. Epidémiologie

3.3.1. 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 [13].

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 [14, 15].

3.3.2. Incidence

Son incidence annuelle varie selon les régions. On peut ainsi distinguer [12].

- les pays à risque élevé où l'incidence est supérieure à 8 pour 100 000 habitants comme : l'Europe de l'Est et l'Australie;
- les 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 ;
- les 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 [16].

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 [16].

3.3.3. 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 [17].

3.3.4. 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 [12].

3.4. Facteurs de risque

3.4.1. 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 [18,12].

3.4.2. Facteurs de risque personnel

3.4.2.1. 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 [19].

3.4.2.2. 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 [20].

3.4.3. Facteurs de risque environnementaux

3.4.3.1. Tabac

Le risque relatif de survenue du cancer du pancréas est voisin de 2 chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs [12,21].

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 [12,22].

3.4.3.2. Alcool

Aucune relation claire, entre la consommation d'alcool et le cancer du pancréas, n'a été établie [21].

3.4.3.3. Café

Le rôle du café est hypothétique et non confirmé [23, 24].

3.4.3.4. 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) [16, 25].

Une alimentation riche en fibres alimentaires, en β -carotène, en vitamine C et en calcium pourrait exercer un effet protecteur [26, 25].

3.4.4. Facteurs de risque professionnels

Des agents chimiques industriels ont été suspectés dans la carcinogénèse pancréatique : métaux, colorants, hydrocarbures, produits radioactifs et l'aflatoxine B1, sans qu'une différence significative ne soit retrouvée avec la population témoin [16].

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 [21]. Plus récemment, Garabrandt et Al. [27] 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.

3.4.5. Médicamenteux

La survenue de cancer du pancréas sous AINS fait l'objet de plusieurs controverses [28].

3.4.6. Autres causes rares

Il semble aussi qu'un antécédent de chirurgie d'ulcère gastroduodénal et d'un reflux duodénogastrique soient associés à un risque du cancer du pancréas [16].

3.5. Anatomopathologie [13]

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.

3.5.1. Histologie

3.5.1.1. 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.

3.5.1.2. 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%). 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.

3.6. Eléments du diagnostic

3.6.1. Forme classique

3.6.1.1. Signes cliniques

3.6.1.1.1. La douleur [16, 11, 29]

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, insomnante, 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.

3.6.1.1.2. L'ictère [11, 29]

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.

3.6.1.1.3. Amaigrissement, asthénie et anorexie [29]

Ils sont constants, souvent massifs et rapides.

3.6.1.2. Examen physique [29]

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.

3.6.1.3. Formes évoluées [11, 29, 31, 30]

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 wirsungorrhagie), 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.

3.6.1.4. Formes métastatiques [29]

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 toucher rectal (**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.

3.6.2. Diagnostic para clinique

3.6.2.1. Biologie

3.6.2.1.1. Examens standard [29]

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.

3.6.2.1.2. Marqueurs tumoraux [11, 29]

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.

3.6.2.2. 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 [29].

3.6.2.2.1. Echographie abdominale [32]

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 isoéchogènes 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.

3.6.2.2.2. La tomодensitométrie [12,32]

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

II Sont les mêmes que ceux retrouvés à l'échographie.

3.6.2.2.3. Echoendoscopie [32]

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.

3.6.2.2.4. 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 [31, 32].

3.6.2.2.5. 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 [11, 32].

3.6.2.2.6. Ponction biopsie pancréatique [31]

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.

4. 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 gastroduodénal ;
- ✚ Une pancréatite chronique.

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

5. 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.

5.1. Traitements chirurgicaux

5.1.1. Chirurgies curatives

La chirurgie à visée curative, seul espoir réel de guérison, n'est malheureusement possible que chez 10 % des patients lors du diagnostic [2]. La survie à 5 ans n'est que de 10 %. Tous stades confondus, seulement 2 % des patients sont vivants à 5 ans [33].

5.1.1.1. La duodéno pancréatectomie 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 duodéno pancréatique [29]. 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 [29] qui comporte le drainage successif du pancréas, de la voie biliaire et de l'estomac sur la première anse jéjunale.

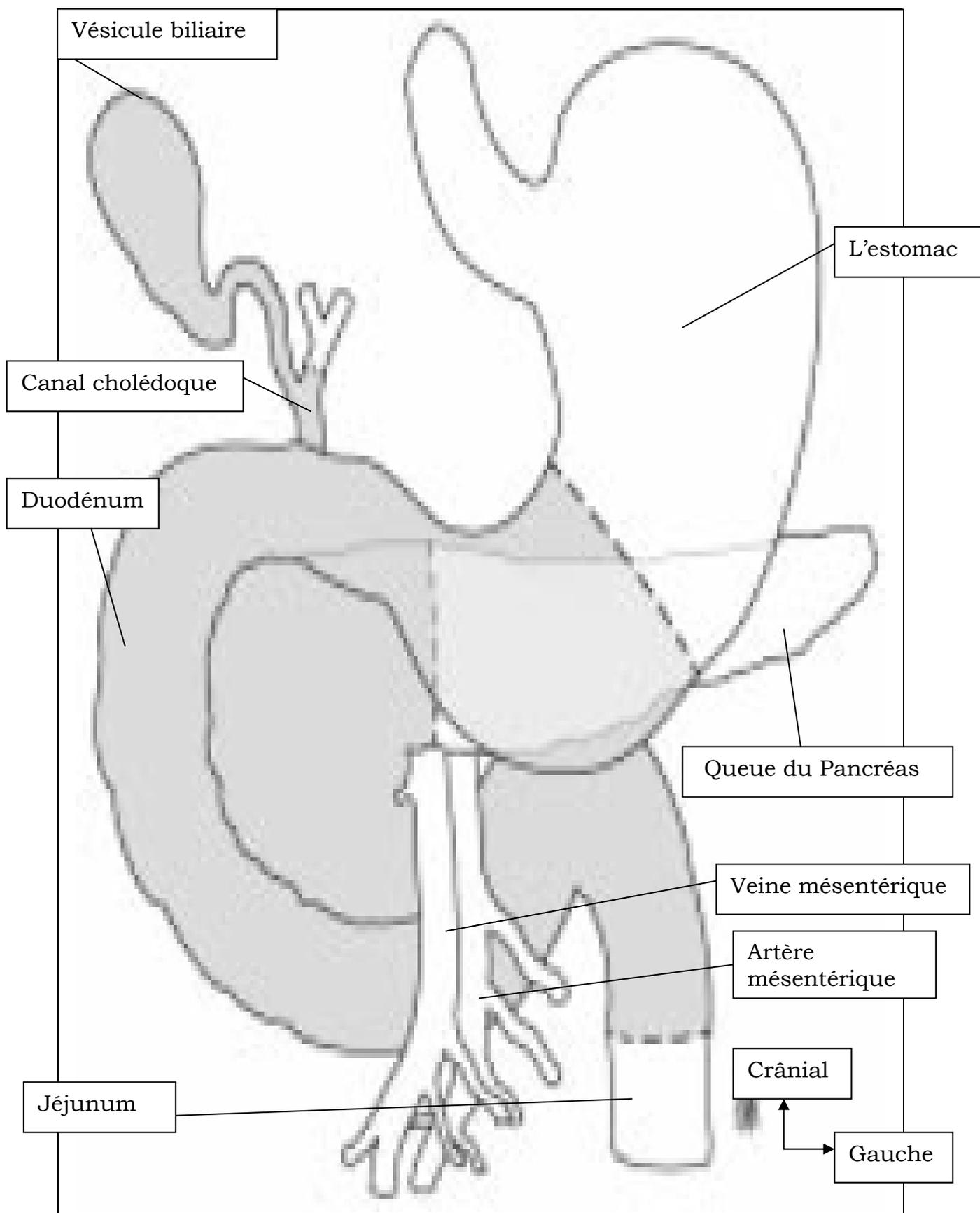


Figure 5 : Intervention de Whipple (en grisé, ce qu'elle comporte de résection) [29].

➤ **Rétablissement de la continuité pancréaticobiliodigestive**

Montage selon Child [29] [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.

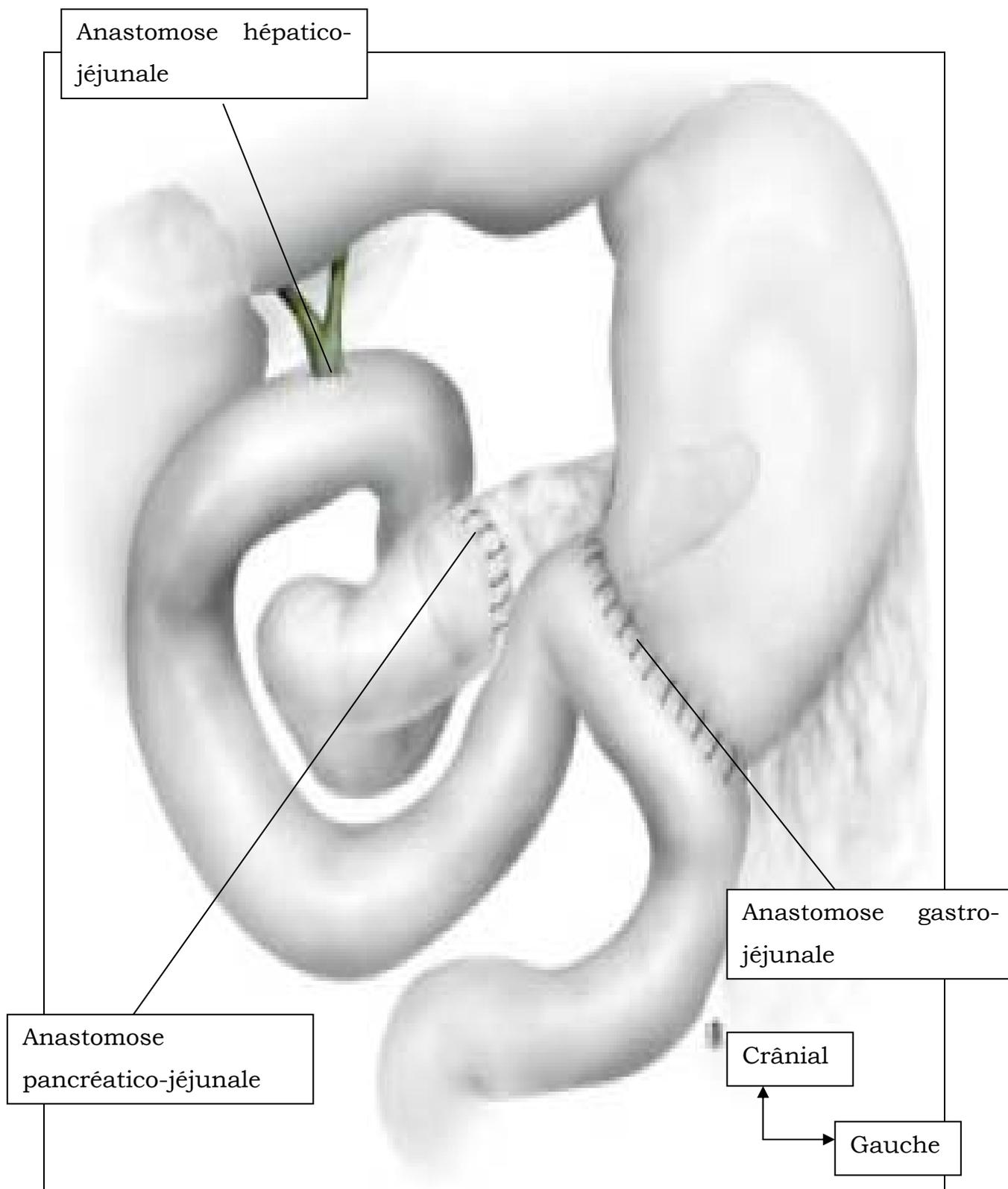


Figure 6: Montage selon Child [29].

La préservation du pylore [Figure 7] [34]

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

- une plus grande facilité de reconstruction **[35]** ;
- moins de complications à long terme grâce à une meilleure fonction gastro-intestinale.
- un besoin diminué en substitution d'enzymes pancréatiques, comme il a été démontré dans une étude récente comparant les deux techniques **[36]** ;
- un séjour hospitalier plus court, et une meilleure réhabilitation professionnelle **[36]**.

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 **[35]**.

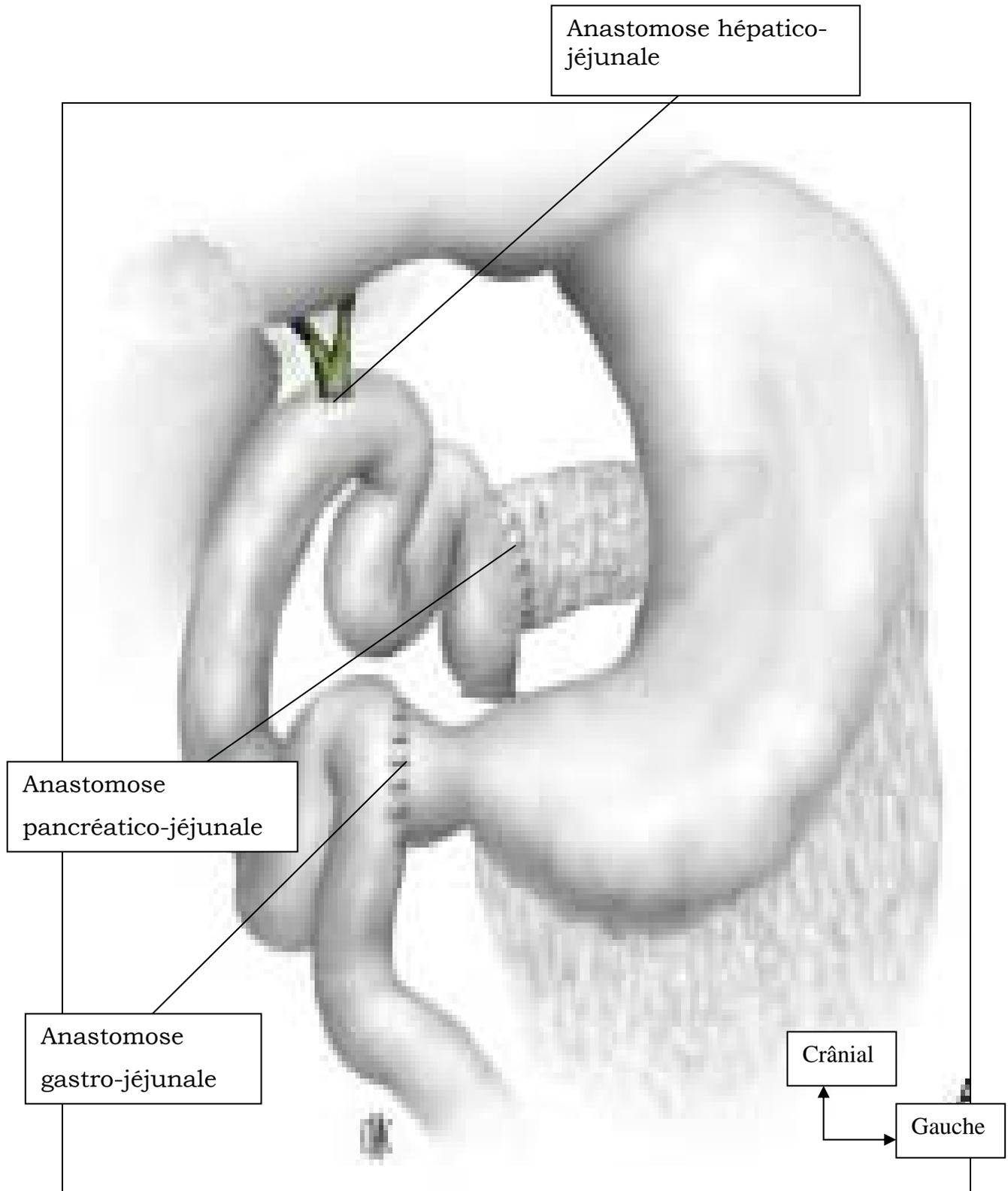


Figure 7: préservation du pylore

5.1.1.2. Pancréatectomie totale (DPT) [Figure 8 et 9]

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 [12]. 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 8]. 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.

