

**BURKINA FASO**  
**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA SANTE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

THESE N° 49

**LES TUMEURS DE LA TETE DU PANCREAS EN MILIEU  
HOSPITALIER A OUAGADOUGOU :  
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES  
ET THERAPEUTIQUES A PROPOS DE 32 CAS.**

# THESE

Présentée et soutenue publiquement le 19 juillet 2002 pour l'obtention du grade de  
**DOCTEUR en MEDECINE (Diplôme d'état)**

Par

**ILBOUDO Tourim-sida Maurice**  
Né le 08 juillet 1974 à Ouagadougou (Burkina Faso)

**MEMBRES DU JURY**

**DIRECTEUR DE THESE** : Pr. Amadou SANOU  
**CO-DIRECTEUR** : Dr. Daman SANO

**PRESIDENT** : Pr. Ag. Albert WANDAOGO  
**MEMBRES** : Dr. Daman SANO  
Dr. Boblewendé SAKANDE  
Dr. Abdelkarim SERME

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

**Unité de formation et de Recherche  
des Sciences de la Santé  
( UFR/SDS )**

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Chef du Département de Pharmacie	Pr. I. P. GUISSOU
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Chef du Département de Gynécologie-Obstétrique	Pr. Ag. Jean LANKOANDE
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Directeur des Stages de la Section Médecine (Bobo Dioulasso)	Dr. Alain ZOUBA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires** (08)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie - Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

**Professeurs associés** (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

**Maîtres de Conférences** (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie - Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie - Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie - Obstétrique

Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto – Rhino - Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie - Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

**Maîtres-Assistants (31)**

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco - Obstétrique

Michel AKOTIONGA	Gynécologie - Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério - Virologie
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactério - Virologie

### **Assistants**

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto – Rhino - Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation-Physiologie

Alexis ROUAMBA	Anesthésie - Réanimation - Physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie - Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo - phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Claudine LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
L. Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Blandine THIEBA	Gynécologie - Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie - Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo - Phtisiologie
Moussa KERE	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie - Traumatologie
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie - Obstétrique

Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie - Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo - faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Idrissa SANOU	Bactério - Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Issa SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Jean SAKANDE	Biochimie

### **Assistants associés (01)**

Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie Analytique
------------------	--------------------------------

### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)**  
**et**  
**UFR des Sciences Exactes et Appliquées (UFR/ SEA)**

### **Professeurs Titulaires**

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique - Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie - Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM ( in memoriam )	Chimie

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

### **Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA

Chimie - Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie - Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE

Chimie Organique

### **Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

### **Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

### **Institut du Développement Rural ( IDR )**

### **Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO

Génétique

Georges Anicet OUEDRAOGO

Biochimie

### **UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)**

### **Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE

Economie - Gestion



## UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

### Assistants

Jean Claude TAITA                                  Droit

### ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU ( in memoriam)                      Hydrologie  
Dr Annette OUEDRAOGO                      Stomatologie  
Dr Adama THIOMBLANO                      Législation Pharmaceutique  
Dr Sidiki TRAORE                              Galénique  
Mr Mamadou DIALLO                          Anglais  
Dr Badioré OUATTARA                      Galénique  
Dr Alassane SICKO                            Anatomie  
Dr Sylvestre TAPSOBA                      Nutrition  
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY        Biochimie  
Dr Seydou SOURABIE                      Pharmacognosie  
Dr Félix KINI                                    Chimie  
Dr Lamine OUEDRAOGO                      Biologie Cellulaire  
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO            Mathématiques  
Mme Cécile OUEDRAOGO                    Anglais

### ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

#### A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE                      Hématologie (Dakar)  
Pr. Abibou SAMB                            Bactério - Virologie (Dakar)  
Pr. Mbayang NDIA YE-NIANG              Physiologie (Dakar)

Pr. Emmanuel BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. Mamadou BADIANE

Chimie Thérapeutique (Dakar)

Pr. Babacar FAYE

Pharmacologie (Dakar)

**Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. Raphaël DARBOUX

Histologie - Embryologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)**

Pr. Jean NEVE

Chimie Thérapeutique

Pr. Viviane MOES

Galénique

**Mission avec les autres universités**

Pr. André BIGOT

Immunologie

# DEDICACES

Je dédie cette thèse à .....

## **DEDICACES**

### **A mon père et à ma mère**

Ce travail est le fruit de vos multiples efforts et sacrifices pour me soutenir pendant ces longues années.

Merci de m'avoir guidé dans le choix de mes études. Je vous aime !

### **A mes frères Yann et François**

Vous m'avez toujours encouragé dans ma démarche.  
Restons toujours soudés !

### **A Christelle**

Ta patience et tes encouragements m'ont été d'un soutien inestimable.  
AMOUR POUR TOUJOURS !

### **A ma nièce Yannice**

Ton arrivée a constitué une source de bonheur renouvelée dans toute la famille.

J'espère que tu suivras mes pas dans ce noble métier qu'est la médecine.

### **A Koudbi**

Tout le mérite te revient, au nom des efforts que tu n'as jamais ménagés à mon endroit depuis mon enfance jusqu'aujourd'hui.

Tu peux compter sur moi !

### **A Assita et Nadia**

Vous constituez le ciment et l'unité de la famille.

### **A mon oncle Maurice**

Merci de m'avoir toujours porté dans ton cœur .  
J'espère pouvoir continuer à te faire honneur !

### **A Irène**

Notre amitié a su se maintenir et se renforcer au gré des événements et des années. Restons toujours unis et solidaires!

**A mes oncles et mes tantes**

**A mes cousins et cousines**

**Au Docteur YAMEOGO Emmanuel et famille**

Pour l'amour et l'affection que vous nous portez, à ma famille et à moi.

**Au Docteur TAOKO Jean Gabriel et famille**

Tonton, tu as tout mis en œuvre pour me permettre de tendre vers ce qu'il y a de mieux dans mes études de médecine.

Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

**Au Professeur Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)**

**A mon parrain Kodjo BUCKLE (in memoriam)**

**A ma tante Lalla SANOU**

Merci pour tout.

**A mes amis**

Charles, Racine, Djibril, Mohamed, Christian\*3, Dominique, Aristide, Ahmed\*2, Alex, Ousmane, Jean-Pierre, Seydou, Abdoulaye, Paul, Thierry, Théodore, Modibo et tous les autres.

Maïmouna, Estelle, Aïcha, Aïda et Agnès.

**A mes collègues de l'UFR/SDS :**

L'école des champions ( Ismaël, Hervé, Aimé, Bruno, Alassane, Frédéric, Déborah, Viviane, Laure, Christiane)

Philippe, Seydou, Ousséni, Daouda, Jean, Samuel, Lamine\*2 et tous les autres.

**A mes collègues de la Polyclinique du Centre**

Visons toujours l'excellence !

**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre Maître et Directeur de thèse  
Le Professeur Amadou SANOU  
Professeur Titulaire de Chirurgie  
Chef de service de la Chirurgie Générale et Digestive du C.H.N.-Y.O. de  
Ouagadougou**

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de votre encadrement au cours de nos stages hospitaliers.

Vous avez inspiré le sujet et vous l'avez dirigé avec maestria malgré les multiples occupations qui sont les vôtres.

Votre savoir scientifique et votre dextérité chirurgicale font l'unanimité. Plus qu'un maître et un modèle, vous êtes pour nous un père attentionné.

Les mots ne sauraient traduire les sentiments de reconnaissance qui nous animent.

Puisse ce modeste travail être pour nous l'occasion de vous renouveler l'attachement d'un élève à son maître, et puisse Dieu nous permettre de suivre vos pas dans ce noble métier qu'est la chirurgie.

**A notre Maître et Président de Jury  
Le Professeur Agrégé Albert WANDAOGO  
Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Pédiatrique**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury malgré les multiples sollicitations dont vous êtes l'objet.

Nous avons bénéficié de votre enseignement ; votre disponibilité et vos qualités scientifiques nous ont beaucoup impressionnées.

Nous vous adressons en ce jour notre profonde gratitude et nos sincères remerciements .

**A notre Maître et Co-Directeur de Thèse  
Le Docteur Daman SANO  
Maître Assistant de Chirurgie Digestive**

Vous avez conduit et guidé ce travail.

Nous avons surtout bénéficié de vos connaissances et de votre expérience au cours de notre stage hospitalier dans le service de Chirurgie B.

Votre disponibilité et vos grandes qualités humaines font de vous un excellent pédagogue reconnu.

Vous avez renforcé notre ambition de devenir chirurgien en nous prenant sous votre aile.

Veillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.

**A notre Maître et Juge**  
**Le Docteur Bobliwendé SAKANDE**  
**Assistant de Cytologie et Anatomie Pathologiques**

Nous sommes honorés de pouvoir vous compter parmi nos juges .

Nous avons toujours apprécié votre ouverture d'esprit et la qualité de votre enseignement.

Veillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude

**A notre Maître et Juge**  
**Le Docteur Abdel-Karim SERME**  
**Assistant de Gastro-Entérologie**

Vous avez accepté sans réticence aucune de siéger dans notre jury.  
Vos connaissances scientifiques et vos grandes qualités humaines sont connues de tous.

Nous espérons pouvoir mériter votre confiance et continuer d'apprendre à vos cotés.

Nous vous adressons notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.



# **NOS REMERCIEMENTS**

## **NOS REMERCIEMENTS**

### **Au personnel de la Chirurgie B du CHN-YO**

En particulier aux Docteurs DAKOURE , TRAORE, ZIDA, BONKOUNGOU et KAFANDO.

Au Major Madame ILBOUDO et aux infirmières du service pour leur disponibilité et leur accueil.

### **Au personnel du Bloc opératoire central du CHN-YO**

Merci de m'avoir encouragé dans cette noble voie qu'est la chirurgie, et merci pour tout ce que vous m'avez permis d'apprendre.

### **Aux Docteurs OUEDRAOGO et MINOUNGOU de la Clinique Notre Dame de la Paix, et KALMOGHO de la Polyclinique du Centre**

Pour m'avoir aidé et conseillé dans mon travail

### **A Aïssata, Racine, Charles et Ismaël**

Pour votre aide dans la réalisation de ce document

### **Aux Docteurs SAKANDE, CISSE, COMPAORE, COULIDIATY, KIRAKOYA et TALL**

Pour vos conseils et vos encouragements

### **A Madame OUEDRAOGO, Messieurs SOUBEIGA, LIRE et OUEDRAOGO**

Pour m'avoir aidé dans mes recherches

### **Au personnel du Laboratoire Central de l'ONEA**

Pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos encouragements

### **A tous ceux qui m'ont aidé et soutenu ...**

# SOMMAIRE

# SOMMAIRE

<b>PREMIERE PARTIE : GENERALITES</b>
--------------------------------------

<b>I. RAPPELS ANATOMIQUE, HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU PANCREAS .....</b>	<b>1</b>
<b>A. RAPPEL ANATOMIQUE DU PANCREAS .....</b>	<b>1</b>
1. Situation et moyens de fixité .....	1
2. Directions .....	1
3. Forme, couleur et consistance .....	1
4. Dimensions et poids .....	2
5. Configuration et rapports .....	2
5.1. Tête du pancréas .....	2
5.2. Col du pancréas .....	4
5.3. Corps d pancréas .....	4
5.4. Queue du pancréas .....	4
6. Conduits excréteurs du pancréas .....	5
6.1 Canal de WIRSUNG .....	5
6.2. Canal de SANTORINI .....	5
6.3. Canaux secondaires .....	6
7. Vaisseaux et nerfs du pancréas .....	6
7.1. Artères .....	6
7.2. Veines .....	6
7.3. Lymphatiques .....	7
7.4. Nerfs .....	7
<b>B. RAPPEL HISTOLOGIQUE .....</b>	<b>8</b>
1. Histologie du pancréas .....	8
1.1. Structure .....	8
1.1.1. Eléments constitutifs .....	8
a. Formation glandulaire exocrine .....	8
b. Charpente conjonctive .....	10
1.1.2. Architecture .....	10
1.2. Histophysiologie .....	10
1.2.1. Sécrétion du suc pancréatique .....	10
a. Les cellules des acini pancréatiques .....	10
b. Les cellules des canaux excréteurs .....	11
c. Mise en jeu de la sécrétion pancréatique .....	11
2. Histopathologie du pancréas .....	11
2.1. Tumeurs bénignes .....	11
2.1.1. Adénome .....	11
2.1.2. Tumeurs conjonctives et nerveuses .....	12
2.2. Tumeurs malignes primitives .....	12
2.2.1. Carcinome .....	12
2.2.2. Sarcome .....	14
2.3. Tumeurs secondaires .....	15

<b>C. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE .....</b>	<b>16</b>
1. Sécrétion enzymatique du pancréas .....	16
1.1. Isolement et propriétés .....	16
1.1.1. Endopeptidases .....	16
1.1.2. Exopeptidases .....	17
1.1.3. Enzymes hydrolysant les lipides .....	18
1.1.4. Enzyme amylolytique .....	19
1.1.5. Autres enzymes .....	19
1.1.6. Protection du pancréas contre les enzymes .....	19
1.2. Mécanismes sécrétoires .....	19
1.3. Régulation de la sécrétion pancréatique .....	20
2. Sécrétion hydro-electrolytique .....	20
2.1. Composition du suc pancréatique .....	20
2.2. Origine de la sécrétion bicarbonatée .....	21
3. Régulation de la sécrétion pancréatique .....	21
3.1. Contrôle de la sécrétion inter digestive .....	21
3.2. Réponse pancréatique au repas .....	22
 <b>II. EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS DU PANCREAS .....</b>	 <b>24</b>
<b>A. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE .....</b>	<b>24</b>
1. Incidence et répartition .....	24
2. Mortalité .....	24
3. Survie .....	25
<b>B. EPIDEMIOLOGIE ETIOLOGIQUE .....</b>	<b>25</b>
1. Facteurs endogènes .....	25
1.1. Pancréatites .....	25
1.2. Diabète .....	26
1.3. Pathologies de la vésicule biliaire .....	26
1.4. Pathologies digestives .....	27
1.5. Autres pathologies non cancéreuses .....	27
1.6. Obésité .....	27
1.7. Vie reproductive .....	27
1.8. Autres cancers .....	27
1.9. Cancers dans la famille et prédispositions génétiques .....	28
2. Facteurs exogènes .....	28
2.1. Tabac .....	28
2.2. Alcool .....	29
2.3. Alimentation .....	29
2.4. Exposition professionnelle .....	29
 <b>III. DIAGNOSTIC .....</b>	 <b>31</b>
<b>A. SIGNES CLINIQUES .....</b>	<b>31</b>
1. Formes classiques .....	31
1.1. Formes douloureuses .....	31
1.2. Formes ictériques .....	31
1.3. Formes tumorales .....	32
1.4. Formes cachectisantes .....	32
2. Formes atypiques .....	32

---

<b>B. EXAMENS BIOLOGIQUES .....</b>	<b>32</b>
1. Biologie hépatique .....	32
2. Marqueurs tumoraux .....	33
<b>C. EXAMENS MORPHOLOGIQUES .....</b>	<b>33</b>
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation et transit oeso-gastro-duodénal.....	33
2. Echographie abdominale .....	33
3. Tomodensitométrie pancréatique .....	34
4. Autres explorations morphologiques .....	34
<b>D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE .....</b>	<b>34</b>
1. Pathologie macroscopique .....	34
2. Extension loco-régionale et métastatique .....	34
3. Pathologie microscopique .....	35
<b>E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>35</b>
<b>F. BILAN D'EXTENSION .....</b>	<b>35</b>
1. Bilan clinique .....	35
2. Bilan paraclinique .....	36
2.1. Bilan sanguin .....	36
2.2. Imagerie .....	36
<b>G. CLASSIFICATION .....</b>	<b>36</b>
1. Classification T.N.M .....	36
2. Classification de HERMRECK .....	37
3. Classification de CUBILLA .....	38
<b>H. TRAITEMENT .....</b>	<b>38</b>
1. Buts .....	38
2. Moyens .....	38
2.1. La chirurgie .....	38
2.1.1. La chirurgie d'exérèse .....	38
a. Les pancréatectomies totales .....	38
b. Les pancréatectomies régionales .....	39
c. Les pancréatectomies partielles .....	39
2.1.2. Les dérivations chirurgicales .....	39
a. Les dérivations biliaires .....	39
b. Les dérivations digestives .....	40
c. Les dérivation pancréatiques .....	40
2.2. La chimiothérapie .....	40
2.3. La radiothérapie externe .....	40
2.4. La radiothérapie peropératoire .....	40
2.5. L'hormonothérapie .....	41
2.6. Les autres traitements .....	41
3. Indications .....	41
3.1. Les malades inopérables .....	42
3.2. Les malades opérables .....	42
<b>I. EVOLUTION .....</b>	<b>43</b>
1. Facteurs de pronostic .....	43
1.1. Facteurs généraux .....	43
1.2. Facteurs cancérologiques .....	43
1.3. Facteurs thérapeutiques .....	43
2. Survie .....	43

**DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

<b>I. LES OBJECTIFS .....</b>	<b>45</b>
<b>A. OBJECTIF GENERAL .....</b>	<b>45</b>
<b>B. OBJECTIFS SPECIFIQUES .....</b>	<b>45</b>
<b>II. METHODOLOGIE .....</b>	<b>46</b>
<b>A. LE CADRE DE L'ETUDE .....</b>	<b>46</b>
<b>B. LA PERIODE DE L'ETUDE .....</b>	<b>46</b>
<b>C. LES SOURCES DE DONNEES .....</b>	<b>46</b>
<b>D. LA POPULATION DE L'ETUDE .....</b>	<b>46</b>
1. Critères d'inclusion .....	47
2. Critères d'exclusion .....	47
<b>E. LA COLLECTE ET LE TRAITEMENT DES DONNES .....</b>	<b>47</b>
<b>III. LES RESULTATS .....</b>	<b>48</b>
<b>A. LES APECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....</b>	<b>48</b>
1. La fréquence .....	48
2. Le sexe .....	48
3. L'âge .....	49
4. La profession .....	50
<b>B. LES ASPECTS CLINIQUES .....</b>	<b>51</b>
1. Le délai de consultation .....	51
2. La notion de traitement antérieur .....	52
3. Les antécédents .....	52
4. Les motifs de consultation .....	54
5. Les signes cliniques .....	55
<b>C. LES ASPECTS PARACLINIQUES .....</b>	<b>57</b>
1. La biologie .....	57
1.1. Cholestase, cytolyse et syndrome inflammatoire .....	57
1.2. La glycémie .....	58
1.3. L'amylasémie, l'amylasurie et les marqueurs tumoraux ...	59
2. L'anatomie pathologique .....	60
3. Les examens morphologiques .....	60
3.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation .....	60
3.2. L'échographie abdominale .....	60
3.3. La tomодensitométrie abdominale .....	62
4. Les découvertes peropératoires .....	62
<b>D. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES .....</b>	<b>64</b>
1. Le traitement médical .....	64
2. Le traitement chirurgical .....	65
2.1. Les dérivations biliaires .....	65
2.2. Les dérivations digestives .....	66
<b>E. LES COMPLICATIONS .....</b>	<b>66</b>
<b>F. SURVIE ET MORTALITE .....</b>	<b>66</b>
1. Chez les opérés .....	67
2. Chez les non opérés .....	67

<b>IV.</b>	<b>COMMENTAIRES .....</b>	<b>68</b>
	<b>A. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE .....</b>	<b>68</b>
	<b>B. DES RESULTATS OBTENUS .....</b>	<b>69</b>
	1. Les aspects épidémiologiques .....	69
	1.1. La fréquence .....	69
	1.2. Le sexe .....	70
	1.3. L'âge .....	70
	1.4. La profession .....	71
	2. Les aspects cliniques .....	71
	2.1. Le délai de consultation et la notion de traitement antérieur .....	71
	2.2. Les antécédents .....	72
	2.3. Les motifs de consultation .....	73
	2.4. Les signes physiques .....	74
	3. Les aspects paracliniques .....	75
	3.1. La biologie .....	75
	3.1.1. Cholestase, cytolyse et syndrome inflammatoire .....	75
	3.1.2. La glycémie .....	76
	3.1.3. Amylasurie et amylasémie .....	76
	3.1.4. Les marqueurs tumoraux .....	76
	3.2. L'anatomopathologie .....	77
	3.3. Les examens morphologiques .....	77
	3.3.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation .....	77
	3.3.2. L'échographie abdominale .....	78
	3.3.3. Le scanner abdominal .....	78
	3.4. Les découvertes peropératoires .....	79
	4. Les aspects thérapeutiques .....	79
	4.1. Données générales .....	79
	4.2. Le traitement chirurgical .....	80
	4.2.1. Les dérivations biliaires isolées .....	81
	4.2.2. Les dérivations digestives .....	81
	5. Les complications .....	82
	6. La survie et la mortalité .....	82
	6.1. La survie .....	82
	6.2. La mortalité .....	83
<b>V.</b>	<b>CONCLUSIONS .....</b>	<b>84</b>
<b>VI.</b>	<b>SUGGESTIONS .....</b>	<b>86</b>
<b>VII.</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>87</b>
<b>VIII.</b>	<b>ANNEXES .....</b>	<b>90</b>



***Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherches en Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.***

# **INTRODUCTION**

---

## INTRODUCTION

Les cancers de la tête du pancréas peuvent se définir comme l'ensemble des tumeurs malignes primitives développées aux dépens des éléments constitutifs de la tête du pancréas.

L'histopathologie de la glande pancréatique concède à la pathologie cancéreuse une place prépondérante ; POIRIER indique que les tumeurs bénignes solides (adénome, tumeurs conjonctives et nerveuses) sont peu fréquentes voir exceptionnelles, et que leur développement est la plupart du temps caudal [33].