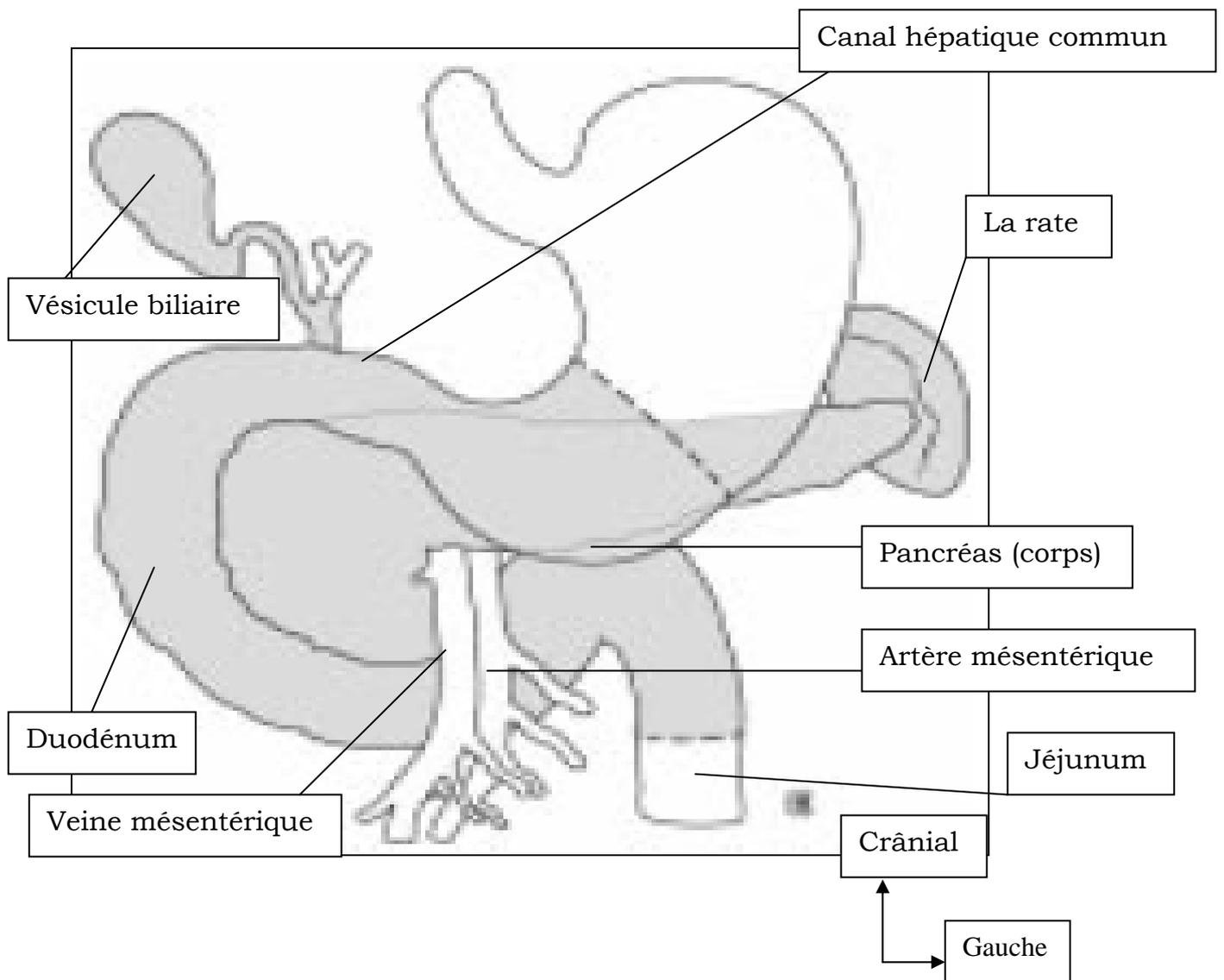


Figure 8 : Duodénopancréatectomie totale (en grisé, ce qu'elle comporte de résection) [12]

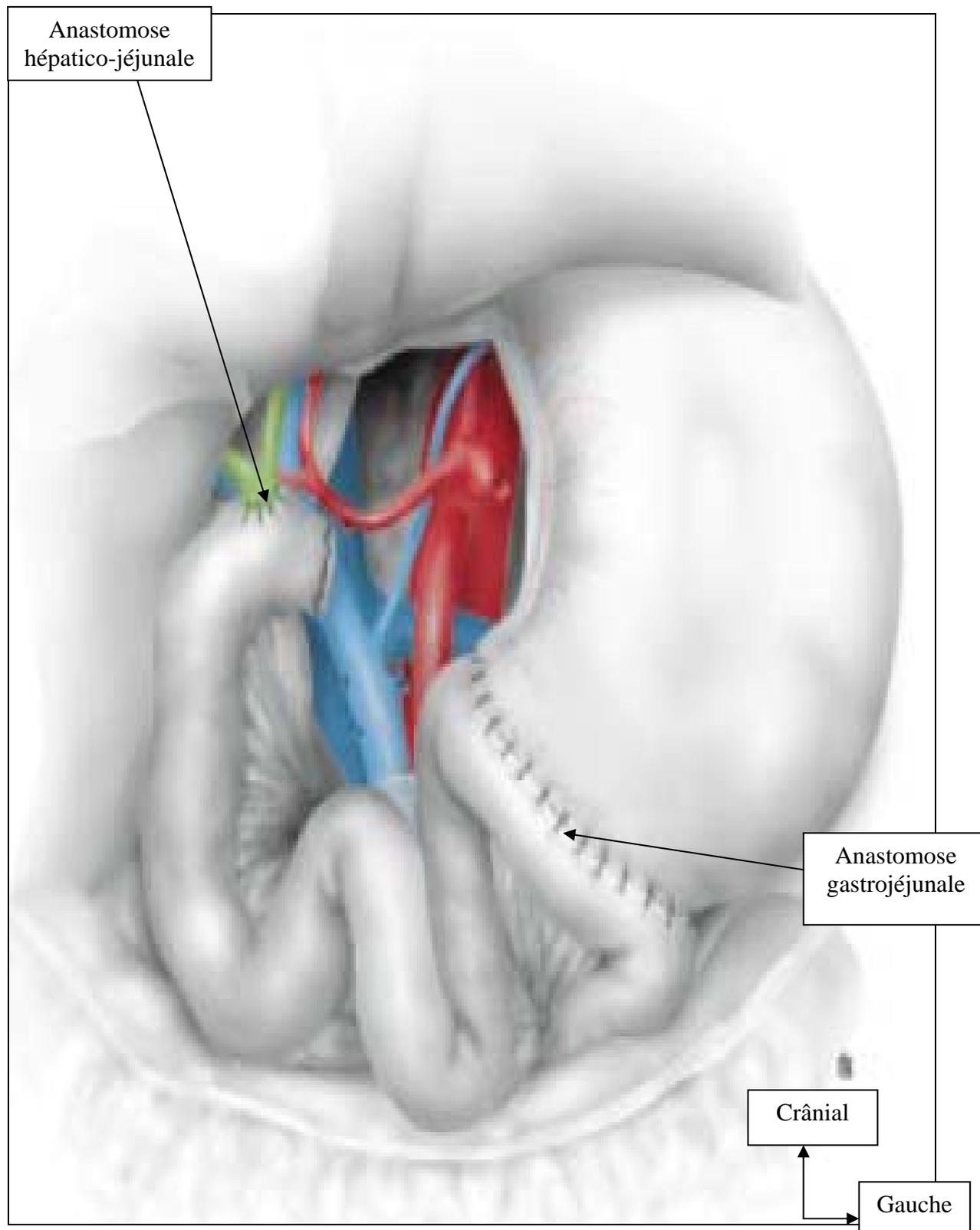


Figure 9 : Rétablissement de la continuité biliaire et digestive après duodéno pancréatectomie totale sans conservation du pylore [12].

5.1.1.3. 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 [12].

5.1.2. Chirurgie palliative

Elles sont réservées aux patients ayant une tumeur non résécable de la tête du pancréas. Elles sont ainsi destinées à supprimer la rétention biliaire et l'obstruction éventuelle du deuxième duodénum par la tumeur [29].

5.1.2.1. 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 [29].

A. ANASTOMOSES BILIODIGESTIVES SUR LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE [1]

Il faut faire une cholécystectomie de principe avant une anastomose sur la voie biliaire principale. Ces anastomoses doivent être systématiquement préférées aux anastomoses utilisant la vésicule biliaire.

- **Anastomose cholédoco-duodénale (fig10)**

L'hypertension portale, lorsqu'elle est présente, peut gêner la dissection de la voie biliaire principale. Il faut s'efforcer de respecter les voies de suppléance péricholédociennes et pédiculaire.

L'anastomose est large pour éviter son obstruction par des débris alimentaires. Pour une anastomose latérolatérale, le cholédoque est incisé transversalement. Les deux extrémités de l'incision sont montées sur fils repères. L'incision duodénale est longitudinale sur le bord supérieur ou sur la face postérieure et est de calibre plus petit. L'anastomose peut être réalisée soit à l'aide de surjets de fil à résorption lente, soit à l'aide de points séparés pour le plan postérieur. Le plan antérieur est réalisé indifféremment par surjet ou par points séparés. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le duodénum.

L'anastomose peut aussi être terminolatérale. Le moignon cholédocien distal est soit lié, soit fermé à l'aide d'un surjet au fil lentement résorbable 4/0.

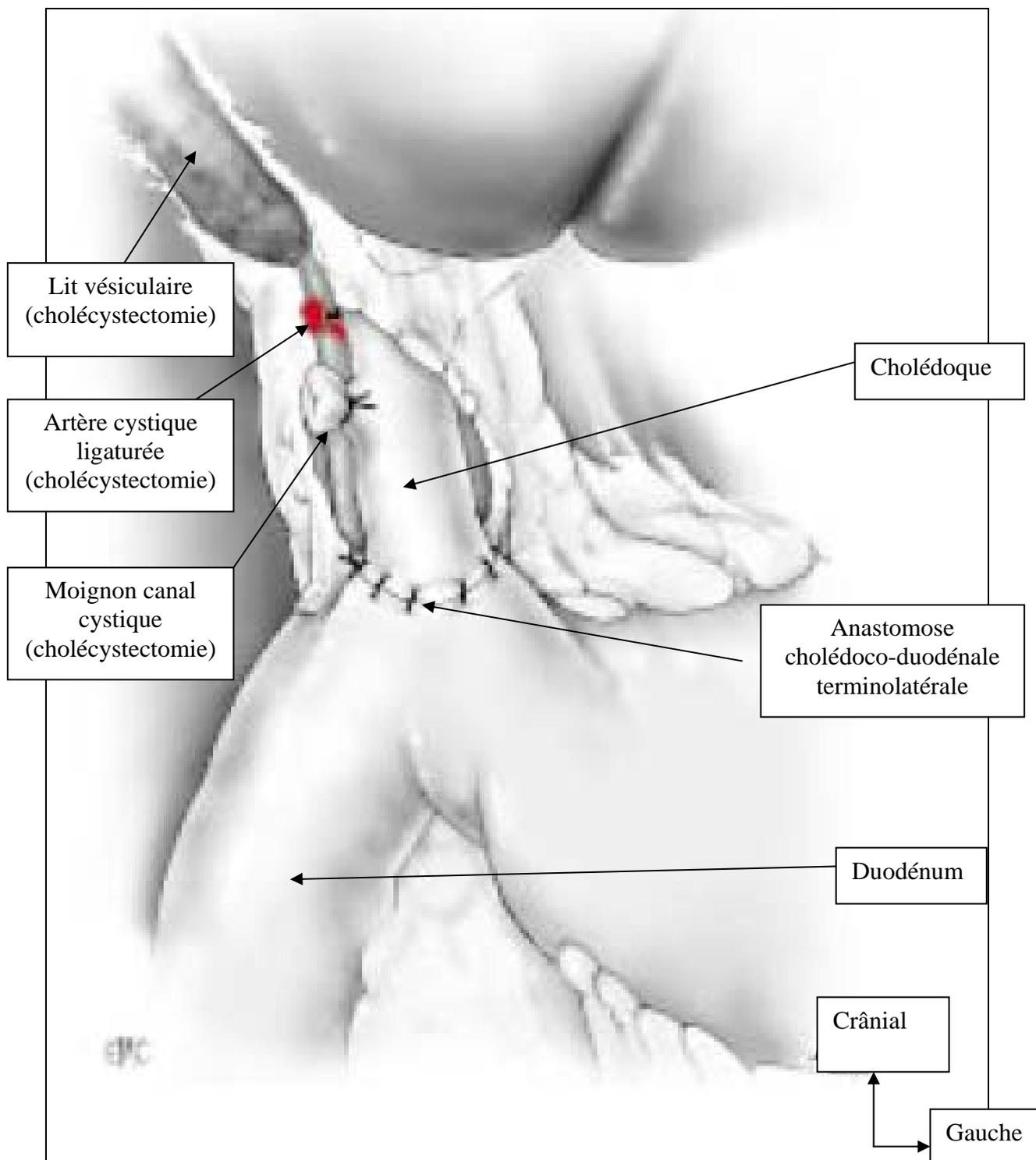


Figure 10: Anastomose cholédoco-duodénale terminolatérale après cholécystectomie

- **Anastomose cholédoco-jéjunale ou hépatico-jéjunale (fig11)**

Une anse en Y est préparée selon la technique décrite précédemment. L'anse est montée en précolique ou transmésocolique selon les conditions locales.

L'anastomose peut être latérolatérale ou terminolatérale.

L'anastomose latérolatérale est préférée en cas d'hypertension portale avec cavernome pédiculaire, car elle respecte en partie la suppléance veineuse.

Sauf exception, une cholécystectomie est associée. Une incision transversale est réalisée sur le cholédoque.

Des fils repères sont mis en place aux extrémités de l'incision. L'incision jéjunale est longitudinale à environ 5 cm de l'extrémité borgne de l'anse exclue. L'anastomose est confectionnée à l'aide de deux hémi surjets ou de points séparés de fil lentement résorbable. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le jéjunum. En cas d'anastomose terminolatérale, il s'agit plutôt d'une anastomose hépatico-jéjunale, la section de la voie biliaire étant réalisée en amont de la jonction cysticocholédocienne après cholécystectomie de principe. L'extrémité inférieure du cholédoque est fermée. L'anastomose est confectionnée à l'aide de deux hémi surjets ou de points séparés. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le jéjunum.