La pathologie cancéreuse pancréatique a un tropisme céphalique prouvé ; les études rapportent une localisation du cancer du pancréas au niveau de la tête dans plus de deux cas sur trois [11, 19, 27].

Douzième cancer chez l'homme et treizième chez la femme, le cancer du pancréas est un cancer rare (10% des cancers digestifs), mais un cancer en pleine évolution ; en 1980 le nombre de nouveaux cas dans le monde était estimé à 140.000 pour augmenter à 186.000 en 1985 [4].  
Vieillesse de la population ? Meilleur diagnostic ? Modification des facteurs de risque ?

Le sombre pronostic associé à l'augmentation de l'incidence peut poser dans l'avenir un problème de santé publique ; le cancer du pancréas est responsable de 5.000 décès par an en France et 25.000 décès par an aux Etats Unis [9].

Leur mauvais pronostic explique certainement le découragement des cliniciens et le peu d'études contrôlées aptes à structurer la prise en charge thérapeutique moderne de ces patients.

Les données épidémiologiques associées aux progrès récents dans le diagnostic des cancers du pancréas exocrine auraient pu faire espérer, pour un cancer dont la fréquence est relativement élevée, une amélioration du pronostic.

Les seules données publiées sont insuffisantes, mais elles indiquent qu'aucune amélioration dans la détection des cancers à un stade « utile » n'est intervenue, et que le pronostic ne s'est pas modifié.

Plusieurs raisons peuvent expliquer cette déception : impossibilité de définir des populations à risque, absence de méthodes fiables et simples permettant une détection précoce et, surtout, grande latence symptomatique qui explique qu'au moment du premier symptôme, le cancer est déjà à un stade évolué.

Qu'en est-il des tumeurs du pancréas exocrine dans notre contexte ?

TRAORE et Coll. En 1998 avaient rapporté que 26% des affections hépato-biliaires étaient des tumeurs ictérogènes du pancréas en milieu chirurgical, que 73% des ictères chirurgicaux étaient d'origine tumorale céphalo-pancréatique, et que 66% des dérivations bilio-digestives chirurgicales avaient pour indication une tumeur du pancréas [36, 37, 38]

Mais il demeure qu'aucune statistique n'est disponible concernant la place qu'occupent les tumeurs du pancréas parmi les cancers en général, et parmi les cancers digestifs en particulier.

Notre travail, premier du genre, a pour but de contribuer à l'amélioration des connaissances sur les tumeurs de la tête du pancréas au niveau hospitalier à Ouagadougou.

---

**PREMIERE PARTIE :  
GENERALITES**

# **I. RAPPELS**

## **A. RAPPEL ANATOMIQUE DU PANCREAS [35]**

Le pancréas est une glande à sécrétion externe et interne, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs.

### **1. SITUATION ET MOYENS DE FIXITÉ**

Il est couché transversalement en avant des gros vaisseaux prévertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate.

Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par le duodénum auquel il est uni, par les vaisseaux qu'il reçoit ou qu'il émet, enfin et surtout par le péritoine qui l'applique sur la paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de son revêtement séreux postérieur au péritoine pariétal.

### **2. DIRECTION**

Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche. Il décrit en même temps, de droite à gauche, une première courbe dont la concavité postérieure embrasse la saillie formée par la colonne vertébrale et les vaisseaux prévertébraux et une deuxième courbe dont la concavité antérieure s'adapte à la voussure de la paroi postérieure de l'estomac.

### **3. 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. Sa forme très irrégulière a pu cependant être comparée à celle d'un crochet ou d'un marteau. On distingue, en effet, au pancréas, une extrémité droite, volumineuse, renflée, appelée tête. A la tête fait suite une partie plus étroite et allongée, le corps ; le corps est uni à la tête par un segment rétréci appelé col, et se termine à gauche par une extrémité mince, la queue.

#### **4. DIMENSIONS ET POIDS**

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

#### **5. CONFIGURATION ET RAPPORTS**

##### **5.1 Tête du pancréas**

La tête du pancréas occupe une partie de l'espace compris entre les quatre portions du duodénum. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement quadrilatère, allongée de haut en bas, et mesure 6 à 7 centimètres de hauteur, 4 centimètres de largeur et 2 à 3 centimètres d'épaisseur.

De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement est appelé, depuis WINSLOW, petit pancréas. On lui donne encore le nom de crochet parce qu'il est incurvé.

Il contourne, en effet, les vaisseaux mésentériques supérieurs en passant en arrière et au dessous d'eux et ceux-ci reposent dans la concavité de sa face antérieure.

L'angle supérieur et droit de la tête fait souvent saillie en avant de la première portion du duodénum ou du coude qui unit la première à la deuxième. A propos du col du pancréas, cette saillie, qui pourrait être appelée tubercule pancréatique antérieur (GRÉGOIRE) ou préduodéal, exhausse la lèvre antérieure de la gouttière pancréatique sur laquelle repose la première portion du duodénum.

On distingue à la tête du pancréas une face antérieure, une face postérieure et une circonférence.

##### **- Face antérieure**

La face antérieure est plane ou légèrement convexe. La ligne d'attache du mésocolon transverse croise transversalement la face antérieure de la tête du pancréas et divise cette face en deux parties; l'une sus-mésocolique, l'autre sous-mésocolique.

La partie sus-mésocolique, cachée derrière le foie, a un revêtement péritonéal formé par le grand épiploon, soudé au feuillet antérieur du méso-duodénum, qui tapissait primitivement cette partie du pancréas.

Au dessous du péritoine que double le fascia d'accolement pré-pancréatique, produit par la soudure du grand épiploon au mésoduodénum, la tête du pancréas est croisée en haut par l'extrémité terminale de l'artère gastro-duodénale et par la partie initiale de ses deux branches terminales : la pancréatico-duodénale inférieure droite et la gastro-épiploïque.

La partie sous-mésocolique se cache en arrière du mésocôlon et du côlon transverse qui passent en avant d'elle. Elle est réduite à une bande qui longe la troisième portion du duodénum et se prolonge à gauche par le crochet du pancréas. Celui-ci est croisé obliquement par la racine du mésentère, qui reçoit entre ses feuillets les vaisseaux mésentériques supérieurs.

#### **- Face Postérieure**

La face postérieure de la tête du pancréas est à peu près plane. Elle est croisée en arrière :

- 1- par le segment rétro-pancréatique du cholédoque ;
- 2- par les arcades artérielles que forment les artères pancréatico-duodénales droites en s'anastomosant avec les branches de la pancréatico-duodénale gauche ;
- 3- par les arcades veineuses correspondantes.

En arrière de la tête du pancréas, du canal cholédoque, des vaisseaux pancréatico-duodénaux et des ganglions lymphatiques qui sont disposés le long du canal cholédoque, s'étend une toile cellulo-fibreuse, le fascia de TREITZ, provenant de la soudure du feuillet postérieur du méso-duodénum au péritoine pariétal. Par l'intermédiaire de ce fascia, la tête du pancréas est en rapport avec la veine cave inférieure, en regard des première, deuxième et troisième vertèbres lombaires, avec le pédicule rénal et l'artère spermatique.

#### **- Circonférence :**

La circonférence de la tête du pancréas répond à la concavité de l'anse duodénale et se creuse d'une gouttière dans laquelle le duodénum est reçu comme un pneu dans une jante. Cette gouttière n'existe pas sur tout le pourtour de la tête pancréatique.



Elle commence à la partie moyenne de la première portion du duodénum, en dehors de l'artère gastro-duodénale et répond à ce niveau au col de la glande. Elle disparaît un peu à droite du point de croisement de la troisième portion par les vaisseaux mésentériques supérieurs.

La tête du pancréas adhère à la paroi intestinale partout où la gouttière de la circonférence existe. Cette adhérence est particulièrement forte sur la deuxième portion du duodénum.

### **5.2 Col du Pancréas**

Le col est étroit et mince. Il mesure 2 à 3 centimètres de hauteur, 2 centimètres de largeur et 1 centimètre d'épaisseur.

Son existence tient à ce que le pancréas passe à ce niveau dans un étranglement compris entre la première portion du duodénum en haut, les vaisseaux et nerfs mésentériques supérieurs et plus particulièrement la grande veine mésentérique en bas. Ces organes creusent sur les bords du pancréas deux échancrures, l'une supérieure, l'autre inférieure, qui sont la raison d'être du col.

### **5.3 Corps du Pancréas**

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. Sa longueur est de 8 à 10 cm ; sa hauteur ne dépasse généralement pas 4 cm et son épaisseur est de 2 cm en moyenne. On lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure), et trois bords (supérieur, antéro inférieur et postéro inférieur).

### **5.4 Queue du Pancréas**

La queue du pancréas est séparée du corps par l'échancrure que les vaisseaux spléniques creusent sur le bord supérieur de la glande. Sa forme est variable : la queue du pancréas peut être large ou effilée, longue ou courte, épaisse ou mince, le plus souvent mince. Quoiqu'il en soit, elle se différencie du corps parce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine.

## **6. CONDUITS EXCRETEURS DU PANCRÉAS**

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un, principal, est le canal de WIRSUNG ; l'autre, accessoire, est le canal de SANTORINI.

### **6.1 Canal de WIRSUNG**

Ce conduit parcourt la glande d'une extrémité à l'autre. Il commence à l'extrémité gauche ou queue et parcourt le corps du pancréas, à peu près suivant son grand axe, en décrivant de légères sinuosités.

Arrivé au col, il s'infléchit en bas, à droite et en arrière, traverse la tête du pancréas, ensuite la paroi duodénale, où il est accolé au canal cholédoque qui est au-dessus de lui, et s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.

Le canal augmente de calibre de son origine vers la tête du pancréas, où il atteint de 3 à 4 millimètres de diamètre. Mais il se rétrécit fortement à son abouchement dans le duodénum. Sa paroi est mince.

Les canaux collatéraux qu'il reçoit ont une direction perpendiculaire à la sienne, ce qui donne à l'appareil excréteur du pancréas l'aspect d'un myriapode appelé mille-pattes (CRUVEILHIER).

### **6.2 Canal de SANTORINI**

Le canal de Santorini traverse la partie supérieure de la tête du pancréas et s'étend du coude formé par le canal de WIRSUNG dans le col de la glande, au sommet de la petite caroncule de la deuxième portion du duodénum, suivant un trajet courbe, concave en bas.

Son calibre augmente progressivement de droite à gauche, c'est-à-dire de l'orifice duodénal à son abouchement dans le canal de WIRSUNG. Normalement, en effet, le canal de SANTORINI fonctionne comme un affluent du canal de WIRSUNG. Le canal de SANTORINI peut ne présenter - assez rarement, il est vrai, - aucune communication avec le duodénum. Il peut encore être indépendant du canal de WIRSUNG et son territoire est alors localisé à la tête du pancréas (LAPEYERIE).

### **6.3 Canaux Secondaires**

Ils forment 2 systèmes, un antérieur ou Santorinien, un postérieur ou Wirsungien (CALAS).

## **7. VAISSEAUX ET NERFS DU PANCRÉAS**

### **7.1 Artères**

Les Artères du pancréas sont:

1- les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure, branches de l'artère gastro-duodénale et l'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure ; la pancréatico-duodénale gauche se divise en deux rameaux qui s'anastomosent sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les pancréatico-duodénales droites, et forment avec elles deux arcades artérielles rétropancréatiques ;

2- les rameaux pancréatiques de l'artère splénique ; d'ordinaire, parmi ces rameaux, il en est un plus volumineux que les autres qui pénètre dans la glande à 2 ou 3 cm de l'origine de l'artère splénique ; il se divise dans le tissu glandulaire en deux branches, l'une gauche, qui s'étend vers la queue, l'autre, droite qui se rend à la tête du pancréas (VERGOZ, LEFÈVRE) ;

3- l'artère pancréatique inférieure, branche de la mésentérique supérieure.

CALAS a montré qu'en s'anastomosant ces artères forment deux arcades, l'une antérieure et inférieure, l'autre postérieure et supérieure. Le plus souvent c'est l'arcade antérieure et inférieure qui présente le plus gros calibre.

### **7.2 Veines**

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 inférieure droite, se jette dans la gastro-épiplœique droite et par son intermédiaire dans la grande veine mésentérique.

### **7.3 Lymphatiques**

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro-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 mésocôlon transverse (BARTELS).

### **7.4 Nerfs**

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

## B. RAPPEL HISTOLOGIQUE [33, 6]

### 1. HISTOLOGIE DU PANCRÉAS

Le pancréas est constitué par l'association de deux types de tissus glandulaires au sein de lobules séparés par du tissu conjonctif.

- Le premier type de tissu glandulaire est représenté par les acini séreux ; leur sécrétion exocrine (suc pancréatique) est déversée dans le tube digestif par l'intermédiaire d'un système de canaux excréteurs ramifiés et intervient dans les phénomènes de la digestion. Il constitue ce qu'il est convenu d'appeler couramment le « pancréas exocrine ».

- Le deuxième type de tissu glandulaire est représenté par les îlots de LANGERHANS. Les cellules endocrines qui les constituent sont de trois types différents, chaque type cellulaire sécrète une hormone différente directement déversée dans le sang et intervenant dans divers métabolismes. Ces îlots de LANGERHANS constituent ce qu'il est convenu d'appeler couramment le « pancréas endocrine ».

Nous n'envisageons ici que le « pancréas exocrine ».

#### 1.1 Structure

##### 1.1.1 Elements constitutifs

Les éléments constitutifs du pancréas sont donc :

- des formations glandulaires exocrines,
- des formations glandulaires endocrines
- et une charpente de tissu conjonctif.

##### a) Formations glandulaires exocrines

Le pancréas est une volumineuse glande acineuse composée :

##### - Les acini pancréatiques

Les acini (ou tubulo-acini) pancréatiques sont formés par une assise de hautes cellules de forme pyramidale reposant sur une lame basale (contrairement aux acini des glandes salivaires, les acini pancréatiques ne possèdent pas de cellules myo-épithéliales) et possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules glandulaires séreuses :

- noyau arrondi situé dans la région basale ou moyenne de la cellule,
- nombreuses mitochondries,
- très abondant réticulum endoplasmique granulaire, situé surtout dans la région basale de la cellule,
- appareil de Golgi bien développé, en position supranucléaire.

Ces cellules sont unies par des complexes de jonction situés près de la lumière.

#### - Le système canalaire

Les canaux excréteurs forment un système de conduits ramifiés. On leur décrit plusieurs segments (en partant des acini):

- Les canaux excréteurs intralobulaires (ou canaux intercalaires), font immédiatement suite aux acini : leur calibre est réduit. Leur paroi est faite d'un épithélium cubique simple reposant sur une lame basale. Les cellules qui les constituent ont un noyau sphérique et un cytoplasme très pâle (Les cellules de ces canaux intercalaires sont très différentes de celles des canaux striés intralobulaires des glandes salivaires, car elles ne possèdent pas de replis de la membrane plasmique du pôle basal ni de mitochondries allongées et orientées.). Leur portion toute proximale s'invagine souvent à l'intérieur de la lumière de l'acinus (cellules centro-acineuses) ; ils se jettent dans les canaux excréteurs interlobulaires.

- Les canaux excréteurs interlobulaires (ou extra-lobulaires) font suite aux canaux intralobulaires et sont de calibre un peu plus important ; ils ont une paroi faite d'un épithélium prismatique simple ; ils se réunissent pour former les canaux collecteurs.

Les canaux collecteurs résultent de la réunion des canaux interlobulaires et sont de calibre plus important. Ils sont représentés par le canal de SANTORINI et le canal de WIRSUNG. Ce dernier débouche dans le duodénum au niveau de l'ampoule de VATER. Leur paroi est faite d'un épithélium prismatique simple (analogue à celui des canaux interlobulaires) reposant par l'intermédiaire de sa lame basale sur un chorion de tissu conjonctif dense. Au niveau de l'ampoule de VATER, quelques cellules musculaires lisses circulaires forment un sphincter (entrant dans le cadre du sphincter d'ODDI).

## b) Charpente conjonctive

Du tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs enveloppe ces divers éléments.

### 1.1.2 Architecture

Ces divers éléments s'ordonnent pour former une glande lobulée.

En effet, le tissu conjonctif forme à la périphérie de l'organe une fine capsule qui envoie en profondeur des travées conjonctives délimitant des lobules.

Les lobules pancréatiques sont constitués par des acini pancréatiques, des canaux excréteurs intralobulaires, des îlots de LANGERHANS et une très fine trame conjonctive, contenant des artères, veines et fibres nerveuses végétatives.

Les travées conjonctives interlobulaires contiennent les canaux excréteurs interlobulaires, les canaux collecteurs, les artères interlobulaires (donnant naissance aux artères intralobulaires), les veines interlobulaires (nées de la réunion des veines intralobulaires), des vaisseaux lymphatiques, des fibres nerveuses, et parfois des neurones végétatifs.

## 1.2 Histophysiologie

Le pancréas exocrine sécrète et déverse dans le duodénum le « suc pancréatique », isotonique au plasma, dont le débit est de 1,5 à 4 litres/24 h.

### 1.2.1. Sécrétion du suc pancréatique

#### a) Les cellules des acini pancréatiques

Elles sécrètent des protéines à activité enzymatique (visualisées dans la cellule sous forme de grains de sécrétion ou « grains de zymogène »)

Cette sécrétion protéique s'effectue selon des modalités cytophysiologiques bien précisées actuellement:

- synthèse des molécules protéiques par les ribosomes,
- passage par les cavités du réticulum endoplasmique granulaire,
- concentration au niveau de l'appareil de Golgi,

- formation des grains de sécrétion,
- libération dans la lumière de l'acinus du contenu des grains, sans effraction de la membrane plasmique de la cellule (exocytose).

#### b) Les cellules des canaux excréteurs

Ces cellules élaborent une sécrétion aqueuse et alcaline (riche en bicarbonate) dépourvue d'enzymes. Les physiologistes distinguent en effet dans la sécrétion pancréatique externe :

- une sécrétion ecbolique (à activité enzymatique) provenant des cellules acineuses,
- une sécrétion hydrélatique (eau / bicarbonates) provenant des cellules des canaux excréteurs.

#### 1.2.2 Mise en jeu de la sécrétion pancréatique

La mise en jeu procède de deux mécanismes : nerveux et hormonal.

- Un mécanisme nerveux

L'excitation du pneumogastrique est à l'origine d'un suc pancréatique riche en enzymes

- Un mécanisme hormonal est lui-même double :

La sécrétine sécrétée par le duodénum en présence d'un chyme acide stimulerait surtout la sécrétion d'eau et de bicarbonates ;

## 2. HISTOPATHOLOGIE DU PANCRÉAS

### 2.1 Tumeurs bénignes

#### 2.1.1 Adénome

C'est une tumeur peu fréquente, généralement développée à partir du système canaliculaire. Elle siège volontiers dans la région caudale, affleure souvent la surface et s'extériorise de la glande quand elle est volumineuse. L'adénome est plus couramment kystique que solide.



## 2.1.2 Tumeurs conjonctives et nerveuses

Ces tumeurs bénignes sont exceptionnelles et sans intérêt anatomoclinique majeur. Leur nature est variable : fibrome, lipome, hémangiome, lymphangiome, schwannome, chondrome, etc.

## 2.2 Tumeurs malignes primitives

### 2.2.1 Carcinome

C'est un cancer qui soulève d'assez grandes difficultés anatomocliniques dépendant, pour une large part, de son lieu d'implantation dans l'organe.

#### a) Aspects microscopiques

L'adénocarcinome, bien ou moyennement différencié, est le plus commun. Reproduisant plus ou moins la morphologie cellulaire ou structurale d'un tissu glandulaire exocrine, il est qualifié de tubuleux, tubulopapillaire ou cystadénocarcinomateux, selon les structures qui prédominent. L'épithélioma colloïde muqueux est moins courant dans le pancréas que dans l'estomac et le côlon. A ces formes nettement définies s'ajoutent quelques autres types de différenciations diverses :

- épithélioma trabéculaire ou trabéculovésiculaire, difficile à distinguer des épithéliomas biliaires, surtout si l'analyse biopsique porte une métastase hépatique ou ganglionnaire lymphatique ;
- épithélioma pseudo-acineux, présentant l'architecture histologique du tissu pancréatique normal mais ne comprenant souvent que des cellules démunies de grains de zymogène ;
- épithélioma muco-épidermoïde ;
- épithélioma malpighien métaplasique ;
- épithélioma indifférencié, fait d'éléments polyédriques, parfois plasmodiaux.

Il convient d'insister sur la prédilection des éléments carcinomateux pour l'envahissement des gaines périnerveuses.

## b) Aspects macroscopiques

Le carcinome du pancréas exocrine se développe dans la tête, le corps ou la queue. L'infiltration de l'organe dans sa totalité est occasionnelle. Le siège céphalique est le plus habituel (60 à 80 % des cas).

Les formes macroscopiques générales sont peu nombreuses.

- La forme squirrheuse est blanc-jaunâtre, ligneuse, mal limitée, sans lobulation franche.
- La forme encéphaloïde, grisâtre, molle, mieux limitée et plus rare que la précédente, laisse sourdre un liquide mucoïde visqueux, à la pression ou au raclage de ses tranches de section.
- La forme cystadénocarcinomateuse, exceptionnelle, comprend des cavités polymorphes juxtaposées, remplies d'une substance volontiers mucoïde dans laquelle baignent des végétations plus ou moins abondantes.

Les remaniements macroscopiques régionaux varient suivant la localisation et le degré d'extension.