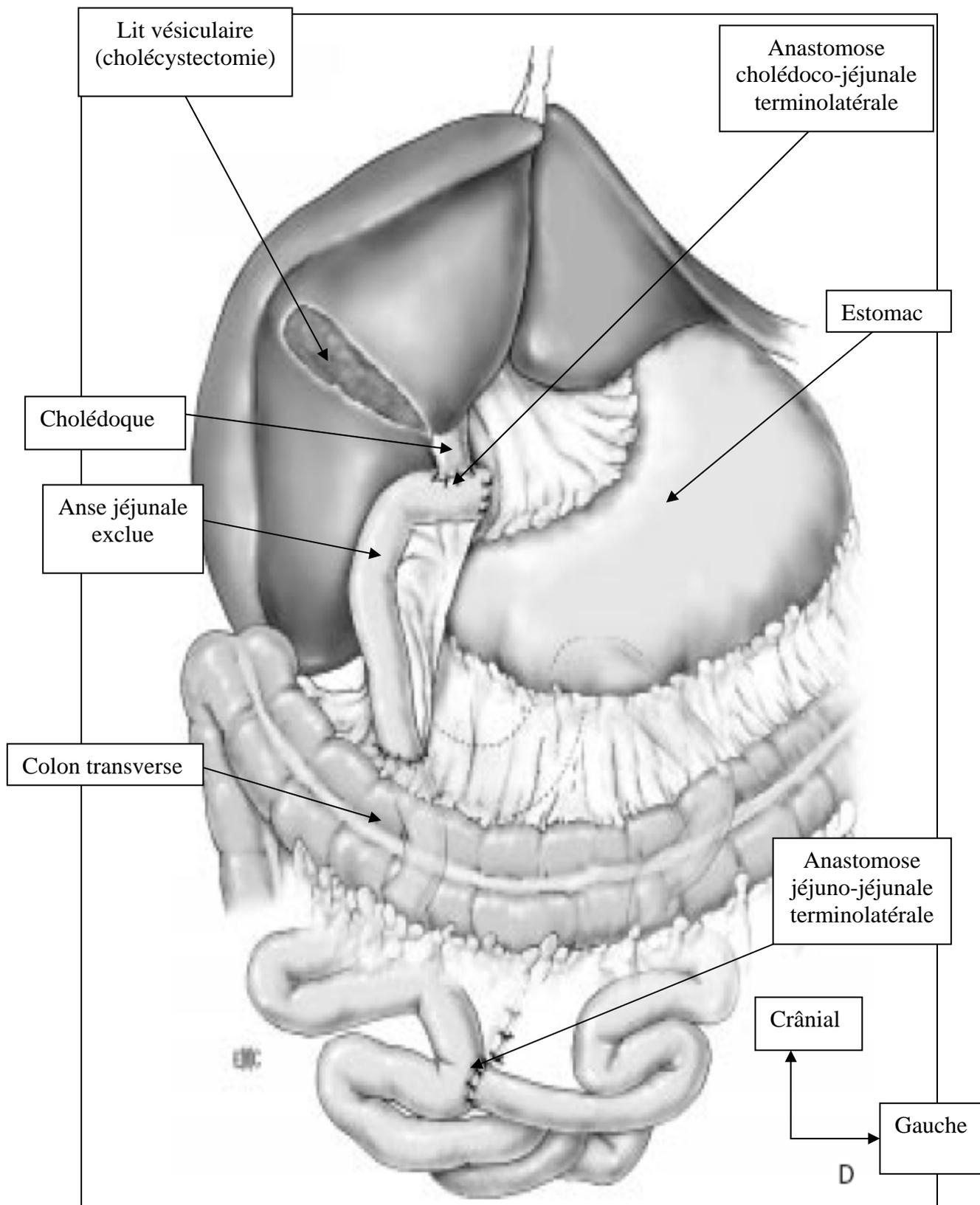


Figure 11 : Anastomose cholédoco-jéjunale terminolatérale sur Anse jéjunale exclue

B. ANASTOMOSES BILIODIGESTIVES SUR LA VOIE BILIAIRE

ACCESSOIRE [1]

Ces anastomoses ne doivent être réalisées qu'exceptionnellement, les anastomoses portant sur la voie biliaire principale devant leur être toujours préférées lorsqu'elles sont réalisables.

Les anastomoses utilisant la vésicule sont exposées à une progression tumorale locorégionale, mais elles représentent une bonne alternative chez les patients fragiles présentant des troubles de la coagulation, chez qui un geste rapide est de rigueur, surtout si l'espérance de vie est faible. La morbidité postopératoire et la récurrence de l'ictère sont comparables à celles des anastomoses utilisant la voie biliaire principale, mais la mortalité postopératoire est supérieure et la médiane de survie inférieure. Ces résultats sont expliqués par l'état général précaire et le stade d'extension tumorale des patients pour lesquels l'opérateur choisit une anastomose sur la vésicule biliaire, patients chez lesquels un geste plus simple et rapide est préconisé.

- **Cholé-cysto-jéjunostomie (fig12)**

Moins rapide, elle permet d'éviter la proximité de la tumeur. Une anse en oméga ou une anse exclue en Y selon Roux peuvent être utilisées. Notre préférence va à l'anse exclue qui diminue les risques d'angiocholite mais augmente légèrement le temps opératoire.

L'anastomose cholécystojéjunale est soit latérolatérale, soit terminoterminal. L'anse est prélevée à environ 20 cm en aval de l'angle de Treitz. Le segment exclu mesure de 60 à 70 cm. L'arcade vasculaire est repérée par transillumination. Les feuillets péritonéaux sont ouverts sur les deux faces et l'arcade est isolée à l'endroit où la section sera effectuée.

L'extrémité de l'anse qui est montée, est fermée à l'aide d'une pince mécanique de type TA. Un surjet hémostatique est réalisé sur la ligne d'agrafage à l'aide de fil à résorption lente 3/0. L'anse peut être passée en transmésocolique ou en précolique selon les conditions locales.

Pour une anastomose latérolatérale, l'incision jéjunale est effectuée environ à 5 cm de son extrémité borgne, selon un axe transversal ou longitudinal. Sa longueur doit être inférieure à celle réalisée sur la vésicule.

Le rétablissement de la continuité au pied de l'anse est réalisé par deux hémisurjets extramuqueux par plan ou à l'aide d'une pince mécanique de type GIA avec fermeture des orifices d'introduction soit manuelle par deux hémisurjets, soit mécanique (TA).

Pour une anastomose terminoterminal, l'extrémité jéjunale est laissée ouverte et est solidarisée au fond vésiculaire par deux hémisurjets par plan (totaux pour la vésicule, extramuqueux pour le jéjunum).

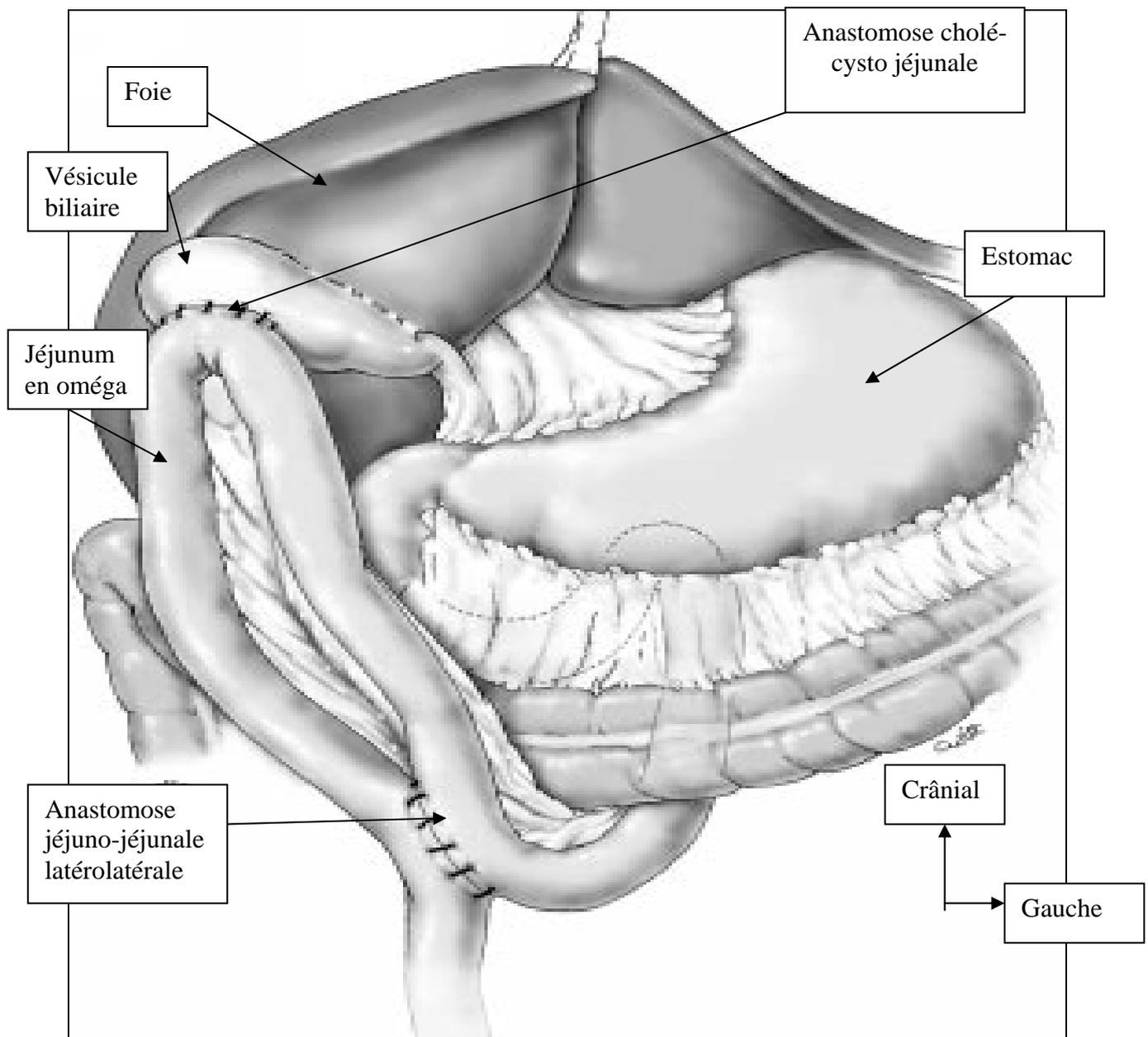


Figure 12 : Anastomose cholé-cysto jéjunale sur anse en oméga, selon Procédé de Tomeda

- **Anastomose cholé-cysto-duodénale (fig13)**

Cette anastomose a l'avantage d'être la plus simple et la plus rapide à réaliser. Elle ne peut être envisagée qu'en l'absence de lithiase vésiculaire, de cholécystectomie antérieure ou d'envahissement de la convergence cysticocholédocienne. Du fait de la distension vésiculaire, la suture peut se faire sans tension. De façon préliminaire, la perméabilité du canal cystique est vérifiée par la réalisation d'une cholangiographie après ponction à l'aiguille au niveau de la future zone anastomotique. La vésicule est vidée et l'endroit de la ponction élargi selon un axe transversal.

L'hémostase de la cholécystotomie est réalisée à l'électrocoagulation douce.

Le duodénum est incisé transversalement ou verticalement sur 2 à 3 cm.

L'hémostase est réalisée à l'électrocoagulation douce.

L'anastomose est réalisée par un double surjet commençant par le plan postérieur au fil mono filament à résorption lente 5/0. Les points sont totaux pour le plan vésiculaire et extramuqueux pour le plan duodéal. Les fils sont noués à l'extérieur. Le plan antérieur est réalisé de manière identique.

L'utilisation de points séparés à l'aide du même type de fil est possible. Dans ce cas, les points sont tous passés avant d'être noués à l'intérieur pour le plan postérieur et à l'extérieur pour le plan antérieur.

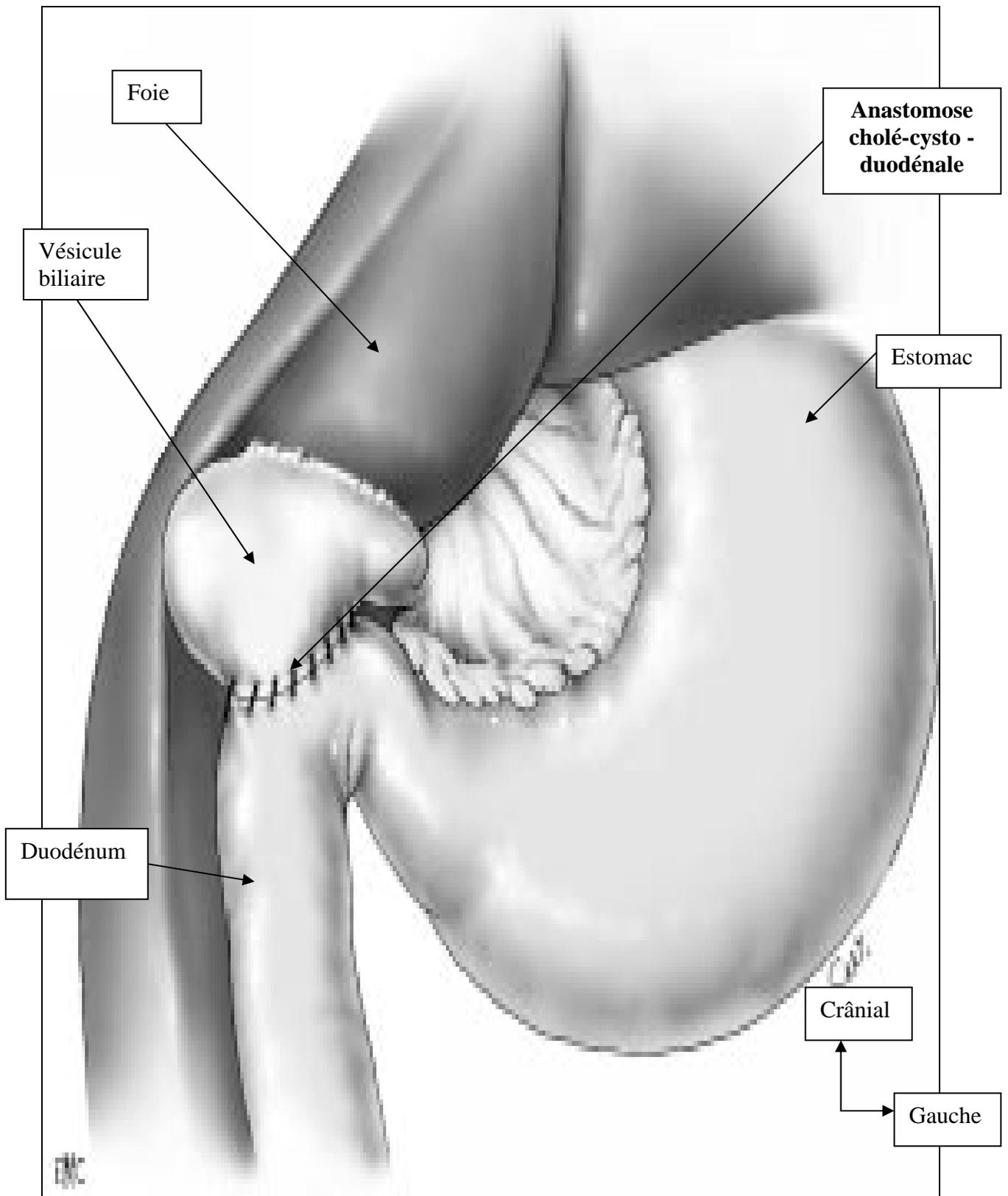


Figure 13 : Anastomose cholé-cysto-duodénale.

5.1.2.2. Dérivations digestives

Au moment du diagnostic, 30 % à 50 % des patients présentent des nausées et/ou des vomissements évocateurs d'obstruction duodénale [37]. 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.

- **ANASTOMOSE GASTROJÉJUNALE (fig14)**

Elle est réalisée au point le plus déclive de l'estomac, mais aussi à distance du processus tumoral. En cas de cancer de la tête du pancréas, elle est réalisée si possible sur la face postérieure de l'estomac en transmésocolique et le plus près possible du pylore et de la grande courbure. En cas de cancer du corps ou de la queue envahissant le mésocolon transverse, l'anse jéjunale est passée en précolique et anastomosée sur la face antérieure de l'estomac. La première anse jéjunale est utilisée de préférence à une anse exclue.

L'anastomose est située à environ 30 cm en aval de l'angle de Treitz.

L'estomac et le jéjunum sont adossés en latérolatéral par deux hémisurjets de fil à résorption lente 3/0 sur une longueur de 10 cm. Les segments digestifs sont ouverts et un plan mucomuqueux postérieur est réalisé par deux hémisurjets de fil à résorption lente 4/0. Les plans mucomuqueux et extramuqueux antérieurs sont réalisés selon le même principe. Une sonde d'alimentation jéjunale est passée en transanastomotique, cathétérisant l'anse efférente. En cas d'association à une anastomose biliodigestive sur anse exclue, la sonde jéjunale est si possible placée au-delà de l'anastomose, au pied de l'anse. La sonde gastrique est placée au-dessus de la gastro-entéro-anastomose.