Dans le **cancer de la tête**, qui est généralement squirrheux, la compression, l'envahissement et l'obstruction du bas-cholédoque sont précoces, déterminant un ictère généralisé par rétention, une dilatation de la voie biliaire principale et de la vésicule, ainsi qu'une hépatomégalie avec coloration jaune verdâtre du foie. Cette rétention biliaire ne conduit que rarement à la cirrhose cholestatique mais favorise l'établissement d'une angiocholite suppurée.

De même, la sténose et l'oblitération du canal de WIRSUNG facilitent la formation d'une pancréatite d'amont, la survenue de lésions aiguës nécrotico-hémorragiques du parenchyme restant beaucoup moins fréquentes.

Après avoir acquis un certain volume, la tumeur déforme le pancréas et gagne les organes voisins tels que duodénum, vésicule biliaire, estomac ou côlon. Ainsi se constitue une masse mal limitée, à laquelle participent le péritoine adhérent, rétracté, injecté de coulées néoplasiques, et les ganglions lymphatiques envahis de la région péri-pancréatique et du pédicule hépatique.

Le **cancer du corps** est plus couramment encéphaloïde que squirrheux. Il peut acquérir également un volume considérable. Son infiltration est surtout postérieure en direction du plexus coeliaque et des plans vertébraux.

Le **cancer de la queue**, encéphaloïde, est tantôt petit, correspondant à un simple nodule intraparenchymateux, tantôt et plus rarement, volumineux, adhérent alors à la rate.

### c) Aspects évolutifs

Quelle que soit la localisation, les thromboses veineuses, fibrinocruoriques ou néoplasiques sont habituelles dans la veine splénique et dans le tronc porte, voire dans la veine cave inférieure.

Il est reconnu par ailleurs que le cancer pancréatique prédispose aux thromboses veineuses à distance, avec leur risque emboligène, sans que l'on ait réussi à établir de relation exacte entre les complications vasculaires et la maladie cancéreuse.

On relèvera encore, pour des raisons de pathologie générale et par intérêt pratique, que l'évolution du cancer pancréatique, dans sa forme pseudo-acineuse en particulier, peut se singulariser par des signes d'activité enzymatique exocrinienne : petits foyers de cytotéatonécrose non seulement dans la cavité péritonéale et au siège des métastases, mais encore à distance, dans le tissu cellulaire sous-cutané, le péricarde, le médiastin, le rein ; présence anormale d'amylase, en quantité non négligeable, dans le liquide d'un épanchement pleural ou péritonéal.

Le pronostic est très sombre, la mort survenant de 6 à 18 mois après de début clinique, dans un état habituel et impressionnant de cachexie. Les métastases se font dans les ganglions lymphatiques régionaux et même sus-claviculaires gauches, dans le foie, le péritoine, les poumons et éventuellement, sur un mode original, dans la paroi trachéobronchique. Elles sont plus communes et plus rapides dans les tumeurs du corps et de la queue que dans les tumeurs de la tête.

Le cancer du pancréas exocrine est relativement rare ; il représente 10% environ des tumeurs malignes abdominales à évolution fatale. Il atteint l'adulte avec électivité, plus souvent l'homme que la femme, entre 50 et 70 ans. Quelques cas se rencontrent chez l'enfant.

### 2.2.2 Sarcome

Il s'agit d'une curiosité, surtout si l'on met à part les tumeurs à type de lymphome malin dont le caractère primitif peut toujours être discuté.

Il convient, toutefois, d'en signaler l'existence car un carcinome indifférencié à cellules fusiformes risque d'être confondu avec un sarcome fibroblastique. Le sarcome peut devenir très volumineux. Il se fixe aux tissus voisins et s'accompagne parfois d'une ascite hémorragique.

### 2.2.3 Tumeurs secondaires

Leur fréquence surpasse celle des cancers primitifs. L'atteinte du pancréas se fait ordinairement par contiguïté, à partir d'un cancer voisin, gastrique, colique, vésiculaire, rétropéritonéal ou autre. Elle provient aussi de l'extension dans la glande d'un cancer qui a d'abord colonisé les chaînes ganglionnaires lymphatiques, la tumeur primitive venant des points les plus variés et pouvant être un lymphome.

En ce qui concerne les métastases proprement dites, le cancer bronchique en est le grand pourvoyeur ; il fournit au moins 90% des tumeurs secondaires du pancréas.

Les autres métastases sont d'origine gastrique, colique, mammaire, mélanique, thyroïdienne.

## C. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### 1. SECRETION ENZYMATIQUE DU PANCREAS

Le pancréas humain sécrète une quantité impressionnante de protéines enzymatiques, la plus importante par gramme de tissu de tout l'organisme, soit environ 2 à 20g d'enzymes de la digestion par jour dans un volume de 2,5 litres.

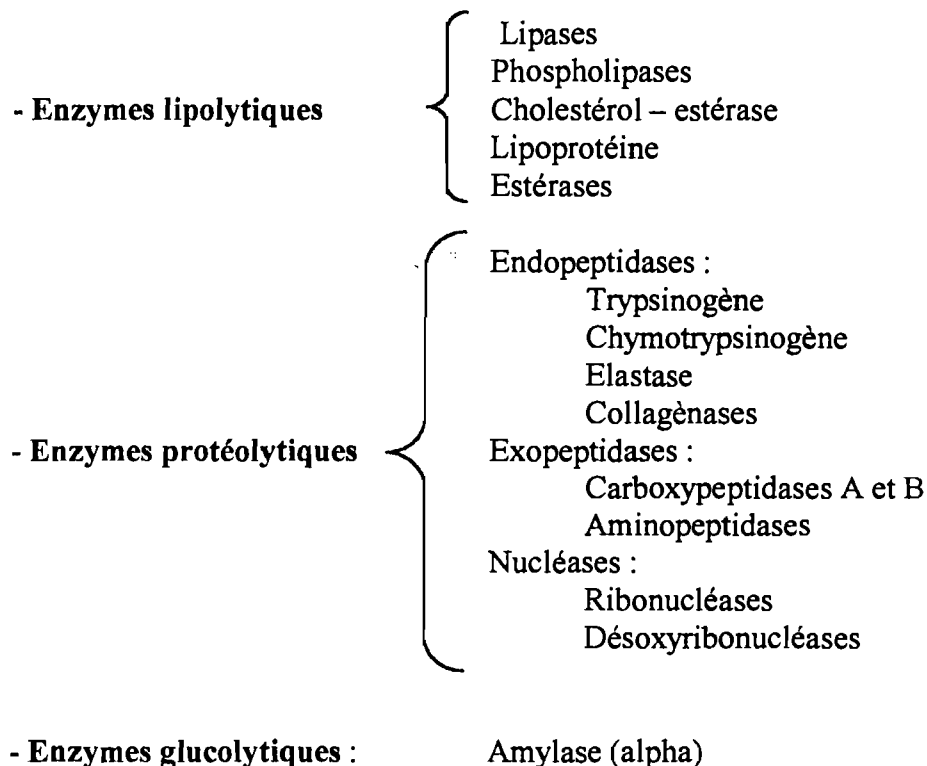


FIGURE N°1 : Enzymes du suc pancréatique

#### 1.1 Isolement et propriétés des enzymes pancréatiques

##### 1.1.1. Endopeptidases et protéases à serine

Ce sont la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et la kalicrine

##### a) La trypsine

Elle joue un rôle clé dans les processus de la digestion, dans la mesure où c'est elle qui est responsable de l'activation en cascade de toutes les autres enzymes.

Son précurseur, le trypsinogène, existe sous la forme de plusieurs variants : le trypsinogène3 ou cationique (qui est le plus abondant), le trypsinogène1 ou anionique, et le trypsinogène2, découvert récemment, qui présente la propriété très particulière d'être résistant à l'inhibiteur trypsinique sécrété

#### b) Le chymotrypsinogène

Il existe aussi sous la forme de plusieurs variants. Activé par la trypsine, il est alors capable de cliver spécifiquement les liaisons impliquant les groupes carboxyles des aminoacides aromatiques phényl-alanine, tyrosine et tryptophane.

#### c) La proélastase

Elle est sécrétée sous la forme de zymogène et présente deux variants :

- La proélastase 2 est synthétisée dans le pancréas ; c'est la forme moléculaire sécrétée par les leucocytes ou élastase leucocytaire qui est vraisemblablement impliquée dans diverses pathologies telles que l'emphysème, l'athérosclérose, l'atteinte vasculaire dans les pancréatites aiguës. L'élastase possède la spécificité d'hydrolyser l'élastine.
- L'élastase1 ou protéase E forme un complexe avec la procarboxypeptidase A. Elle est identique à la protéine liant le cholestérol et pourrait jouer un rôle dans le transport intestinal du cholestérol et son métabolisme.

#### d) Le kallibréinogène

C'est un composant mineur dont la fonction physiologique n'est pas claire ; sa fonction serait de libérer la kinine du kininogène.

### 1.1.3 Les exopeptidases

Leur caractéristique est de cliver les groupes carboxyle ou aminé des résidus terminaux des acides aminés. Les aminopeptidases pancréatiques sont probablement d'origine lysosomale alors que les carboxypeptidases sont retrouvées dans les grains zymogènes.

### 1.1.3 Enzymes hydrolysant les lipides

#### a) La phospholipase A2

Elle clive les groupements d'acides gras en position 2 des phosphoglycérides. Des phospholipases ont été isolées de différentes sources et on dénombre au moins six groupes classés selon leurs propriétés biochimiques.

#### b) La lipase pancréatique

Elle participe, avec les lipases gastrique et intestinale, à l'hydrolyse des triacylglycérols à longue chaîne apportés par l'alimentation. L'enzyme pancréatique sécrétée sous forme active est de loin l'enzyme la plus importante de la digestion des graisses.

La lipase agit sur tous les esters d'acides gras. Quand le substrat est associé à des sels biliaires et des phospholipides, ce qui est le cas *in vivo*, la lipase est inactivée ou inhibée. La colipase restaure cette activité.

#### c) La synthase pancréatique d'esters d'acides gras

Récemment isolée du pancréas, structurellement reliée à la triglycéride lipase, cette enzyme catalyse la synthèse et l'hydrolyse d'éthyloléate à partir d'acide oléique et d'éthanol, propriétés qui pourraient expliquer les perturbations du métabolisme lipidique en cas d'ingestion d'éthanol.

#### d) La procolipase

Sécrétée sous forme inactive, elle est activée par la trypsine pour générer la colipase active (qui est le seul agent connu à ce jour pour lever l'inhibition exercée par les sels biliaires sur l'hydrolyse des triglycérides par la lipase).

#### d) La carboxylester hydrolase

Ou carboxyl ester lipase. Elle hydrolyse les mono-, di-, triglycérides, les cholestéryls et rétinyl-esters, le lysophosphadityl glycérol.

Les sels biliaires servent d'activateurs pour l'hydrolyse des triacylglycérols émulsifiés à longue chaîne.

#### 1.1.4 L'enzyme amylolytique

L'alpha amylase pancréatique est la source la plus importante d'amylase parmi les amylases salivaire, sérique, urinaire, hépatique, génitale ou autres. Elle joue un rôle vital en nutrition humaine et son dosage sérique est utilisé pour le diagnostic de la maladie pancréatique. Elle catalyse la dégradation catalytique de l'amidon, amylose et amylopectine d'origine végétale ou du glycogène d'origine animale.

#### 1.1.5 Autres enzymes et protéines pancréatiques d'intérêt

Citons la désoxyribonucléase (Dnase I) dont le tissu pancréatique est riche, la ribonucléase et les enzymes lysosomiques.

#### 1.1.6 Protection du pancréas contre l'activation inappropriée de Zymogènes

Plusieurs éléments concourent pour assurer aux cellules pancréatiques une protection efficace contre la digestion enzymatique :

- les enzymes sont sécrétées sous forme de zymogènes inactifs ; elles sont séquestrées par les membranes lipoprotéiques des granules ;
- l'enzyme d'activation, la trypsine, est libérée du trypsinogène au niveau de l'intestin et non pas dans les canaux pancréatiques ;
- l'inhibiteur tryptique sécrétoire est capable de séquestrer une grande partie de l'activité tryptique



## **1.2 Mécanismes sécrétoires**

Schématiquement, on s'accorde sur les étapes successives suivantes :

- synthèse sur les polysomes et transfert dans le Réticulum Endoplasmique Rugueux (R.E.R)
- modifications post-traductionnelles des protéines dans le R.E.R
- transfert dans le complexe de Golgi
- modifications dans le réseau transgolgien et concentration des protéines dans les vacuoles de condensation
- stockage dans les grains zymogènes
- exocytose.

### **1.2 Régulation de l'expression génique en réponse aux substrats nutritionnels et aux hormones**

La sécrétion pancréatique s'adapte aux changements en carbohydrates et en protéines administrés dans le régime alimentaire. Lorsque le régime est enrichi en protéines et diminué par voie de conséquence en carbohydrates, les deux formes d'amylase et de chymotrypsinogène sont synthétisées en proportion directe des substrats correspondants.

La production d'enzymes pancréatiques s'adapte aussi aux changements inverses de la composition du régime en lipides et carbohydrates. Des proportions croissantes de lipides non saturés entraînent des augmentations progressives des niveaux de lipase et de colipase.

L'administration chronique de stimulants hormonaux entraîne une adaptation de la synthèse enzymatique au stimulant administré.

## **2. SECRETION HYDRO-ELECTROLYTIQUE**

### **2.1 Composition du suc pancréatique**

La composition en électrolytes du suc pancréatique est constituée par des cations dont la concentration est relativement constante :

-Na<sup>++</sup> : 154 mmol

-K<sup>+</sup> : 4,8 mmol

-Ca<sup>++</sup> : 1,7 mmol

-Mg<sup>++</sup> : 0,3 mmol

Le suc pancréatique contient aussi des anions ( HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et Cl<sup>-</sup> ), dont la somme des concentrations est constante et égale à 160 mmol, le suc pancréatique étant toujours isotonique au plasma.

## **2.2 Origine de la sécrétion bicarbonatée**

Il n'y a pas d'indication histologique ou biochimique formelle du ou des sites de la sécrétion hydro-électrolytique. Cependant, un faisceau d'arguments reposant sur l'équipement en récepteurs et médiateurs, les modifications sélectives apportées par des traitements modifiant la structure du pancréas et la distribution des protéines impliquées dans le transport des ions suggèrent fortement une origine canalaire majeure pour la sécrétion stimulée par la sécrétine.

## **3. REGULATION DE LA SECRETION PANCREATIQUE**

A la fin du siècle dernier, PAVLOV considérait que la sécrétion pancréatique était exclusivement sous le contrôle du système nerveux. Plus tard, BAYLISS et STARLING découvraient la sécrétine et jetaient les bases de l'endocrinologie digestive, consolidées par la mise en évidence de la cholécystokinine et l'isolement des hormones gastro intestinales. La régulation de la sécrétion pancréatique était devenue un mécanisme purement hormonal.

Ces dernières années, l'utilisation de peptides synthétiques, d'antagonistes spécifiques, et la découverte de neuropeptides dans les fibres nerveuses ont tracé certaines limites à cette notion que les données de la biologie moléculaire ont permis de confirmer.

### **3.1 Le contrôle de la sécrétion inter digestive**

La sécrétion enzymatique basale est en moyenne de 10 à 20% du taux sécrétoire maximal chez l'homme.

On observe des variations cycliques du taux sécrétoire basal; toutes les 60 à 120mn, durant la période inter digestive, sécrétion bicarbonatée et enzymatique s'élève brièvement.

### **3.2 La réponse pancréatique au repas**

#### **3.2.1 En fonction du temps et de l'espèce**

La sécrétion enzymatique (ou protéique) a été la mieux étudiée; chez l'homme la sécrétion démarre dès la prise du repas, atteint un maximum en 60mn puis diminue, mais la réponse sécrétoire maximale après le repas n'atteint que 50 à 60% de la capacité maximale stimulée par la cholécystokinine.

La nature du repas (liquide, homogène ou solide) modifie la réponse en augmentant sa durée.

#### **3.2.2 Phases de la réponse pancréatique au repas**

##### **a) Phase céphalique**

La présentation d'une nourriture appétissante (vue, odeur) et la mastication non suivie de déglutition stimulent la sécrétion pancréatique chez l'homme. Au nombre des mécanismes intervenant dans la phase céphalique on cite :

- la participation probable du vague,
- un effet indirect de la sécrétion gastrique qui est stimulée par le repas fictif,
- une action de l'insuline qui est libérée par ce repas (l'insuline pourrait alors potentialiser l'action de l'acétylcholine) et une absence de libération mesurable de gastrine ou de CCK

##### **b) Phase gastrique**

Le passage des aliments dans l'estomac stimule la sécrétion pancréatique chez l'homme, mais cet effet concerne d'avantage la sécrétion protéique que la sécrétion hydrolatique. Deux types de réflexes gastropancréatiques et cholinergiques ont été décrits; un réflexe oxyntopancréatique (sécrétion réflexe à la distension du fundus) et un réflexe antro pancréatique.

### c) Phase intestinale

L'intestin est le site majeur de régulation de la sécrétion pancréatique par les nutriments.

L'acidité du suc gastrique va stimuler la sécrétion de bicarbonates tandis que les produits de la digestion des graisses et des protéines vont stimuler la sécrétion enzymatique. L'intestin est aussi le siège d'un feed-back positif ou négatif.

### d) Effet du pH acide

L'instillation d'acide chlorhydrique dans l'intestin stimule la sécrétion pancréatique chez toutes les espèces étudiées. Il est aussi évident que le suc gastrique sécrété en réponse au repas stimule la sécrétion pancréatique. La valeur seuil de pH est égale à 4,5.

### e) Effet des aminoacides, peptides et protéines

Certains aminoacides perfusés dans la lumière intestinale stimulent la sécrétion pancréatique. Chez l'homme, la phénylalanine, la valine et la méthionine sont les plus puissants. La réponse sécrétoire pancréatique est fonction de la charge en peptides ou en acides aminés perfusés par minute, plutôt que leur concentration, et de la longueur de l'intestin perfusé.

### f) Effet des acides gras, des monoglycérides et des graisses

Les acides gras, sous forme de micelles ou émulsifiés, et en particulier l'acide oléique, sont des stimulants puissants de la sécrétion pancréatique enzymatique et bicarbonatée. Les triglycérides et le glycérol n'ont pas d'effet. L'action des acides gras dépend de la longueur de leur chaîne carbonée.

### g) Autres facteurs

- L'effet de la bile et des acides biliaires intestinaux sur la régulation de la sécrétion pancréatique n'est pas clair ; la perfusion de bile ou d'acides biliaires stimule la sécrétion pancréatique pourvu qu'elle soit effectuée à forte concentration. Des taux plus physiologiques sont inefficaces.

- La distension intestinale est soit stimulante quand elle s'exerce au niveau du duodénum, soit inhibitrice quand elle s'exerce sur le jéjunum.

## II- EPIDEMIOLOGIE DES CANCERS DU PANCREAS [1,4,11]

### A- EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

#### 1. INCIDENCE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Le Cancer du pancréas est en fréquence le douzième chez l'homme et le treizième chez la femme dans le monde. Les taux d'incidence correspondent au nombre de nouveaux cas pour 100 000 personnes par an. L'incidence varie de 0,7 chez les femmes en Inde à 20,8 dans la population noire masculine de Louisiane. En Asie (Inde, Hong - Kong, Philippines, Singapour et Vietnam) et en Afrique les taux d'incidence sont inférieurs à 3 chez la femme et à 5 chez l'homme.

En Amérique, en Chine, en Israël, au Japon, au Koweït, en Europe du Nord et du Sud et enfin en Océanie, les taux d'incidence vont de 3 à 6 chez la femme et de 5 à 10 chez l'homme. Enfin, des taux supérieurs à 6 chez la femme et à 10 chez l'homme, sont essentiellement retrouvés dans la population noire américaine ainsi que dans plusieurs pays européens et plus particulièrement en Europe de l'Est (Estonie, Pologne, République Tchèque, Slovaquie) et enfin dans une préfecture du Japon (Miyagi).

En France, le registre de la Côte d'Or spécialisé dans les cancers digestifs, a enregistré un taux d'incidence standardisé sur la population mondiale pour 1976 - 1977 de 3,0 chez les femmes et de 7,9 chez les hommes. Dans ce département, ce cancer représente 10 % des cancers digestifs et se situe au 5<sup>ème</sup> rang après le cancer du côlon, rectum, estomac et œsophage chez l'homme et au 4<sup>ème</sup> rang après le cancer du côlon, rectum et de l'estomac chez la femme.

#### 2. MORTALITE

Le ratio mortalité sur incidence dans le monde en 1985 pour le cancer du pancréas est de 97 % (181 000 décès, 186 000 cas).

Les décès par cancer en 1985 dans le monde étaient par ordre décroissant les cancers du poumon, estomac, côlon - rectum, foie, sein, œsophage, bouche - pharynx, col, lymphome et pancréas.

Le cancer du pancréas est ainsi situé en 10<sup>ème</sup> position avec un nombre de décès annuels estimé à 87 000 pour les femmes et 94 000 pour les hommes.

Globalement le taux de mortalité dans la population féminine est inférieur à celui de la population masculine, ce qui reflète les taux d'incidence.

Il est intéressant de noter que ces données descriptives de l'épidémiologie du cancer du pancréas se superposent globalement aux données de l'évolution du tabagisme. En Amérique du Nord il existe une diminution à la fois du tabagisme et de l'incidence et de la mortalité par cancer du pancréas.