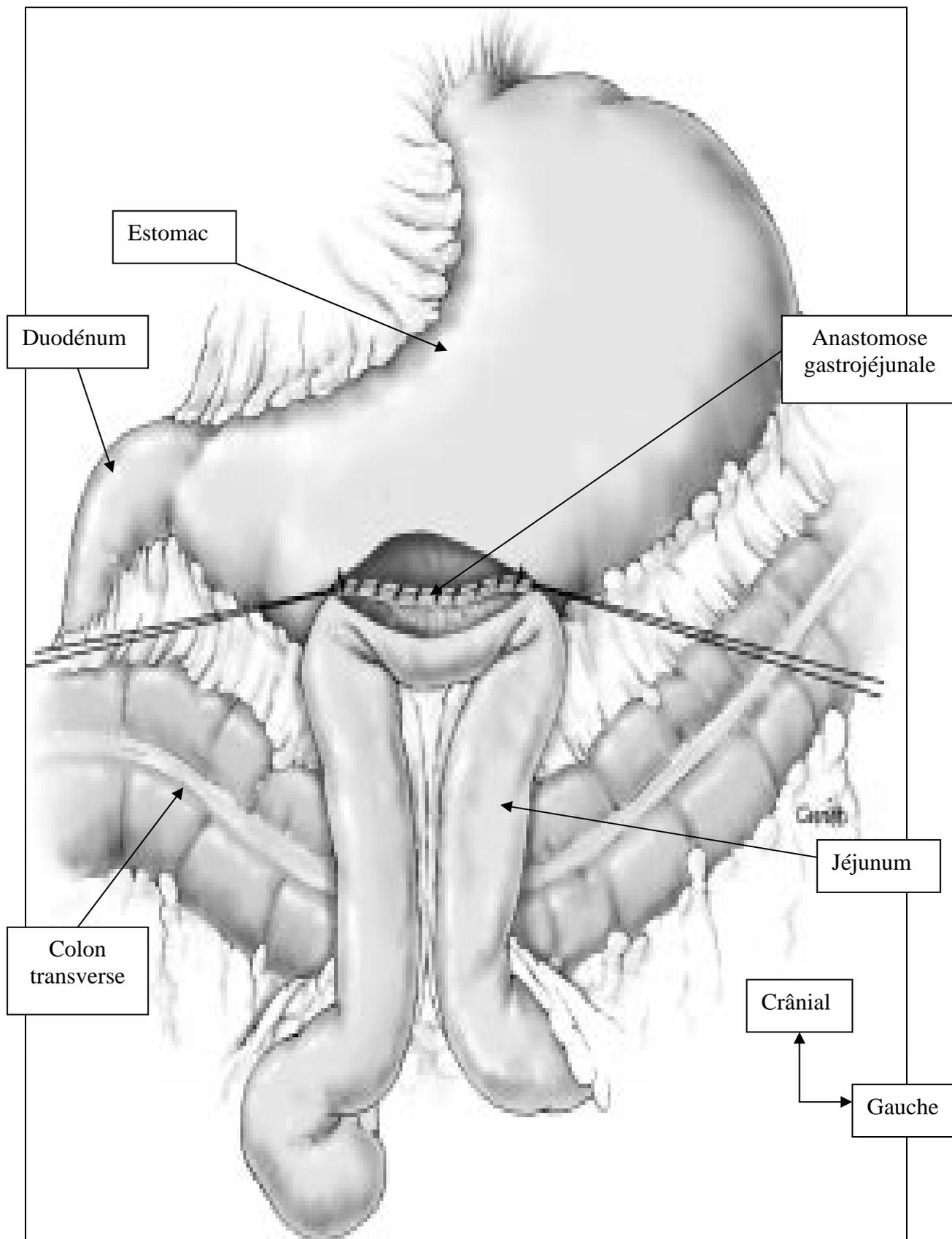


Figure 14 : Anastomose gastrojéjunale latérolatérale par hémisurjet

5.1.2.3. 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 [29].

5.1.3. Splanchnicectomie

Si les dérivations biliodigestives sont une alternative pour les tumeurs non résécables 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 [16].

5.1.4. Traitements adjuvants [18]

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'informations sur la place du traitement adjuvant et leurs indications.

5.1.4.1. 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 [12]. Pour les tumeurs non résécables 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 [38].

5.1.4.2. Chimiothérapie [18]

La chimiothérapie de référence est la gemcitabine (Gemzar). Elle est appliquée aux cancers localement avancés et non résécables 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 donne des résultats meilleurs avec une réponse objective à 30%.

5.1.4.3. Association Radio et chimiothérapie [18]

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 résécables 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 [18].

Dans un travail récent Staley et Al. [39] ont ainsi combiné radiothérapie externe et chimiothérapie préopératoires (5-fluorouracile) à une radiothérapie peropératoire avant l'anastomose gastro-intestinale. Ils concluent dans ce travail que la combinaison radio chimiothérapie pourrait donc améliorer le pronostic des cancers pancréatiques non résécables. Malheureusement ces protocoles sont source de toxicité non négligeable.

5.1.5. Traitements endoscopiques [29]

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.

5.1.6. Traitements médicamenteux [29]

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 peropératoire (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.

6. 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% [11].

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

Ce mauvais pronostic n'est pas uniquement lié à un diagnostic tardif. Des facteurs plus spécifiquement tumoraux ont été incriminés dans le pronostic sombre de la tumeur du pancréas en plus du 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 [18].

IV. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 8ans, allant de 2000 à 2007.

2. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Chirurgie « A » du Centre Hospitalier Universitaire du Point G.

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 de la ville de Bamako vers le nord, 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. Il 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'hémo-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, endocrinienne, thoracique et de coélioscopie), 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.

3. Présentation du service de chirurgie « A »

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point G. Les activités chirurgicales sont dominées par la chirurgie digestive, thoracique et endoscopique.

Le service comprend deux pavillons [Pavillon Tidiani Faganda TRAORE (PTFT) et Pavillon Chirurgie II] et un Institut, l'Institut Malien de Recherche et de Formation en Cœliochirurgie (IMRFC). Ces pavillons comprennent 40 lits d'hospitalisation. L'Institut abrite quatre bureaux, deux blocs opératoires, un magasin, une salle de réunion.

Le personnel est constitué comme suit :

- trois Professeurs;
- quatre Maître –Assistants;
- deux Praticiens hospitaliers;
- six médecins inscrits au Certificat d'Etudes Spécialisées (CES);
- quatorze étudiants en instance de thèse et Faisant Fonction d'Interne;
- treize Infirmiers : 5 au PTFT, 4 en CHIR II et 4 au bloc opératoire;
- une secrétaire;
- six Techniciens de surface : trois dans chaque pavillon.

Les consultations et interventions chirurgicales ont lieu tous les jours ouvrables, excepté le vendredi ; ce jour est consacré à la visite générale et à la programmation des patients.

Un staff est tenu tous les matins, dans la salle de réunion, avec pour but de faire le compte rendu de la garde et des exposés faits par des Faisant Fonction d'Interne et des médecins CES.

5. Population d'étude_

L'étude a concerné les patients vus en consultation dans le service de chirurgie « A » pendant la période d'étude de Janvier 2000 à Décembre 2007.

5.1. Echantillonnage

Nous avons recruté 28 cas de dérivations biliodigestifs.

➤ Critères d'inclusion

Il s'agit de tous les patients opérés, ayant subi une dérivation biliodigestive pour tumeurs non résécables du pancréas dans le service de Chirurgie « A » du CHU du POINT G de Bamako;

➤ Critères de non inclusion

- ✓ Patients ayant des dossiers incomplets ;
- ✓ Patients non opérés ;
- ✓ Patients ayant subi une DPC ;

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. 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 et observations des patients du service de Chirurgie « A » du Centre Hospitalier Universitaire du POINT G ;
- dossiers et observations des patients du service d'Anesthésie et de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire du Point G ;
- registres de compte rendu opératoire du service de Chirurgie « A »
- fiches de consultation pré anesthésique du service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU du POINT G.

6 Gestion des données

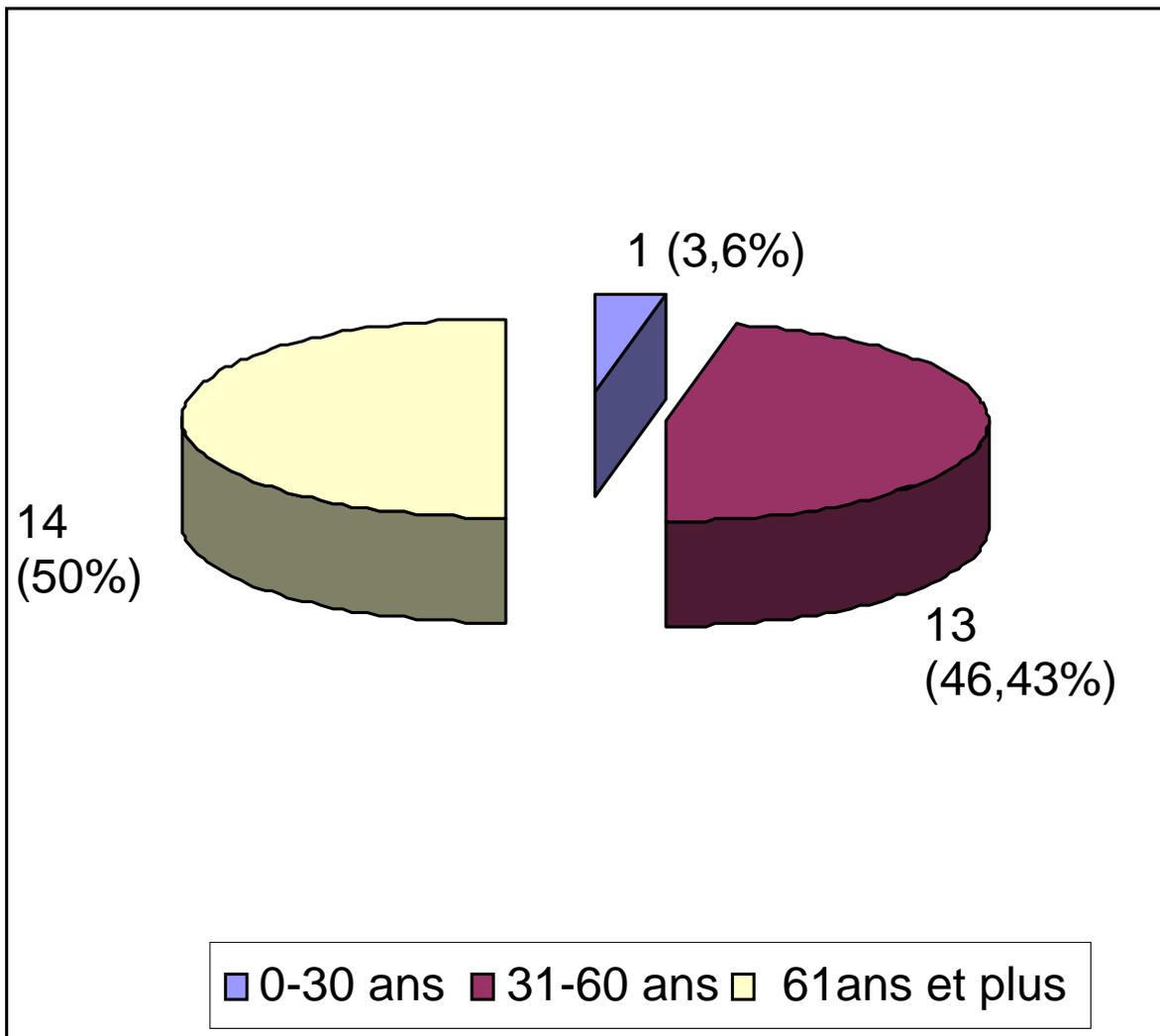
Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés sur le logiciel Office Word 2003 sur Windows XP professionnel service Pack 2. L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel EPI info version 6.0.

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

V. RESULTATS

A. Données administratives

Figure I : Répartition des patients selon l'âge



La tranche d'âge de 61 ans et plus a été la plus représentée soit 50,0%, l'âge moyen a été de 60,3 ans avec des extrêmes de 29 à 82 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	16	57,1%
Féminin	12	42,9%
Total	28	100,0%

Le sexe masculin a été le plus représenté soit 57,1% des patients,

Tableau II : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	12	42,9%
Commerçant	2	7,1%
Fonctionnaire	5	17,7%
Cultivateur	4	14,3%
Ouvrier	2	7,1%
Pêcheur	1	3,6%
Chauffeur	2	7,1%
Total	28	100,0%

Les ménagères représentaient 12 cas soit 42,9% des patients.

Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

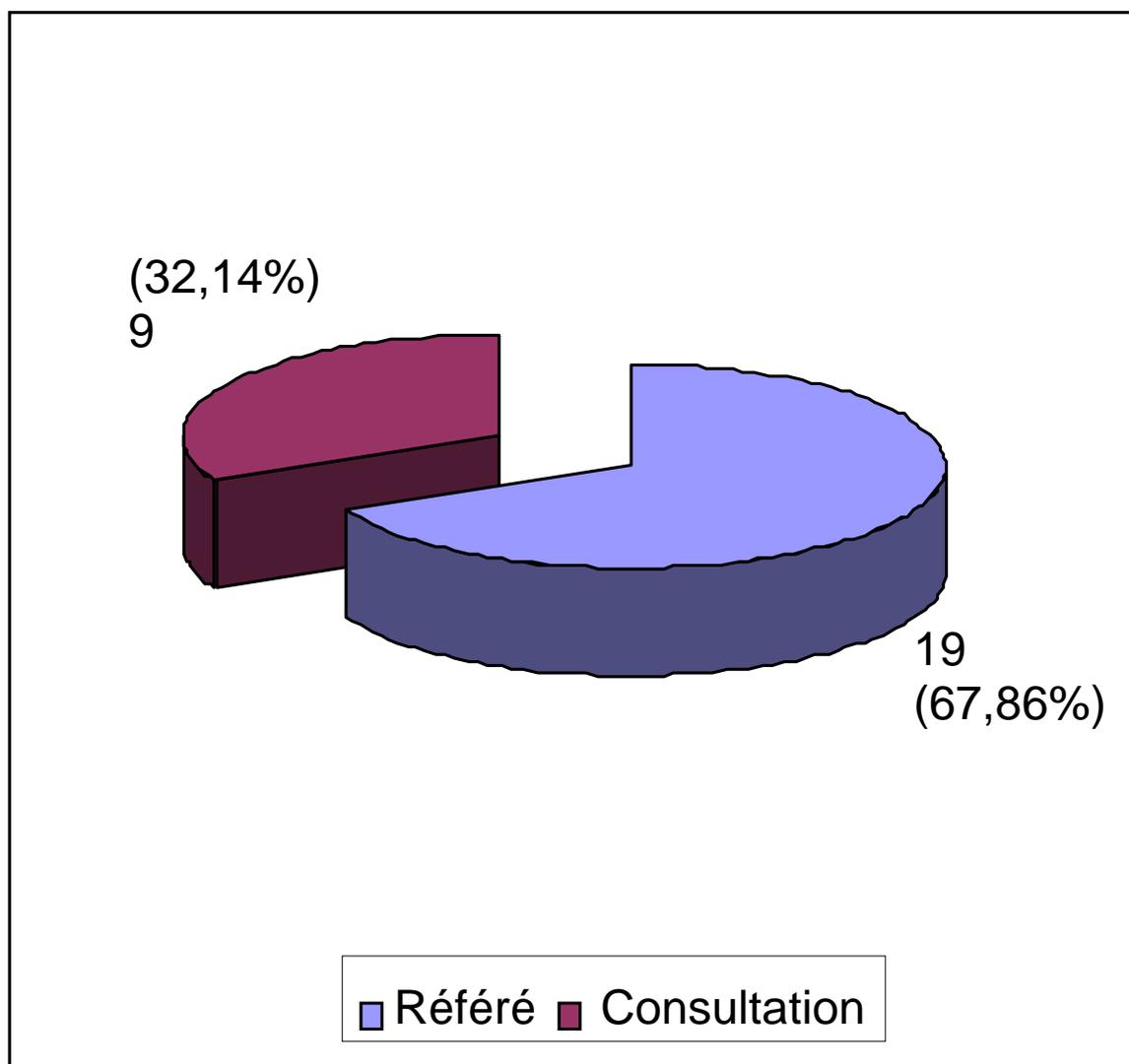
Residence	Effectif	Pourcentage
Urbaine	8	28,6%
Périurbaine	10	35,7%
Rurale	10	35,7%
Total	28	100,0%

Les patients venant en dehors du district ont été les plus représentés 71,4%.

Tableau IV: répartition des patients selon la catégorie d'hospitalisation

Catégorie d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
1 ^{ère} catégorie	3	10,7%
2^{ème} catégorie	15	53,6%
3 ^{ème} catégorie	10	35,7%
Total	28	100,0%

53,6% de nos patients étaient hospitalisés en 2^{ème} catégorie.

Figure II : Répartition des patients selon le mode de recrutement

67,8% des patients avaient été référés.