### **3. SURVIE**

ANDERSON et Col. précisent dans leur revue de la littérature que le cancer du pancréas fait partie des cancers de plus mauvais pronostic avec globalement une survie médiane de 3 mois. En Europe, la survie brute est de 14 % à 1 an et de 3% à 5 ans, la survie relative étant de 14% et de 4 % respectivement. Il n'existe pas de grandes différences selon les pays. La survie à un an décroît avec l'âge au diagnostic. Alors qu'elle est de 30 % pour les 15-44 ans, elle n'est plus que de 10 % pour les 75 ans et plus.

## **B- EPIDEMIOLOGIE ETIOLOGIQUE**

Comme pour tout cancer, mais plus particulièrement pour le cancer du pancréas qui possède une double fonction, à la fois endocrine et exocrine, les études concernant les facteurs de risque sont orientées vers les composantes exogènes et endogènes.

Les facteurs exogènes sont essentiellement le tabac, l'alimentation, dont la consommation de boissons alcoolisées et les expositions professionnelles.

Les composantes endogènes sont les pathologies pancréatiques telles que le diabète ou encore les pancréatites chroniques. Plus récemment, des études étiologiques recherchent une composante génétique ou familiale.

### **1. FACTEURS ENDOGENES**

#### **1.1 Les pancréatites**

Les antécédents de pathologie pancréatique chez les patients atteints de cancer du pancréas ont été largement étudiés.

Deux récentes revues de la littérature trouvent globalement un risque augmenté de cancer du pancréas après une pancréatite chronique.

Les études descriptives, à l'autopsie de sujets porteurs de cancer du pancréas, ont montré dès 1950 une large proportion de pancréatite chronique. Plus tardivement, GAMBILL a signalé que de nombreux patients atteints de cancer du pancréas présentaient des signes cliniques de pancréatite. Enfin, dans une étude portant sur 385 patients opérés pour pancréatite chronique, environ 4% des patients ont développé un cancer du pancréas avec un intervalle moyen de 33,3 mois entre les deux diagnostics.

Les antécédents de pancréatite peuvent être considérés comme un facteur de risque non négligeable de cancer du pancréas.

## **1.2 Le diabète**

Le cancer du pancréas représenterait 5 à 20% des cancers rencontrés chez le diabétique contre 4% des cancers d'une population non diabétique. L'association antécédents de diabète - cancer du pancréas a fait l'objet de nombreuses études de cohorte, cas - témoins et d'une méta-analyse.

Pour conclure sur les risques liés au diabète, il est important de constater que ce risque est élevé lorsque le diabète est diagnostiqué dans l'année qui précède le cancer du pancréas. Ceci tend à faire penser que le diabète est, dans le cas de diagnostic récent, plus une conséquence ou une complication du cancer du pancréas qu'un facteur causal.

## **1.3 Les pathologies de la vésicule biliaire**

Concernant les antécédents de pathologie de la vésicule biliaire, le risque de cancer du pancréas varie selon les études de 1,4 à 4,2.

Bien que la plupart des résultats obtenus ne soient pas statistiquement significatifs, il semblerait que les antécédents de pathologie vésiculaire en particulier associés à un traitement chirurgical augmentent légèrement le risque de cancer du pancréas.

## **1.4 Les pathologies digestives**

Les antécédents d'ulcère gastro-duodénaux, sont associés soit à une diminution du risque à 0,54, soit à une augmentation à 1,43 dans une population d'hommes. Pour des antécédents de gastrite chronique, aucune association n'est observée.

Au vue de l'ensemble de ces résultats, il est difficile d'évaluer le risque réel lié aux antécédents d'ulcère et de chirurgie digestive.

## **1.5 Autres pathologies non cancéreuses**

Plusieurs pathologies chroniques ou dysimmunitaires ont été étudiées comme facteur de risque du cancer du pancréas (hépatite chronique, maladie de BIERMER, suites de transplantation d'organe) sans qu'une causalité ne puisse être établie.

## **1.6 L'obésité**

L'obésité ou la surcharge pondérale semble augmenter le risque de cancer du pancréas et ce surtout lorsqu'elle survient tardivement

## **1.7 La vie reproductive**

Si la vie reproductive a un impact sur la survenue de cancer du pancréas, il est assez difficile d'évaluer lequel, les études retrouvant des résultats opposés. Il semblerait malgré tout que la parité, et surtout le nombre d'enfants aient un effet protecteur vis-à-vis du cancer du pancréas.

## **1.8 Les autres cancers**

Les résultats les plus remarquables sont une association du cancer du pancréas avec les antécédents personnels de cancers liés au tabac pour les femmes et les hommes, de cancer de l'ovaire chez la femme et de cancer du testicule ou de la prostate chez l'homme.



## **1.9 Cancers dans la famille et susceptibilité génétique**

Si la susceptibilité génétique à une faible part dans la genèse des cancers du pancréas, elle n'en est pas moins un véritable facteur de risque ( par mutation des gènes BRCA1, BRCA2 et APC ou encore mutation du K-ras).

## **2. FACTEURS EXOGENES**

### **2.1 Le tabac**

Le facteur de risque du cancer du pancréas le plus couramment admis est le tabagisme.

MIZUNO et Coll. mettent en évidence un risque plus important chez les fumeurs ayant été victimes de tabagisme passif avant l'âge de 20 ans.

Concernant la quantité de cigarettes fumées par jour, les risques s'échelonnent de 1,01 à 1,61 pour les fumeurs consommant moins de 10 cigarettes par jour et de 1,36 à 2,29 pour les fumeurs ayant une consommation de plus de 20 cigarettes par jour.

Pour les mêmes quantités de tabac fumé, les risques chez la femme varient de 1,1 à 2,8 et chez l'homme de 0,8 à 1,7.

De même, en considérant la durée du tabagisme, les risques augmentent de 1,1 chez les fumeurs ayant fumé moins de 20 ans à 2,1 pour ceux ayant fumé au moins 40 ans. Une augmentation des risques est retrouvée avec le nombre de paquets - années.

De façon générale, l'association cancer du pancréas - tabac, quelle que soit sa nature, est plus marqué chez les femmes.

Le tabagisme est un facteur de risque du cancer du pancréas reconnu de façon unanime et la prévention contre ce facteur réduirait considérablement l'incidence de ce cancer. En effet, les pourcentages de cancer du pancréas attribuables au tabagisme et donc évitables, sont estimés à 14% (20 % d'hommes, 5 % de femmes) pour le pancréas exocrine dans une étude italienne, 25 % aux Etats-Unis pour un tabagisme ancien ou actuel, et 33 % dans la population masculine âgée de 35-70 ans à Montréal.

## **2.2 L'alcool**

De nombreuses études ont cherché à évaluer le rôle de la consommation d'alcool dans la survenue du cancer du pancréas.

Il est difficile d'affirmer ou d'infirmer une relation causale entre consommation d'alcool et cancer du pancréas. Les études de cohorte chez les alcooliques tendraient à prouver qu'il y a une relation, les risques sont globalement plus élevés pour les alcools forts que pour la bière et le vin rouge, et une diminution du risque a même été observée pour le vin blanc.

## **2.3 L'alimentation**

L'alimentation joue un rôle important pour la santé et les différents aliments et nutriments sont de plus en plus étudiés comme facteur de risque ou de protection dans la survenue de tout type de cancers.

La consommation de fruits et de légumes diminue probablement le risque de cancer du pancréas. Dans un degré moindre, un rôle bénéfique a été attribué à la vitamine C contenue dans l'alimentation ainsi qu'à la consommation de fibres. A l'opposé, il existe une augmentation possible du risque de cancer du pancréas pour la viande et les produits riches en cholestérol. Pour les autres aliments et / ou nutriments, à l'heure actuelle il n'y a pas de relation causale affirmée avec le cancer du pancréas.

Concernant le café, les Monographies du Centre International de Recherche sur le Cancer ont montré que l'évidence était inadéquate pour classer le café en tant que cancérigène pour le pancréas.

## **2.4 Les expositions professionnelles**

Les expositions professionnelles ont été étudiées à de multiples reprises en considérant un environnement professionnel, une catégorie professionnelle ou un produit spécifique.

Ainsi , le personnel de laboratoire, les pharmaciens, les infirmières, les pompiers, les marins, les coiffeurs et les employés de pressing seraient des groupes à risque.

L'exposition aux pesticides organochlorés, aux hydrocarbures (benzopyrène, polyéthylène), aux radiations (radium 226 et particules alpha) favoriserait la survenue de cancer du pancréas.

Aucun risque n'est observé chez les survivants de HIROSHIMA et NAGASAKI.

En résumé, le tableau suivant illustre les principaux facteurs de risque du cancer du pancréas

**Tableau N°1: Principaux facteurs de risque du cancer du pancréas**

<p><b>Tabagisme</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- augmentation du risque avec la quantité de tabac fumé et la durée d'exposition</li> <li>- diminution du risque après l'arrêt du tabac</li> <li>- risques globalement plus élevés chez la femme</li> </ul>
<p><b>Antécédents médicaux / mode de vie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- association probable avec <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les pancréatites aiguës ou chroniques, d'origine alcoolique ou non</li> <li>• le diabète</li> </ul> </li> <li>- association possible avec <ul style="list-style-type: none"> <li>• la surcharge pondérale</li> <li>• la consommation de viandes et de cholestérol</li> <li>• la pathologie vésiculaire</li> <li>• l'alcoolisme</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Antécédents personnels de cancer</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- cancers liés au tabac <ul style="list-style-type: none"> <li>• cancers du poumon, de la vessie, de la tête et du cou</li> </ul> </li> <li>- autres cancers <ul style="list-style-type: none"> <li>• chez l'homme, cancers de la prostate ou du testicule</li> <li>• chez la femme, cancer de l'ovaire</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Antécédents familiaux de cancer</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- cancers liés au tabac <ul style="list-style-type: none"> <li>• cancers du pancréas</li> <li>• cancers du poumon</li> </ul> </li> <li>- autres cancers <ul style="list-style-type: none"> <li>• cancers de l'ovaire et du sein</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Susceptibilité génétique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- mutations des gènes BRCA1, BRCA2, P53</li> <li>- mutation de l'oncogène K-ras</li> </ul>

### **III. DIAGNOSTIC [4,16,17]**

#### **A. SIGNES CLINIQUES**

##### **1. FORMES CLASSIQUES**

###### **1.1 Formes douloureuses**

La douleur est un signe très fréquent dans les cancers du pancréas. Premier signe à apparaître dans plus de la moitié des cas, la douleur peut avoir une évolution prolongée. Son siège est variable (hypocondre droit et région épigastrique le plus souvent), et elle est souvent associée à une altération de l'état général, réalisant au maximum le syndrome pancréatico-solaire décrit dès 1908 par CHAUFFARD.

Les douleurs sont souvent transfixiantes, mais peuvent avoir des irradiations aberrantes. Favorisées par le décubitus, elles sont insomniantes, devenant rapidement térébrantes. Elles sont parfois calmées par la position genu pectorale ou le décubitus ventral. Elles peuvent être strictement postérieures, en imposant pour des douleurs rachidiennes.