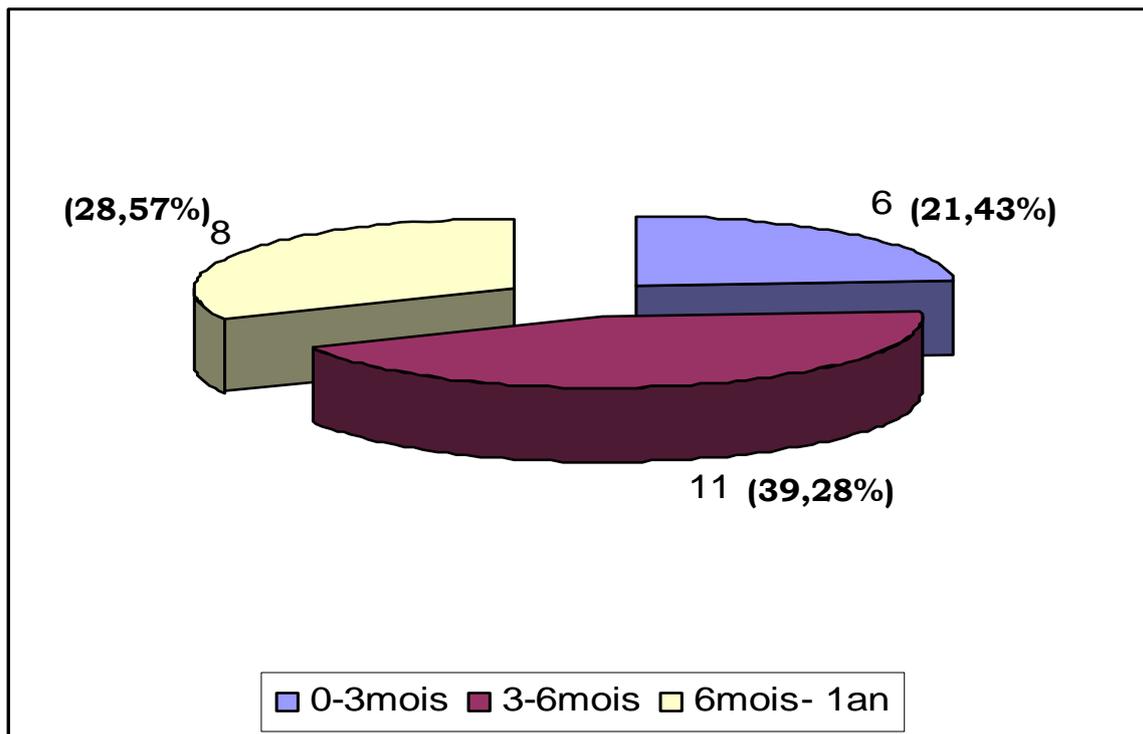
B. Données cliniques

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Douleur abdominale + Ictère	12	42,9%
Prurit cutané + ictère	2	7,1%
Masse abdominale	10	35,7%
Ictère	4	14,3%
Total	28	100,0%

La douleur abdominale + ictère ont été représentés dans 42,9% des cas.

Figure III : Répartition des patients en fonction du délai d'évolution avant la première consultation



39,3% de nos patients ont été consulté entre 3 et 6 mois, le délai moyen avant la première consultation a été de 6,48 mois

Tableau VI : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage
Douleur abdominale diffuse	12	42,9%
Syndrome de sténose digestive	1	3,6%
Syndrome de cholestase	12	42,9%
Augmentation du volume de l'abdomen	3	10,7%
Total	28	100,0%

Le syndrome de cholestase et la douleur abdominale diffuse ont été les circonstances de découverte les plus représentées dans 42,9% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	5	17,9%
Diabète	7	25,0%
Epigastralgie	1	3,6%
Ictère	2	7,1%
Maladie de Parkinson	1	3,6%
Drépanocytose (AS)	1	3,6%
Néant	10	35,7%
Total	28	100,0%

25,0% de nos patients étaient diabétiques.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Hernie inguinale gauche	1	3,6%
Pathologies gynécologiques	3	10,7%
Néant	24	85,7%
Total	28	100,0%

85,7% de nos patients n'avaient pas d'antécédent chirurgical.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'habitude alimentaire

Habitude alimentaire	Effectif	Pourcentage
Alcool	1	3,6%
Tabac	6	21,4%
Café	10	35,7%
Alimentation riche en graisse	1	3,6%
Néant	10	35,7%
Total	28	100,0%

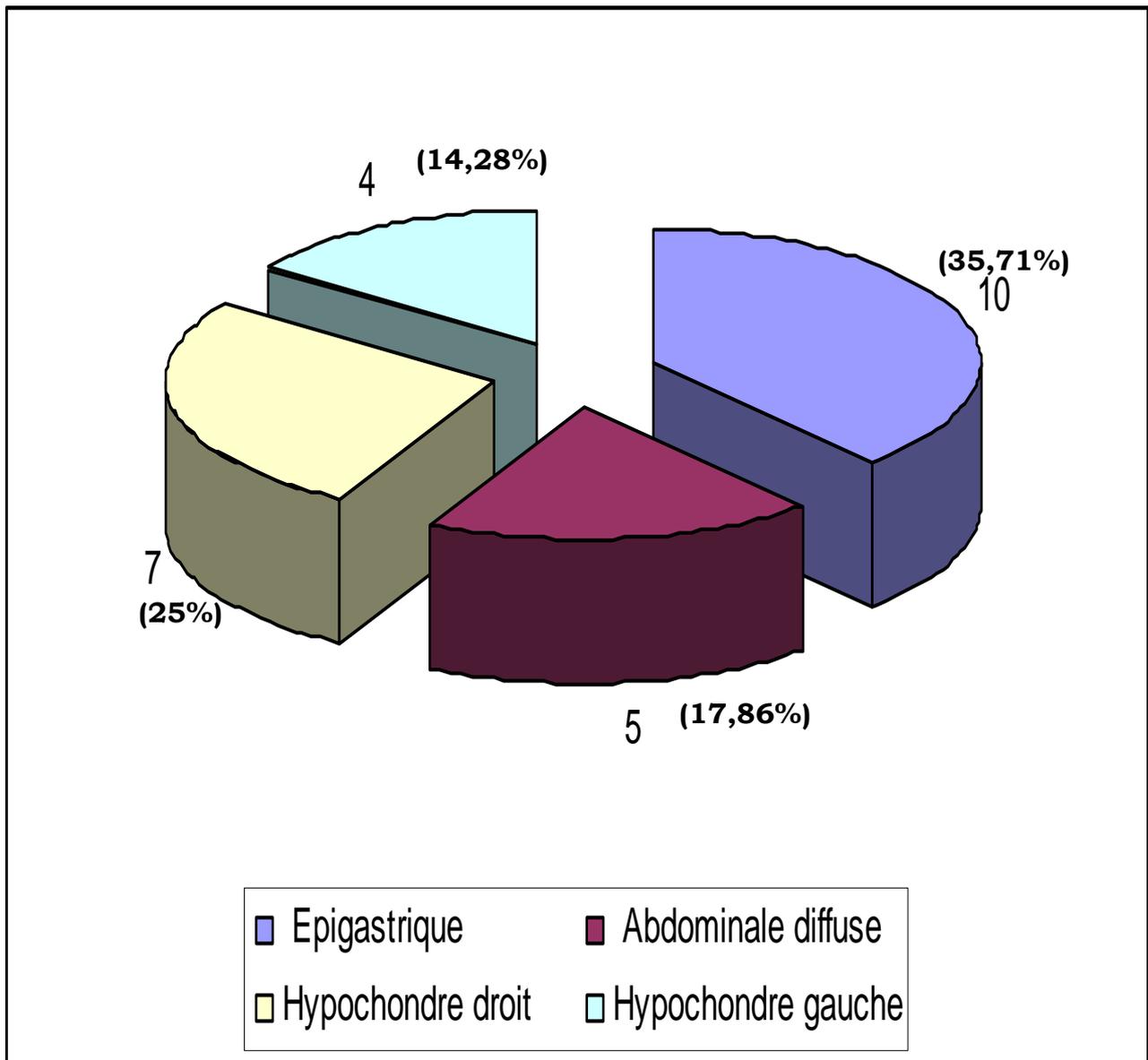
La consommation du café et du tabac étaient fréquemment retrouvés chez nos patients respectivement 35,7% et 21,4% des cas.

Tableau X : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Douleur	24	85,1%
Vomissement	12	42,9%
Prurit cutané	21	75,0%
Ictère	28	100,0%
Selles décolorées	11	39,3%

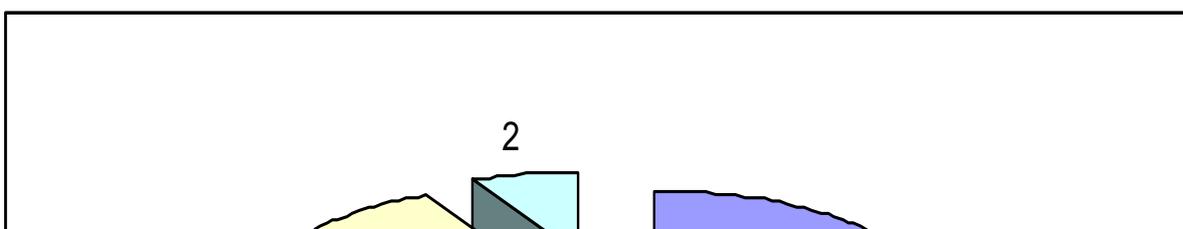
Un ictère rétentionnel a été retrouvé chez tous nos patients.

Figure IV : Répartition des patients selon le siège de la douleur



La douleur avait été retrouvée au niveau de l'épigastrique dans 35,7% des cas.

Figure V : Répartition des patients selon les signes à l'inspection



(7,14%)**(32,14%)****(50%)****(14,28%)**

La triade (ictère, lésions de grattage, urines foncées) était retrouvée dans 50% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le poids

Poids en kilogramme	Effectif	Pourcentage
20 – 29	1	3,6%
30 – 39	7	25,0%
40 – 49	12	42,9%
50 – 59	5	17,9%
60 et plus	3	10%
Total	28	100%

42,9% de nos patients avaient leur poids compris entre 40Kg et 49Kg.

Figure VI : Répartition des patients en fonction des signes d'examen physique

(14,28%)

(17,86%)

(10,7%)

(64,28%)

Une masse abdominale palpable a été retrouvée dans 64,3% des cas.

C. Données des examens complémentaires

- **Données biologiques :**

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du groupe sanguin

Groupe sanguin/Rhésus	Effectif	Pourcentage
A ⁺	9	32,1%
B ⁺	4	17,9%
AB ⁺	1	3,6%
0⁺	13	46,4%
Total	28	100,0%

Le groupe sanguin 0⁺ (positif) a été le plus représenté soit 46,4% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des résultats de la numération formule sanguine

Examens	Normaux		diminués		élevés		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Globules blancs	27	96,4	0	0	1	3,6	28	100
Globules rouges	26	92,9	2	7,1	0	00	28	100
Hémoglobine	16	57,1	12	42,9	0	00	28	100

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des résultats de la glycémie et de la créatininémie

Examens	Normale		Diminuée		élevée		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Glycémie	21	75,0	0	0	7	25%	28	100
Créatininémie	24	85,7	0	00	4	14,3	28	100

La glycémie et la créatininémie étaient normales respectivement dans 75,0% et 85,7% des cas.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des résultats de l'amylasémie et de la lipasémie

Examens	Normale		Diminuée		élevée		non effectuée		total	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
Amylasémie	7	25,0	0	00	20	71,4	1	3,6	28	100
Lipasémie	10	35,7	0	00	17	60,7	1	3,6	28	100

71,4% des patients avaient une amylasémie élevée, et la lipasémie était élevée dans 60,7% des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des résultats de la bilirubine libre et totale

Examens	Normale		élevée		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%
Bilirubine libre	1	3,6	27	96,4	28	100
Bilirubine totale	1	3,6	27	96,4	28	100

La cholestase biologique a été retrouvée dans 96,4% des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ASAT, ALAT, Phosphatases alcalines, Taux de prothrombine

Examens	Normal		Diminue		élevé		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%	eff	%
ASAT	5	17,9	0	00	23	82,1	28	100
ALAT	5	17,9	0	00	23	82,1	28	100
P.A	6	21,4	0	0	22	78,6	28	100
T.P	20	71,4	8	28,6	0	00	28	100

L'atteinte hépatique a été retrouvée dans 82,1% des cas.

- **Données de l'imagerie**

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat de l'échographique.

Résultat de l'échographie	Effectif	Pourcentage
masse de la tête du pancréas et de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique et du canal de wirsung	21	75,0%
Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques sans obstacle visualisé	7	25,0%
Ascite	8	28,6%
Carcinose	3	10,7%

L'image de masse de la tête du pancréas et de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques et du canal de wirsung étaient les principales anomalies retrouvées à l'échographie abdominale (75,0% des cas).

Tableau XIX : Répartition des patients selon les résultats de la Tomodensitométrie (TDM). N=20

Résultat d'examen	Absente		présente		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%
Métastases hépatiques	13	65,0	7	35,0	20	100
Envahissement de la veine mésentérique supérieure	14	70,0	6	30,0	20	100
Envahissement de l'artère mésentérique supérieure	14	70,0	6	30,0	20	100
Envahissement veine porte	16	80,0	4	20,0	20	100
Ascite	14	70,0	6	30,0	20	100

Un envahissement vasculaire avait été retrouvé dans 80,0% des cas au scanner.

Tableau XX : Répartition des patients selon le résultat du scanner.

Résultat de la tomodensitométrie	Effectif	Pourcentage
Tumeur kystique pancréatique	3	10,7%
Tumeur pancréatique + Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques	5	17,9%
Tumeur de la tête du pancréas avec stase gastrique	14	50,0%

Tableau XXI : Répartition des patients selon le résultat de l'Abdomen Sans Préparation (ASP) N=8

Résultat de L'ASP	Effectif	Pourcentage
Pas de calcification pancréatique	7	25,0%
Présence de calcification pancréatique	2	7,7%
Non effectué	19	67,9%
Total	28	100,0%

Une absence de calcification pancréatique avait été constatée dans 25,0% des cas (N=8).

Tableau XXII : Répartition des patients selon le résultat du transit oesogastroduodéal (TOGD)

Résultat du TOGD (N=12)	Effectif	Pourcentage
Sténose duodénale + distension gastrique	13	46,4%
Absence de sténose duodénale	1	3,6%
Non effectué	14	50,0%
Total	28	100,0%

Une sténose duodénale plus une distension gastrique a été retrouvée dans 46,4% des cas.

Tableau XXIII : répartition des patients selon la classe ASA.

Classes ASA	Effectif	Pourcentage
I	1	3,6%
II	12	42,9%
III	15	53,6%
IV	0	0,00%
V	0	0,00%
Total	28	100,0%

Les patients ont surtout été classés ASA III et II.

D. Données thérapeutiques

- **Critères de choix :**

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les critères de choix du traitement palliatif.

Différents critères	Absence		présence		Total	
	eff	%	eff	%	eff	%
Métastases hépatiques	20	71,4	8	28,6	28	100
Métastases péritoneales	25	89,3	3	10,7	28	100
Ascite	22	78,6	6	21,4	28	100
Fixation postérieure des lésions	24	85,7	4	14,3	28	100
Adhérences vasculaires	22	78,6	6	21,4	28	100

- **Techniques chirurgicales**

Tableau XXV : Répartition des patients selon la technique chirurgicale palliative.

Techniques palliatives	chirurgicales	Effectif	Pourcentage
Anastomose jejunale seule	cholécysto-	4	14,3%
Anastomose duodenale	cholédoco-	3	10,7%
Anastomose jejunale	cholédoco-	2	7,1%
Anastomose jejunale	cholécysto-	9	32,1%
+gastroenteroanastomose			
Anastomose jejunale	cholédoco-	10	35,7%
+gastroenteroanastomose			
Total		28	100,0%

La double dérivation biliodigestive a représenté 67,8 % des cas.

Tableau XXVI : répartition des patients selon les gestes associés en peropératoire.

Autres gestes en per opératoire	Effectif	Pourcentage
Splanchnicectomie par neurolyse chimique	7	25,0%
Dérivation digestive de principe	8	28,6%
Cholécystectomie de principe	12	42,9%
Biopsie	14	50,0%

Une biopsie avait été effectuée dans 50,0% des cas.

- **Suites opératoires**

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le séjour au service de réanimation

Séjour au service de réanimation	Effectif	Pourcentage
1 jour	4	14,3%
2 jours	14	50,0%
3 jours	3	10,7%
4 jours	4	14,3%

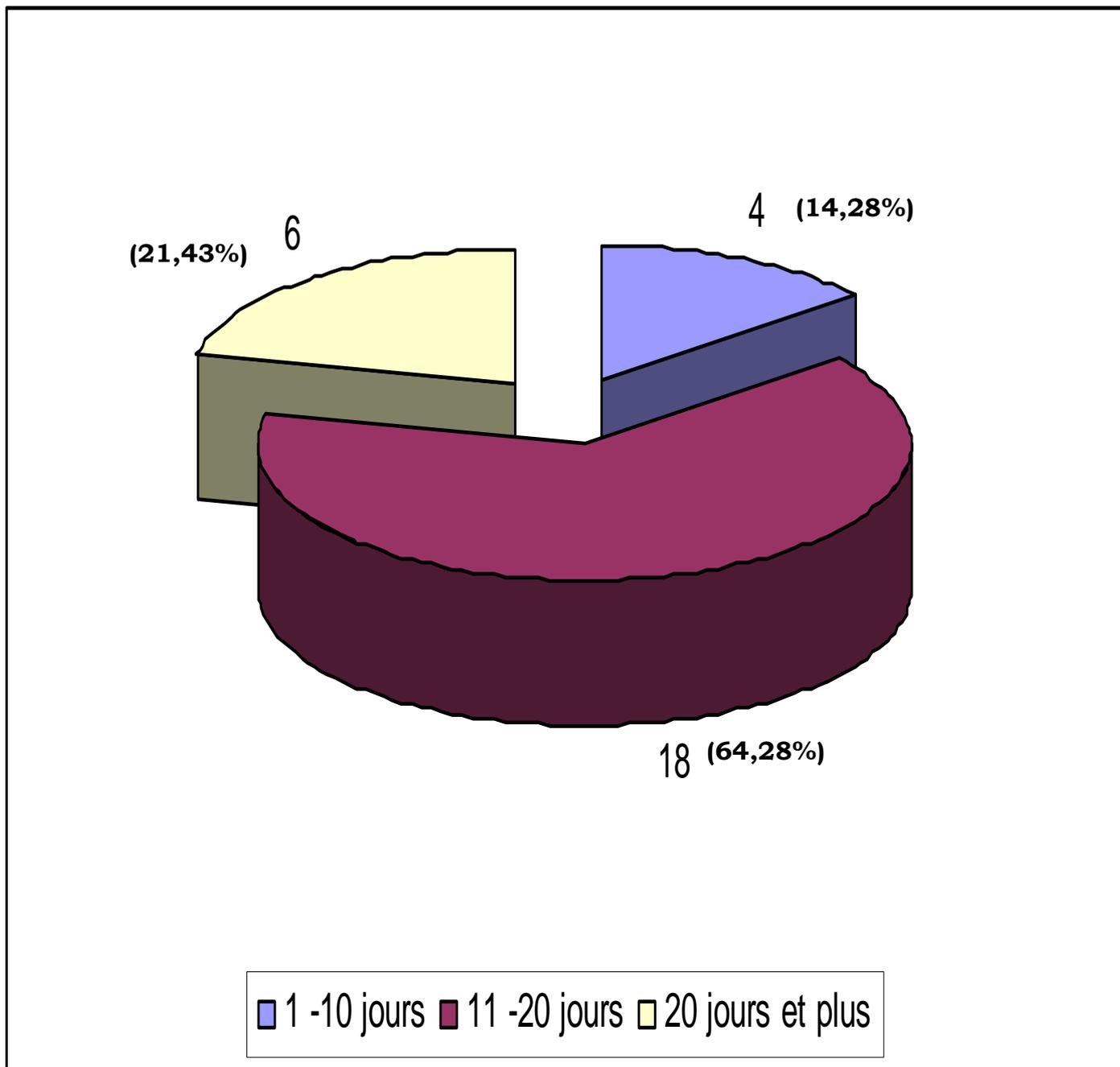
50,0% des patients ont séjournés au service de réanimation pendant 48heures.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon les suites opératoires immédiates.

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage
Suites simples	14	50,00%
Fistules biliaires + suppurations parietales	4	14,3%
Suppurations parietales seules	6	21,4%
Reprise chirurgicale	2	7,1%
Choc hypovolémique	1	3,6%
Décès	1	3,6%
Total	28	100,0%

50,00 % de nos patients n'ont pas présenté de complications post opératoire immédiates.

Figure VII : Répartition des patients selon le séjour hospitalier



64,3% de nos patients avaient un séjour compris entre 11 et 20 jours.

- **Revue en ambulatoire**

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la qualité de vie en postopératoire

Evaluation de la qualité de vie en postopératoire	Effectif	Pourcentage
Alimentation possible	16/28	57,14%
Régression du Prurit	21/28	80,8%
Régression de l'ictère	17/28	65,4%
Disparition de la douleur	14/28	53,8%

Plus de la moitié de nos patients avaient une qualité de vie améliorée après une dérivation biliodigestive.

Tableau XXX : Répartition des patients selon la survie

Survie	Effectif	Pourcentage
A 3 mois	16/28	57,1%
A 6 mois	9/28	32,1%
A 12 mois	4/28	14,3%

A 12 mois quatre patients étaient encore vivants soit 14,3% des cas.

Figure VIII : Répartition des patients selon le type histologique

Notre étude rétrospective et descriptive s'est déroulée de Janvier 2000 à Décembre 2007, soit sur une période de 96 mois dans le service de Chirurgie « A » du CHU du Point G.

Elle a porté sur les 28 cas de dérivations biliodigestives pour tumeurs non résecables du pancréas dans notre service.

1. FREQUENCE GENERALE

De nombreuses études réalisées ont montré qu'il s'agit d'une tumeur rare en Afrique.

Ainsi au Mali SODIO, SANOGO et SAID [40, 41, 42] ont trouvé respectivement une prévalence variant entre 0,3% à 0,6%.

Ailleurs en Afrique :

Au Cameroun en 3 ans NDJITTOYAP [33], a trouvé que les pathologies pancréatiques chirurgicales représentaient 2,50% des tumeurs digestives, AYITE [43], 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 [44], en 1999 avait recueilli en 5 ans 107 cas de cancers du pancréas. Au Maroc en 7 ans, FAIK [45], en 1998, avait trouvé 38 cas de cancers de la tête du pancréas au stade d'ictère, BERRADA [46], en 1990 en 14 ans a trouvé 46 cas de cancer de la tête du pancréas, MOUMEN [47], en 9 ans a recueilli 146 cas de cancers de la tête du pancréas.

Dans notre série, en 8 ans, les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 1,09% des interventions chirurgicales dans notre service.

2. DONNEES SOCIO-ADMINISTRATIVES

2.1. Sexe

Auteurs	Nombre des patients	Sex-ratio Hommes/femmes
SODIO [2006] [40]	26	4,20
SANOGO [2006] [41]	14	1,33
SAID [2005] [42]	22	1,40
MBENGUE (1999) [44]	107	1,05
FAIK [1998] [45]	38	1,90
TAKONGMO (1994) [19]	14	2,25
BERRADA (1990) [48]	46	2,28
NDJITTOYAP (1990) [33]	15	6,50
MOUMEN (1990) [47]	146	3,05
OUATTARA [2005] [48]	21	2,5
DIAKITE [2007] [49]	68	1,34
NOTRE SERIE	28	1,33

Dans notre étude nous avons trouvé une prédominance masculine des pathologies pancréatiques chirurgicales (sex-ratio = 1,33).

Ce résultat concorde avec les données Africaines [41, 42, 44, 45] comme le démontre le tableau ci-dessus.

Le rôle de la testostérone est évoqué dans la survenue de cette pathologie dans certaines études [7].

2. 2. Age

Auteurs	Nombre de patient	Age moyen	Extrêmes
SODIO [2006] [40]	26	58,81	36 à 75
SANOGO [2006] [41]	14	60	26 à 74
SAID [2005] [42]	22	61,18	26 à 84
MBENGUE (1999) [44]	107	60	23 à 90
FAIK [1998] [45]	38	55	51 à 70
TAKONGMO (1994) [19]	14	60	42 à 75
BERRADA (1990) [46]	46	55	32 à 80
NDJITTOYAP (1990) [33]	15	50,92	23 à 78
MOUMEN (1990) [47]	146	60	30 à 80
OUATTARA [2005] [48]	21	58,81	36 à 75
DIAKITE [2007] [49]	68	55,50	26 à 85
NOTRE SERIE	28	60,34	29 à 82

Au cours de cette étude l'âge moyen de survenue a été de 60,34 ans avec des extrêmes de 29 ans et 82 ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la pathologie tumorale est une pathologie du sujet âgé.

Cette hypothèse est confirmée par certaines études Africaines.

Au Mali, SODIO, SANOGO, et SAID **[40, 41, 42]**, ont trouvé respectivement 58,81 ans, 60 ans et 61,18 ans comme âges moyens.

Ailleurs en Afrique, FAIK, et BERRADA au Maroc **[45, 46]**; NDJITTOYAP **[33]** au Cameroun ont trouvé 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 **[50]**.

De ces chiffres, il ressort que le cancer du pancréas survient à un âge presque égal en Afrique qu'en Europe (sixième et septième décades).

2.3. Ethnie

L'ethnie Bambara a été la plus représentée avec 30,1% des cas, suivi des Sarakolés avec 25,0% et des Malinkés avec 14,3%.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la configuration ethno démographique du pays. En effet d'une manière approximative notre population se compose majoritairement par ces trois ethnies.

Ce résultat s'accordait avec ceux de SODIO [40], de SANOGO [41], et de SAID [42] 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.

3. DONNEES CLINIQUES ET PARA CLINIQUES

3. 1. Antécédents des malades

Auteurs	Nombre de patient	Diabète	HTA
SODIO [2006] [40]	26	3,85% P*= 0,0713	15,38% P*=0,9030
SANOGO [2006] [41]	14	42,85% P*= 0,4087	
SAID [2005] [42]	22	4,50% P*= 0,1164	
TAKONGMO (1994) [19]	14	7,14% P*= 0,3307	
NDJITTOYAP (1990) [33]	15	13,30% P*= 0,6149	
OUATTARA [2005] [48]	21	16% P*= 0,5736	20% P*= 0,790
NOTRE SERIE	28	25,0%	17,9%

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

Le diabète est un mode d'expression clinique de la maladie. Ainsi SODIO et OUATTARA [40, 48], ont trouvé respectivement 3,85% et 16% de cas de diabète. 25,0% de nos patients étaient diabétiques. Il n'existait de différence statistiquement significative entre notre étude et celle des autres auteurs Africains.

Dans notre étude 17,9% des patients avaient une HTA. Ce résultat est comparable à celui de SODIO [40], et OUATTARA [48] 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 [41], SAID [42], TAKONGMO [19], et NDJITTOYAP [33], n'ont pas mentionné de cas d'HTA au cours de leurs études.

3.2. Habitudes alimentaires

Auteurs	Café	Tabac	Alcool
SANOGO [2006] [41]	35,71% P= 1,0000	28,57% P*= 0,8980	14,28% P*= 0,5251
SAID [2005] [42]		18,20% P*= 0,9432	9,10% P*= 0,8290
MBENGUE (1999) [44]		1,80% P*=0,0005	0,90%
TAKONGMO(1994)[19]			7,14%
BERRADA (1990) [46]		32,60% p= 0,3008	8,70%
NDJITTOYAP(1990)[33]		20% P*= 0,7767	22,60% P*= 0,0796
DIAKITE [2007] [49]	17,64% P= 0,0555	14,70% P*= 0,6156	
NOTRE SERIE	35,7%	21,4%	3,6%

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

Dans notre série nous avons trouvé 3,6% de malades qui consommaient de l'alcool. Ce résultat est comparable à celui de TAKONGMO et de BERRADA [19, 46], qui ont trouvé respectivement 7,14%, et 8,70% de patients qui consommaient de l'alcool ($p > 0,05$). Ce taux élevé de consommation d'alcool pourrait s'expliquer par le fait que l'alcool est un facteur favorisant de la pancréatite aigue prédisposant au cancer du pancréas par ses différentes phases d'évolutions [21].

Seul SANOGO [41] au Mali avait noté des cas de prise de café avec 35,71% conformément à notre résultat qui a été de 35,7% des cas.

Le tabac, considéré comme facteur environnemental dans la genèse des cancers en général a été trouvé dans 21,4% des cas de notre étude. Ce résultat est comparable à celui de SAID, de NDJITTOYAP et de SANOGO [42, 33, 41], qui ont trouvé respectivement 18,20%, 20%, et 28,57% de patients qui consommaient du tabac.

3. 3. Les signes fonctionnels et / ou généraux :

Auteur	Ictère	Douleur abdominale	Prurit
SODIO [2006] [40]	61,54% p= 0,0010	80,77% P*= 0,9030	42,31% p= 0,014
SANOGO [2006] [41]	57% P*= 0,001	92,80% P*= 0,8662	57% p= 0,408
SAID [2005] [42]	81,80% p= 0,0676	77,30% P*= 0,6888	36,40% p= 0,006
MBENGUE (1999) [44]	50% p= 0,0000		
FAIK [1998] [45]	100%	60,52% P= 0,0255	
TAKONGMO(1994) [19]	78,50% p= 0,0565	78,50% P*= 0,8836	
BERRADA (1990) [46]	100%		
NDJITTOYAP (1990) [33]	66,60% P*= 0,006	73,30% P*= 0,5597	26,30% p= 0,002
MOUMEN (1990) [47]	100%	85% P= 0,8548	
OUATTARA [2005] [48]	95,24%	71,43% P*= 0,3844	
DIAKITE [2007] [19]	67,64% P=0,0006	83,82% P*= 0,9383	39,70% P= 0,001
NOTRE SERIE	100,0%	85,1%	75,0%

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

L'ictère, comme décrit par plusieurs auteurs Africains **[45, 46, 47, 48]** est un signe caractéristique de compression de la voie biliaire principale dans la

pathologie néoplasique de la tête du pancréas. Il a été retrouvé chez tous nos malades. Ce résultat est comparable à celui de FAIK, de BERRADA et de MOUMEN au Maroc ; OUATTARA au Mali, qui ont trouvé respectivement 100%, 100%, 100%, 95,24% de cas d'ictère (cf. tableau ci-dessus).

La douleur abdominale représente dans la littérature le symptôme le plus fréquent avec 60 à 80% des cas. Elle traduit un envahissement locorégional **[16, 11]**. Elle a été retrouvée dans 85,1% des cas de notre étude. Ceci est conforme aux données Africaines comme le démontre le tableau ci-dessus. Il n'existait pas de différence statistiquement significative.

Soixante quinze pourcent (75%) de nos patients avaient un prurit, ce résultat est différent de ceux des autres auteurs ($p < 0,05$) (cf. tableau ci-dessus).

3. 4. Les signes physiques

Auteur	Nombre des patients	Masse abdominale	Hépatomégalie	Grosse vésicule
SODIO [2006] [40]	26	61,54% P= 0,8345	19,23% p*= 0,8253	3,85% P*= 0,6578
SAID [2005] [42]	22	63,60% P= 0,9621	59,10% p= 0,0025	13,60% P*= 0,9023
MBENGUE (1999) [44]	107	25,50% P= 0,0000		
FAIK [1998] [45]	38	10% P= 0,0000	23% p= 0,5671	37% P= 0,0164
TAKONGMO (1994) [19]	14			78,50% P*= 0,0000
BERRADA (1990) [46]	46	4,70% P= 0,0000	78% p= 0,0000	60% P*= 0,0000
NDJITOYAP (1990) [33]	15	13,30% P= 0,0014		20% P*= 0,7070
OUATTARA [2005] [48]	21	66,67 P= 0,8624	38,10 P= 0,1123	14,29 P*= 0,9498
DIAKITE [2007] [49]	68	57,35% P= 0,5295	22,05% P= 0,6449	7,35% P*= 0,8922
NOTRE SERIE	28	64,3%	17,9%	10,7%

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

La palpation d'une masse abdominale dans la pathologie cancéreuse du pancréas signe l'état avancé de cette dernière. Ainsi toute tumeur dont le diamètre est supérieur à 2 cm est considérée comme inextirpable [50].

Dans notre étude elle était palpable chez 64,3% des cas. Ce résultat est comparable à celui de SODIO et de SAID [41, 43] au Mali qui ont trouvé respectivement 61,54% et 63,60% de cas de masse abdominale ($p > 0,05$).

Ailleurs en Afrique, MBENGUE au Sénégal, FAIK et BERRADA au Maroc et NDJITOYAP au Cameroun ont trouvé le contraire parce que leur études portaient aussi sur les cas non résécables que sur les cas résécables [44, 45, 46, 33].

Le signe de Courvoisier-Terrier (hépatomégalie, grosse vésicule palpable) signalés dans plusieurs études Africaines [19, 33, 40, 42, 45, 46, 49] ont été retrouvés chez une population non négligeable de notre étude (cf. tableau ci-dessus).

3. 5. Les signes biologiques

Anomalies	SODIO [2006] [40]	SANOGO [2006] [41]	DIAKITE [2007] [49]	NOTRE SERIE
Hyperamylasémie		21,42% p= 0,0021	55% P= 0,1228	71,4%
Hyperlipasémie		42,90% P= 0,2730		60,7%
Hyperglycémie		35,57% P*= 0,7171	25,72% P= 1,0000	25,0%
P A élevées	100% p= 0,0384	28,57% p= 0,0016	88,46% P*= 0,3674	78,6%
B.T élevée	3,46% p= 0,0000		96,77%	96,4%
T.P bas			62,50% P= 0,0030	28,6%
ASAT élevé	80,77% P*= 0,8253		84,62% P*= 0,9383	82,1%
ALAT élevé	80,77% P*= 0,8253		80,00% P= 0,7601	82,1%

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

Dans notre série nous avons obtenu 71,4% de cas d'hyperamylasémie, ce résultat était nettement supérieur à celui de SANOGO [41] et de DIAKITE [49] qui ont trouvé respectivement 21,42% et 55%.

61,5% de nos patients avaient une hyperlipasémie ce résultat était différent de celui de SANOGO [41] au Mali.

25,0% de nos malades avaient une hyperglycémie, ce résultat était comparable à celui de SANOGO [41] et de DIAKITE [49] au Mali.

L'élévation des chiffres du bilan sanguin pancréatique pourrait s'expliquer par la rétention des sécrétions pancréatiques par l'obstacle tumoral sur les canaux de drainages traduisant une souffrance de la glande.

Les P.A. étaient élevées chez 78,6% de nos malades. Ce résultat est comparable à celui de DIAKITE [49] ($p > 0,05$).

Comme plusieurs auteurs Africains la cholestase biologique qui se traduit par une élévation des ASAT, ALAT, B.T. et une diminution du T.P. a été retrouvé chez la plupart de nos patients.

Cette cholestase s'explique par la compression de la voie biliaire principale par la tumeur céphalique. Par ailleurs il existe un rapport intime entre l'arbre biliaire et la tête du pancréas.

3. 6. Les résultats de l'échographie

Résultats	SAID [2005] [42]	DIAKITE [2007] [49]	NOTRE SERIE
Masse pancréatique	54,60% P= 0,1296	60% P= 0,1708	75,0%
Dilatation des VBIH	68,20% P= 0,0022	52,70% P= 0,0123	25,0%
Dilatation du cholédoque	81,80% P= 0,0000	43,60% P= 0,0802	25,0%
Grosse vésicule	27,30%	40%	
Dilatation du CW	54,60% p= 0,0326	30,90% P= 0,5643	25,0%
Hépatomégalie	59,10%	29,10%	
Dilatation des VBEH		25,50% P= 1,0000	25,0%
Splénomégalie		7,30%	
Adénopathies profondes	9,10%	5,50%	

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

75,0% de nos malades avaient une masse pancréatique à l'échographie, ce résultat est comparable à celui de SAID [42] et de DIAKITE [49] au Mali qui ont rapporté respectivement 54,60% et 60% de cas de masse pancréatique à l'échographie. Il n'y a pas de différence statistique significative entre ces trois études.

Nous avons obtenu 25,0% cas de dilatation des VBEH, ce résultat est comparable à celui de DIAKITE [49] au Mali.

Quant au scanner, il a permis le diagnostic chez 20 patients chez qui il a été réalisé soit 100% des cas. Dans les séries récentes la sensibilité du scanner est d'environ 90% [51]. Tous nos patients n'ont pas bénéficié du scanner en raison de son coût élevé et parfois de sa non disponibilité.

4. Données thérapeutiques

- **Classe ASA**

Tous les patients de notre étude avaient bénéficié d'une consultation pré anesthésique et ont été classés en fonction de la classification de l'American Society of Anesthesiology (ASA).

La classe ASA III avait été la plus dominante chez 53,6% des patients et 42,9% des patients étaient ASA II.

TANGARA. B [52] avait trouvé 40% de patients ASA III ; et SODIO P. [40] avait 55,56%.

On notait une absence de la classe IV et V dans notre série.

Critères de choix du traitement chirurgical palliatif

Selon L.F HOLLENDER et all [50], les facteurs qui déterminent une contre-indication à l'exérèse de la tumeur sont établis par les critères suivants :

Locaux

1. Envahissement ganglionnaire au 2ème niveau,
2. Propagation vers les veines rétro pancréatiques,
3. Atteinte du méso côlon transverse,
4. Métastases hépatiques,
5. Carcinose péritonéale,
6. Présence d'une ascite.

Généraux

1. Cirrhose hépatique,
2. Manifestations d'hypertension portale segmentaire faisant facilement et abondamment saigner.

Le traitement du cancer du pancréas est en grande partie chirurgicale. Une proportion faible d'interventions est réalisée à visée curative, soulignant le caractère tardif du diagnostic. Dans notre série tous les patients ont subi une chirurgie palliative soit 100% des patients.

Actuellement les auteurs recommandent la réalisation d'une laparoscopie avec ou sans échographie, afin d'éviter une intervention inutile pouvant faire encourir un grand risque aux malades [50].

L'introduction de la coeliochirurgie dans notre pratique quotidienne pourrait nous aider à optimiser nos indications thérapeutiques.

Trois types d'objectifs sont visés en cas d'interventions palliatives :

La chirurgie palliative vise la levée de l'obstacle biliaire par anastomose cholédoco ou hépatico-jéjunale ou cholécysto-jejunale. Les difficultés de réalisation de l'anastomose cholédoco-jéjunale qui était la technique la plus pratiquée dans notre série a permis de réaliser le second type qui est l'anastomose cholécysto-jejunale présentant plus de risque d'obstruction à long terme du fait de la progression tumorale. Par ailleurs elle est plus économique en termes de durée d'intervention. Le second objectif est de contourner l'obstacle duodénal par anastomose gastrojéjunale. La chirurgie palliative offre la possibilité d'une splanchnicectomie, geste de réduction des douleurs à long terme chez les patients améliorant ainsi leur qualité de vie [7].

Que le choix thérapeutique se porte sur une anastomose cholédoco-duodénale ou sur une anastomose cholédoco-jéjunale, les résultats sont similaires aussi bien que pour la mortalité et la morbidité post opératoires, que pour les complications secondaires [53]. Le risque de survenue de sténoses digestives secondaires est estimé à 16% dans la littérature [53]. Ceci suggère la réalisation d'une double dérivation biliaire et digestive.

La double dérivation biliodigestive a été réalisée dans 67,8% des cas. Ce résultat est comparable à celui de OUATTARA [48] au Mali, de FAIK [45] et de TAKONGMO [19] qui ont trouvé respectivement 68,75 %, 76% et 85,71%.

Tous nos malades ont été opérés sous anesthésie générale avec une durée moyenne à 191 mn ; des extrêmes de 147 mn et 235 mn.

La durée moyenne de l'intervention était de 182 mn avec des extrêmes de 138 mn et 226 mn.

- **Suites opératoires**

Séjour post opératoire

Dans les suites opératoires immédiates le séjour en réanimation est d'une importance fondamentale dans la prise en charge des malades. L'optimisation des traitements antalgiques, de l'équilibration hydro électrolytique et de la nutrition parentérale permet aux malades de dépasser cette étape très délicate du dispositif thérapeutique [3].

89,3% des patients de notre étude avaient effectué un séjour au service de réanimation en post opératoire immédiat avec une durée moyenne de 2,75 jours et des extrêmes de 1 et 4 jours. Ce résultat est comparable à celui de DABO R.D. et de TANGARA B [2, 52] qui avaient trouvé respectivement une durée moyenne de 5,8 et 6 jours.

Tous les patients avaient été perfusés et reçu des antalgiques. 23,1% avaient été transfusés.

Le test d'étanchéité de l'anastomose au bleu avait été réalisé chez un patient avec passage au niveau des drains (fistule).

- La durée du séjour au service était en moyenne de 16,31 jours avec des extrêmes de 6 à 33 jours. Il existait une différence statistiquement significative entre notre série et celle de SODIO P [40] qui avait 44,45% des patients dont le séjour était compris entre 21 et 36 jours.

- **Complications et suites opératoires**

Avec un lourd taux de morbidité atteignant 25 à 40% [1] ; une relation a été établie entre l'expérience de l'équipe en matière de dérivation biliodigestive et la qualité des suites opératoires. La mortalité s'est considérablement réduite au cours de ces dernières années, variant de 0 à 10% [1].

Le taux de réintervention est cependant faible [52], il était de 7,1% dans notre étude contre 16,7% en cas de DPC [2].

Les complications postopératoires représentent 20 à 30% des cas [54]. Dans notre étude les complications postopératoires ont représenté 50% des cas. Ce taux est comparable à celui de SODIO [40] qui avait trouvé 44,4% de complications après DPC. Il existe une différence statistique significative entre notre étude et celles de OUATTARA [48] et de l'AFC [20] qui ont trouvé 27,84% et 24% de complications post-opératoires (P=0,63).

Les complications rencontrées dans notre étude étaient composées de quatre fistules digestives plus suppurations pariétales dans 14,3% des cas. Six suppurations pariétales étaient rencontrées dans 21,4% des cas. De même un décès était retrouvé dans 3,6% des cas en post opératoire immédiat (72 premières heures). Ce résultat est comparable à celui de OUATTARA [48] qui avait trouvé 10,53% soit (2) cas de fistules digestives associée à des suppurations pariétales et 21,05% soit (4) cas de suppurations pariétales.

- **Mortalité opératoire**

La mortalité opératoire dans notre étude a été de 3,6%. Ce résultat est inférieur à ceux de OUATTARA [48] et de Pienkowski [55] qui avaient trouvé respectivement 16,61 % (incluant les cas DPC palliatives) et 18,7% de mortalité post-opératoire en cas de chirurgie palliative.

Il s'agit d'un patient opéré avec un état général altéré. Il avait une anémie clinico-biologique et était diabétique. Ses suites opératoires se sont compliquées d'une fistule biliaire plus une suppuration pariétale. Le malade est décédé dans un tableau de choc hypovolémique au service d'anesthésie et réanimation.

- **Taux de survie**

Neuf sur vingt huit (9/28) soit 32,1% de nos patients ont vécu de 0-6 mois; dix huit sur vingt huit (18/28) de nos patients sont décédés. Quatre sur

vingt huit (4/28) soit 14,3% de nos patients ont vécu de 6-12 mois, pendant que cinq sur vingt huit (5/28) décès étaient enregistrés.

Le taux de survie était de 14,3% des cas au bout de la première année. Ce taux est comparable à celui de SANOGO [7] qui a trouvé un taux de survie à 21,42% au bout d'une année après chirurgie palliative pour cancer de la tête du pancréas. Il n'existe pas de différence statistique significative entre ces deux études.

La survie moyenne dans notre série était de 5 mois en cas de dérivation, ce résultat était supérieur à ceux de SAID [42], DIAKITE [49] au Mali et de HOLLENDER [50] en France qui ont trouvé respectivement 4,85 mois, 5mois et 4,80 mois.

- **Suivi post opératoire en ambulatoire**

Les contrôles échographique et biologique n'ont pu être obtenus chez tous nos patients bien que demandés.

Le suivi post opératoire a été essentiellement clinique, en rapport avec la qualité de vie (absence de douleurs, possibilité d'alimentation et reprise pondérale, absence de vomissement et de prurit, régression de l'ictère).

La dérivation biliodigestive avait amélioré significativement la douleur, l'ictère et le prurit dans respectivement 53,8%, 65,4% et 80,8% des cas de notre étude.

- **Histologie**

Le cancer de la tête du pancréas est essentiellement une tumeur exocrine. La littérature fait état de pourcentage variant de 73 à 86% [56].

Dans notre série l'adénocarcinome a représenté 85,71 % des cas.

PIENKOWSKI. P et al [55] avait trouvé à Toulouse un adénocarcinome dans 86,5% des cas histologiquement prouvés.

M'BENGUE M. [44] au Sénégal avait trouvé un adénocarcinome chez 73% des patients de son étude, alors que SODIO P. l'avait retrouvé dans 92,3%. [40].

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A. CONCLUSION

Cette étude rétrospective couvrait une période allant de 2000 à 2007.

En 8 ans, les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 1,07% des interventions chirurgicales dans notre service. Les dérivations biliodigestives pour cancers non résecables du pancréas ont représenté 0,82%.

Malgré la taille de notre échantillon et les moyens diagnostiques limités, cette étude a prouvé que les pathologies pancréatiques chirurgicales en général sont des affections du sujet âgé (âge moyen 60,34 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 inexplicables 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 malgré son coût. 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 biliodigestive, justifiée par le diagnostic souvent trop tardif.

Le pronostic reste toujours sombre : le taux de mortalité de notre série à un an était de 85,7% avec une survie moyenne de 5 mois. Cela s'explique par le diagnostic souvent trop tardif.

B. RECOMMANDATIONS

Nous formulons ainsi les recommandations suivantes :

Aux autorités politiques

- la multiplication des centres d'imagerie médicale ;
- l'élaboration d'un registre national des cancers, bien documenté qui va permettre de connaître l'incidence réelle des pathologies pancréatiques chirurgicales à l'échelle nationale ;
- l'organisation d'une véritable politique de prise en charge des patients (tiers payant);
- la formation continue du personnel soignant.

Aux médecins

- La recherche systématique des pathologies pancréatiques chirurgicales chez tout sujet âgé consulté pour ictère.
- 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 patients

- L'éviction du tabac et de l'alcool.
- Une consultation précoce devant toute douleur de l'hypochondre gauche transfixiante, l'apparition d'un ictère et / ou d'un diabète vers la cinquantaine.

LA FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANOGO

Prénom : Salikou

N° de téléphone : 6964182

Titre de la thèse : Traitement chirurgical palliatif des cancers non résécables du pancréas dans le service de chirurgie «A» au CHU du POINT G.

Année de soutenance : 2008

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 dérivations biliodigestives dans la prise en charge chirurgicale des cancers non résécables du pancréas dans le service de chirurgie «A» au CHU du point G.

Il s'agit d'une étude rétrospective dans ledit service de janvier 2000 à décembre 2007.

Ont été inclus dans l'étude : tous patients opérés ayant subi une dérivation biliodigestive pour tumeurs non résécables du pancréas.

Les patients ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique n'ont été inclus dans l'étude.

En 8 ans les pathologies pancréatiques chirurgicales ont représenté 1,07% des interventions chirurgicales dans notre service, soit 0,82% de dérivations biliodigestives. Le motif d'hospitalisation a été la douleur abdominale plus l'ictère dans 42,9% des cas. L'âge moyen des patients a été de 60,34 ans. Le sex ratio était de 1,33 en faveur des hommes.

Des signes cliniques de cholestase à type d'ictère franc accompagné de prurit étaient présents à l'examen clinique dans 100% des cas.

Les autres signes étaient la douleur, une masse palpable, l'ascite et le vomissement représentant respectivement 85,1%, 64,3%, 14,3% et 42,9% des cas.

Le taux de bilirubine totale et libre était élevé dans 96,4% ; les transaminases (ASAT, ALAT) dans 82,1% des cas ; l'amylasémie et la lipasémie étaient élevées de 71,4% et 60,7% des cas. L'échographie abdominale a montré une masse pancréatique dans 75% des cas. Le scanner a objectivé 80% des cas d'envahissement vasculaires.

La principale technique utilisée était la double dérivation biliodigestive dans 67,8% des cas. Les autres consistaient une anastomose cholécysto-jejunostomie (14,3%), une anastomose cholédoco-duodénale (10,7%) et une anastomose cholédoco-jejunale (7,1%). La biopsie a été réalisée dans 50% des cas et le type histologique a été l'adénocarcinome dans 85,7% des cas dans notre étude.

Le taux de survie à 1 an était de 14,3% des cas avec une survie moyenne de 5 mois.

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 : cancers – pancréas - chirurgie palliative.

VIII. REFERENCES**1. WEBER J.C, GONZALZES N, BACHELLIER P, WOLF P, JAECK D.**

Traitement chirurgical palliatif des cancers du pancréas. Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques chirurgicales, Appareil digestif, 2000, 8, 40-894,

2. DABO R. I. D.

la duodéno pancréatectomie céphalique dans le service de chirurgie « A » du CHU du Point G, à propos de 6 cas ; Thèse de Médecine 2007, 73p ; 07-M-45.

3 - SANOGO ZZ, YENA S, SIMAGA A.K, DOUMBIA D, OUTTARA Z, DIALLO A, SIDIBE S, SANGARE D, SOUMARE S.

Notre première expérience de la duodéno pancréatectomie céphalique. Mali Médical 2003 ; 18 [3-4] : 4-6.

4. CATHERINE B.

Service d'hépatologie - gastroentérologie : Chimiothérapie du cancer du pancréas exocrine : Réunion annuelle de pathologie digestive de l'hôpital Cochin, 04/02/2000, 6p.

5. JAECK D. Les Tumeurs du pancréas. Item 155, Module 10. Faculté de Médecine ULP – Strasbourg année 2002, 219-229.

6. AMOUGOU A.J.F. Utilisation du propofol en pratique anesthésiologique courante à l'Hôpital National du Point G, Thèse de Médecine 1997, 68p.

7. SANOGO ZZ¹, YENA S¹, DOUMBIA D², OUATTARA MO¹, KOÏTA AK¹, SIDIBE S³, DIALLO AK², BOUGOUDOGO F, DIALLO G, SANGARE D¹, SOUMARE S¹.

CANCER DU PANCREAS CEPHALIQUE : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à BAMAKO Mali Médical 2007 ; 22 (2) : 2-37.

8. JAECK D, BOUDJEMA K, BACHELLIER P, WEBER JC, ASENSIO T et WOLF P.

Exérèses pancréatiques céphaliques: duodéno pancréatectomies céphaliques. Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-880-B, 1998, 17p.

9. H. ROUVIERE. Anatomie Humaine (Descriptive et Topographique) Tronc, Tome II (10^{ème} édition) Edition MASSON 1970, 339-408.

10. TORTORA G.

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

11. FREXINOS J, BUSCAIL L.

Hépatogastro-entérologie et proctologie. Paris, Masson 2003; 710p.

12. 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.

13. JAECK D, DUFOUR P, BAUMANN R.

Les tumeurs du pancréas module 10, faculté de Médecine ULP Strasbourg 2002 ; 219-299.

14. PALAZZO L, HAMMEL P, CELLIER C, RUSZNIEWSKI P.

Les tumeurs kystiques du pancréas. Acta Endoscopica Volume 30 - Supplément 2,2000;(3):361-366.

15. MOUIEL J.

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

16. LESUR G, SAUVANET A, LEVY P, BELGHITI J, BERNADES P.

Cancer du pancréas exocrine. Encycl. Méd. Chir. (Paris- France) 1995; 106-107.

17. AUDIGIER J, LAMBERT R.

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

18. RAOUL J.

Traitement des cancers du pancréas et des voies biliaires. POST'U-FMC-HE 2204; 26:113-115

19. 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.

20. JEAN A.

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

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

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

22. 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.

23. 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?

24. 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.

25. 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.

26. GOLD E, GORDIS L, DIENER M, SELTSER R, BOITNOTT J, BYNUM T.

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

27. 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.

28. ROBERT B, STANISLAS C, JEAN R.

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

29. BOUHNİK Y, VALLEUR P.

Cancer du pancréas exocrine. Hépto-gastro-entérol. Paris, Ellipses 2001; 360-372.

30. CHARLES D, ANDRE G.

Gastro-entérologie clinique : Foie- Voies biliaires- Pancréas 1993; 330-367.

31. ROBERT M.

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

32. 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.

33. NDJITUYAP 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.

34. WEBER C, ASENSIO T.

Pancréatectomies avec conservation duodénale. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – appareil digestif 1999; 40:1-10.

35. 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.

36. GUDJONSSON B.

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

37. SINGH S, LONGMIRE W, REBER H.

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

38. 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.

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

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

40. SODIO P.

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

41. SANOGO A.

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

42. SAID A.

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

43. 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.

44. 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.

45. 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.

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

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

47. 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.

48. OUATTARA M. A : Cancer de la tête du pancréas : Prise en charge en milieu hospitalier à Bamako. A propos de 21 cas. Mémoire de chirurgie 2005-2006 ; 44p

49. DIAKITE M : Les pathologies pancréatiques chirurgicales dans le service de chirurgie B de l'hôpital du point G. thèse de Méd. 2007,127p

50. 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.

51. B. Landi, T. Leconte, N. Siauve, C. Cellier.

L'imagerie dans le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine. La lettre de l'hépatogastroentérologie. N° 2 – vol. IV – Avril 2001

52. TANGARA B. Prise en charge anesthésiologiste de la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) à l'Hôpital du Point G, a propos de 5 cas ; Thèse de Médecine 2006, 88p.

53. Baumel H, Huguier M et coll.

Le cancer du pancréas exocrine ; diagnostic et traitement. Rapport présenté au 93ème congrès français de chirurgie, Paris, septembre 1991

54. Watanapa PR, Williamson RCN

Surgical palliation for pancreatic cancer. Sur. Clin. North .Am 1992; 79:8-20.

55. PIENKOWSKI P, FREGEVU J, MOREAU J, PAYEN C, VAYSSE N, RUMEAU J-L, ESCOURROU J, FREXINOS J, RIBET A. Incidence, traitement et pronostic du cancer du pancréas en Haute-garonne 1982-1983. Gastroentérologie Clin Biol., 1992; 16 : 220-226.

56. WILENZT R.E, HRUBAN R.HNMMMMNBBVBV. Pathology of cancer of the pancreas. Surg Oncol Clin N; Ann 1998; 13 (2): 43-65.

57. 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.

IX. ANNEXES**QUESTIONNAIRE****N° de la fiche:****IDENTITE Du PATIENT****AGE:** 1 = (0-20); 2 = (21-40); 3= (60-plus).**ETHNIE :** 1 = Bambara ; 2 = Peulh ; 3 = Sonrhaï ; 4 = Malinké ;

5 = Soninké 6 = Senoufo ; 7 = Minianka ; 8= Dogon.

PROFESSION : 1 = ménagère ; 2 = commerçant ; 3 =fonctionnaire ;

4 = cultivateur ; 5= ouvrier ; 6= étudiante/élève ; 7= chauffeur.

RESIDENCE : 1 = urbaine ; 2 = peri-urbaine ; 3 = rurale. ; 4 = étrangère.**CATEGORIE D'HOSPITALISATION:** 1 = 1^{ère} catégorie ; 2 = 2^{ème} catégorie ;3= 3^{ème} catégorie.**MODE DE RECRUTEMENT :** 1 = référé ; 2 = consultation ; 3 = urgence ;**STATUT MATRIMONIAL :** 1 = marié ; 2 = célibataire ; 3 = veuve ;

4 = divorcée.

REGIME MATRIMONIAL : 1= monogamique ; 2 = polygamique**N° DE TELEPHONE :****INTERROGATOIRE****MOTIF DE CONSULTATION :** 1 = douleur abdominale ; 2 = prurit ;

3 = vomissements incoercibles ; 4 = dyspepsie ; 5 = stéatorrhée ;

6 = pesanteur ; 7 = masse abdominale ; 8= ictère ;

DUREE D'EVOLUTION : 1= 0-3 mois ; 2= 3-6 mois ; 3= 6 mois à 1 an ;

4= plus d'un an.

CIRCONSTANNC DE DECOUVERTES

1 = douleur abdominale ; 2 = syndrome de cholestase ; 3 = augmentation du volume de l'abdomen ; 4 = AEG.

ANTECEDENTS

- **ATCD médicaux** : 1 = HTA ; 2 = diabète ; 3 = épigastralgie ;
4 = ascite ; 5= ictère ; 6= parkinsonien ; 7= drépanocytaire ;
- **ATCD chirurgicaux** : 1 = sans particularité ; 2 = autres :..... ;
- **ATCD familiaux** :

HABITUDES ALIMENTAIRES : 1= alcool ; 2= tabac ; 3= café ;
4= alimentation riche en graisse ; 5= autres :.....

EXAMEN CLINIQUE

SIGNES GENERAUX

- **Etat général** : 1 = bon ; 2 = moyen ; 3 altéré ;
- **Taille** = /..... / ; Poids = /..... / ; Fièvre = /..... / ; Pouls = /.... / ;
TA = /..... / ; Obèse = /.../ ; maigre = /.../.

SIGNES FONCTIONNELS

- **Douleur** : Oui /.../ ; Non /.../
- + **Siège** : 1 = hypochondre gauche ; 2 = épigastrique ;
3= abdominale diffuse ; 4= hypochondre droit ;
- + **Type** : 1 = torsion ; 2 = brûlure ; 3 = piquûre ; 4 = pesanteur ;
5= transfixiante ;
- + **Intensité** : 1 = élevée ; 2 = modérée ; 3 = faible ;
- + **Irradiation** : 1 = en barre ; 2 = dans le dos ; 3 = diffuse ;
4 = fixe dans l'hypochondre gauche.
- **Vomissement** : Oui /.../ ; Non /.../ ;
- + **Nature** : 1= alimentaire ; 2= bilieux ; 3= fécaloïde ;
- + **Caractère** : 1= postprandial précoce ; 2= postprandial tardif ;

- **Prurit cutané** : Oui /.../ ; Non /.../
- **Aspect des urines** : 1= foncées ; 2= normales ;
- **Aspect des selles** : 1= décolorées ; 2= normales ;
- **Ictère** : 1= présent ; 2= absent ;
- **Fièvre** : 1= présent ; 2= absent ;
- **Céphalée** : 1= présent ; 2= absent ;
- **Anorexie** : 1= présent ; 2= absent.

SIGNES DE RETENTISSEMENT

1 = sensation de pesanteur ; 2 = augmentation du volume de l'abdomen ;
 3 = ascite ; 4= arrêt des matières et des gaz ;
 5= signes de cholestase plus marqués ; 6= autres / /.

SIGNES PHYSIQUES

- 1) **Inspection** : 1 = conjonctives ictériques ; 2 = urines foncées ;
 3 = selles décolorées ; 4 = lésions de grattages ;
 5 = position chien de fusil ; 6 = autres à préciser /...../ ;
- 2) **palpation** : 1 = perception de masse ; 2 = fixité des lésions ;
 3 = taille de la masse ; 4 = abdomen sensible ; 5= adénopathie ;
 6 = hépatomégalie ; 7 = splénomégalie ; 8 = vésicule palpable ;
 9 = 1+4+5+ 6+7autres à préciser //
- 3) **PERCUSSION** : 1 = matité délimitant ; 2 = abdomen météorisé ;
 3 = autres à préciser /...../.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

• IMAGERIE

RESULTATS DE L'ECHOGRAPHIE

1= dimension de la masse ; 2= ascite ; 3= carcinose péritonéale ;
 4= métastases ; 5= dilatation + stase des voies biliaires ;
 6= adénopathies ; 7= 2+6.

RESULTAT DU SCANNER ABDOMINAL

1= dimension de la tumeur ; 2= métastases hépatiques ; 3= ascite ;
4= envahissement vasculaire ; 5= dilatation + stase des voies biliaires ;
6= adénopathies ; 7= 2+6.

RESULTAT DU TOGD

1= sténose complète du duodénum ; 2= sténose partielle du duodénum ;
3= dilatation gastrique ; 4= autres : / ... / ;

RESULTAT DE L'ASP : 1 = présence de calcification ;

2 = absence de calcification ; 3= stase stercorale colique diffuse ;

RESULTAT DE LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

1= métastases pulmonaire ; 2= absence de métastases ; 3= autres / /.

• BIOLOGIE**Groupage sanguin rhésus**

1= A (+) ; 2= B (+) ; 3= O (+) ; 4= AB (+) ; 5= A (-) ; 6= B (-) ;

7= O (-) ; 8= AB (-).

Numération formule sanguine

Globules rouges : 1= normaux ; 2= élevés ; 3= diminués ;

Globules blancs : 1= normaux ; 2= élevés ; 3= diminués ;

Hémoglobine : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ;

Hématocrite : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ;

VS : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Glycémie : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Créatininémie : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Amylasémie : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Lipasémie : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Bilirubine libre : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

Bilirubine totale : 1= normale ; 2= élevée ; 3= diminuée ; non effectuée ;

ASAT : 1= normal ; 2= élevé ; 3= diminué ; 4= non effectué ;

ALAT : 1= normal ; 2= élevé ; 3= diminué ; 4= non effectué ;

Phosphatases alcalines : 1= normales ; 2= élevées ; 3= diminuées ;

4= non effectuées ;

Taux de prothrombine : 1= normal ; 2= élevé ; 3= diminué ;
4= non effectué ;

TS TCK : 1= normaux ; 2= élevés ; 3= diminués ; 4= non effectués ;

ANESTHESIE :

Classification ASA : 1= ASA I ; 2= ASA II ; 3= ASA III ;
4= ASA IV ; 5= ASA V.

DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE

1= tumeur de la tête ; 2= tumeur du corps ; 3= tumeur de la queue ;
4= tumeur du pancréas.

DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE

1= tumeur de la tête ; 2= tumeur du corps ; 3= tumeur de la queue ;
4= tumeur du pancréas.

CRITERES DE CHOIX DU TRAITEMENT PALLIATIF

1= envahissement vasculaire ; 2= taille excessive de la tumeur ;
3= présence de métastases ; 4= carcinose péritonéale ; 5= ascite ;
6= présence de fixation postérieure ; 7= tumeur très adhérencielle.

TECHNIQUES CHIRURGICALES PALLIATIVES

1= anastomose cholécysto-duodénale ; 2= anastomose cholécystojéjunale ;
3= anastomose cholédoco-duodénale ; 4= anastomose cholédoco-jéjunale ;
5= anastomose cholécysto-duodénale + gastroentéroanastomose ;
6= anastomose cholécystojéjunale + gastroentéroanastomose ;
7= anastomose cholédoco-duodénale + gastroentéroanastomose ;
8= anastomose cholédoco-jéjunale + gastroentéroanastomose.

Autres gestes peropératoires

1= biopsie ganglionnaire ; 2=splanchnicectomie ;
3= gastrostomie d'alimentation ; 4= cholécystectomie de principe ;
5= dérivation digestive de principe.

SUITES OPERATOIRES

Séjour au service de réanimation :..... ;
Régression du prurit : Oui / / ; Non / / ;
Reprise de poids : Oui / / ; Non / / ;
Disparition de la douleur : Oui / / ; Non / /.

TRAITEMENT MEDICAL

1= antalgique ; 2= anti-inflammatoire ; 3= antibiotique ;
4= chimiothérapie ; 5= autres :..... ..

SUITES IMMEDIATES (J3)

1 = simples ; 2 = douleur au niveau de la plaie opératoire ;
3 = distension abdominale ; 4 = suppuration de la plaie opératoire ;
5= fistule biliaire ; 6 = fistule digestive ; 7= décès.

SUITES A 1 MOIS

1 = simples ; 2 = décoloration des selles ; 3= urines foncées ; 4= persistance de l'ictère ; 5= complications ; 6= douleur abdominale ; 7= décès.

SUITES A 3-6 MOIS

1 = simples ; 2 = persistance des signes de cholestase ; 3= douleur abdominale ; 4= décès.

SEJOUR HOSPITALIER

1 = (0 - 10) ; 2 = (11 - 20) ; 3 = (> 20).

REVUE EN AMBULATOIRE**RESULTAT DE L'ANATOMOPATHOLOGIE :****EVALUATION DE LA QUALITE DE VIE EN POSTOPÉRATOIRE**

Alimentation possible : Oui / / ; Non / / ;

Absence de prurit : Oui / / ; Non / / ;

Disparition de la douleur : Oui / / ; Non / / ;

Disparition de l'ictère : Oui / / ; Non / / ;

Taux de survie à 6 mois postopératoire :..... ;

Taux de survie à 12 mois postopératoire :.....

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 à 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.