###### **1.2 Formes Ictériques**

L'ictère apparaît progressivement, souvent précédé par le prurit, toujours associé des urines foncées et à des selles décolorées, blanc mastic. L'état général est au début conservé, et l'asthénie manque le plus souvent.

Il s'agit d'un ictère par obstruction, avec à l'examen un gros foie de cholestase. La découverte d'une grosse vésicule distendue et indolore a une haute valeur sémiologique (loi de COURVOISIER -TERRIER) .

A un stade évolué, le syndrome pancréatico-biliaire de BARD et PICK associe ictère, prurit, amaigrissement massif, gros foie de cholestase, grosse vésicule et l'exceptionnelle tumeur profonde de l'épigastre.

### **1.3 Formes tumorales**

Il s'agit le plus souvent d'une tumeur profonde et dure, qui peut transmettre les battements aortiques réalisant la forme pseudo anévrysmale.

### **1.4 Formes cachectisantes**

L'amaigrissement est souvent majeur, supérieur à 10 % du poids idéal. L'anorexie, la maldigestion due à l'insuffisance exocrine et le diabète sucré sont des facteurs contributifs. Troubles dyspeptiques et hoquet peuvent être associés.

## **2. FORMES ATYPIQUES**

- Rhumatologiques : avec douleurs postérieures nocturnes insomniantes, augmentées par la toux, irradiant en hémi-ceinture.
- Digestives: troubles du transit, troubles dyspeptiques, syndrome ulcéreux, hémorragies digestives, ascite peuvent révéler un cancer du pancréas.
- Psychiques: anxiété et syndrome dépressif sont souvent rencontrés.
- Fébriles pures : avec ou sans syndrome inflammatoire biologique
- Endocriniennes : apparition d'une hyperglycémie chez un malade auparavant bien portant, ou aggravation brutale d'un diabète jusqu'alors bien équilibré.
- Métastatiques : foie, ganglions.
- Epanchement pleural à activité amylasique élevée, lésions de cyto-stéatonecrose et panniculite nodulaire fébrile non dégénérative (syndrome de WEBER- CHRISTIAN) sont rares, mais leur présence est un élément de mauvais pronostic.

## **B. EXAMENS BIOLOGIQUES**

### **1. LA BIOLOGIE HEPATIQUE**

Dans les formes ictériques, la bilirubine conjuguée est élevée ainsi que les phosphatases alcalines, témoins de la cholestase. Une élévation modérée des transaminases traduit une cytolysse. Le taux de prothrombine s'abaisse si la cholestase se prolonge ; il se normalise habituellement après injection de vitamine K.

## **2. LES MARQUEURS TUMORAUX**

Il n'y a pas de marqueurs biologiques très sensible ni très spécifiques des cancers du pancréas.

La sensibilité de l'antigène carcino embryonnaire (A.C.E.) est de l'ordre de 30 à 40 %. La sensibilité de l'antigène carbohydrate 19-9 (CA 19-9) est de l'ordre de 60 à 70 %. La valeur d'autres marqueurs comme le CA 494 serait supérieure ; il permettrait de différencier le cancer du pancréas d'une pancréatite chronique.

## **C. EXAMENS MORPHOLOGIQUES**

### **1. RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION (A.S.P.) ET TRANSIT OESO-GASTRO -DUODENAL (T.O.G.D.)**

Les signes visibles sur ces clichés témoignent d'un cancer très évolué (signes d'envahissement tubérositaire, grosse vésicule, splénomégalie par hypertension portale, épanchement péritonéal). Les calcifications seront recherchées.

### **2. L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE**

Elle permet une bonne exploration du pancréas, avec une sensibilité diagnostique de 65 à près de 100 %. Dans 20 % des cas, il n'est pas possible de voir le pancréas en totalité.

On recherchera :

- Un syndrome tumoral (modifications de forme, de taille et d'échogénicité, masse céphalo-pancréatique de diamètre supérieur à 3 cm, hypoéchogène avec dilatation du canal de WIRSUNG.
- Un syndrome obstructif : dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques, grosse vésicule distendue à paroi fine.
- Des métastases hépatiques, des adénopathies ( coelio-mésentériques), une atteinte vasculaire (envahissement des vaisseaux juxta- pancréatiques), une ascite.

### **3. LA TOMODENSITOMETRIE**

Elle aurait une valeur diagnostique supérieure à celle de l'échographie, en objectivant des tumeurs de diamètre inférieur à 3 cm ; elle recherchera une lésion circonscrite débordant les contours du pancréas ou encore intra pancréatiques d'extension régionale et générale.

### **D. AUTRES EXPLORATIONS**

D'autres examens morphologiques peuvent aider au diagnostic de cancer du pancréas ; on cite :

- L'Imagerie par Résonance Magnétique (I.R.M)
- La Biligraphie Intra Veineuse
- La Duodéno-cholangio-Wirsungographie rétrograde
- La Bili-Wirsungo IRM

La ponction guidée par échographie ou tomodensitométrie avec étude cytologique apporte la preuve de la nature de la lésion.

## **D. ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

### **1. PATHOLOGIE MACROSCOPIQUE**

Le cancer se développe deux fois sur trois dans la tête du pancréas, et une fois sur trois dans le corps ou la queue. Lorsqu'elle est reconnue, la tumeur a presque toujours plus de 2 cm de diamètre. Elle est dure, plus blanche que le pancréas normal, mal limitée, assez homogène avec une disparition de la lobulation normale.

### **2. EXTENSION LOCO-REGIONALE ET METASTATIQUE**

Les cancers du pancréas se caractérisent par la rapidité de l'extension loco-régionale (à la veine mésentérique supérieure, la veine porte, le duodénum) et par l'apparition de métastases ganglionnaires (péri-pancréatiques et des pédicules, hépatiques, mésentériques supérieures, cœliaques) et viscérales : au moment du diagnostic, elles existent chez au moins 25% des malades.

Elles sont le plus souvent hépatiques, péritonéales, plus rarement osseuses ou pulmonaires.

### **3. PATHOLOGIE MICROSCOPIQUE**

Dans 75 à 85% des cas, le cancer est un adénocarcinome ductal, avec des formations pseudo glandulaires faites de cellules cylindriques muco-sécrétantes.

D'autres cancers d'origine ductale sont plus rares : cancer à cellules géantes (2 à 13%), cancer muco-épidermoïde (3 à 4%), cystadénocarcinome (1 à 2%).

Bien que les cellules acineuses constituent 80% du parenchyme pancréatique exocrine, les cancers acineux sont rares (1 à 1,5%).

### **E. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le diagnostic différentiel se fait avec de nombreuses affections.

Au plan clinique, on discutera principalement les choléstases extrahépatiques :

- Lithiase du canal cholédoque
- Cancer de l'ampoule de VATER
- Cancer des voies biliaires
- Pancréatite chronique
- Compressions extrinsèques (adénopathies tuberculeuses ou tumorales)
- Parasitoses (douve).

Au plan morphologique, on discutera les masses pancréatiques : vrais et faux kystes, adénomes

### **F. BILAN D'EXTENSION**

Il a pour objet la recherche de foyer d'extension métastatique et permet une évaluation de l'état du patient en vue d'une éventuelle décision thérapeutique.

#### **1. CLINIQUE**

L'examen physique appréciera l'état général et recherchera des métastases (hépatomégalie, adénopathies, ascite)



## **2. PARACLINIQUE**

### **2.1 Bilan sanguin**

Seront appréciés :

- La numération formule sanguine
- Le groupe sanguin
- Les enzymes hépatiques
- La glycémie, la créatininémie
- Les marqueurs tumoraux : CA- 19 principalement

### **2.2 Imagerie**

Le bilan morphologique comprendra :

- Une radiographie pulmonaire
- Une échographie abdominale
- Un scanner pancréatique
- Une I R M abdominale

A l'issue de ce bilan, une classification du cancer sera faite, et justifiera l'indication thérapeutique.

## **G. CLASSIFICATION DES CANCERS DU PANCREAS [14]**

Trois classifications sont couramment utilisées : la classification TNM, la classification de HERMRECK et la classification de CUBILLA

### **1. CLASSIFICATION T.N.M (1980)**

Introduite par l'Union Internationale Contre le Cancer, elle a fait l'objet d'une mise au point en 1980 et en 1997.

- T = Tumeur**
- T1 : Pas d'extension directe de la tumeur primitive au delà du pancréas.
- T2 : Extension directe limitée (duodénum, voie biliaire ou estomac) permettant encore l'exérèse.
- T3 : Extension directe plus avancée, incompatible avec une résection chirurgicale.
- Tx : Extension directe non évaluée ou non enregistrée.

- N = Ganglions**
- No : Ganglions régionaux non envahis
- N1 : Ganglions régionaux envahis
- Nx : Envahissement ganglionnaire non évalué ou non enregistré.

- M = Métastases**
- Mo : Pas de métastase à distance
- M1 : Métastases à distance
- Mx : Métastases à distance non évaluées ou non enregistrées.

On en déduit quatre stades :

- Stade I : T1, T2, No, Mo
- Stade II : T3, No, Mo
- Stade III : T1-3, N1, Mo
- Stade IV : T1 - 3, No-1, M1

## 2. CLASSIFICATION DE HERMRECK

Proposée en 1974, c'est un classement en quatre stades :

- Stade I : Maladie localisée
- Stade II : Invasion aux tissus avoisinants (duodénum, veine porte, vaisseaux mésentériques)
- Stade III : Ganglions lymphatiques régionaux

Stade IV : Adénocarcinome généralisé (métastases hépatiques, greffes péritonéales etc..)

### **3. CLASSIFICATION DE CUBILLA**

La plus simple, elle ne comporte que trois stades:

Stade I : Limité à la glande  
Stade II : Envahissement de ganglions régionaux  
Stade III : Présence de métastases à distance.

## **H. TRAITEMENT**

### **1. LES BUTS**

Les buts du traitement sont d'éradiquer le cancer quand cela est possible, ou à défaut d'assurer un confort de vie aux patients.

### **2. LES MOYENS**

#### **2.1 La Chirurgie**

Abstraction faite de la simple laparotomie exploratrice, les interventions chirurgicales pratiquées pour cancer pancréatique sont des interventions d'exérèse ou des interventions de dérivation.

##### **2.1.1 La chirurgie d'exérèse**

C'est la seule à pouvoir prétendre à une action curative.

##### **a) Les pancréatectomies totales**

Elles évitent d'avoir à faire une anastomose entre le pancréas et le tube digestif. Néanmoins, la mortalité post opératoire après pancréatectomie totale, de l'ordre de 15% est supérieure à celle observée aujourd'hui après duodéno – pancréatectomie céphalique avec un résultat sur la survie qui n'est pas meilleur. Un diabète insulino dépendant post opératoire difficile à équilibrer est cité.

### b) Les pancréatectomies élargies ou régionales

Elles n'ont pas fait la preuve de leur supériorité : la mortalité post opératoire est de l'ordre de 15 à 20 %, et le bénéfice sur la survie par rapport à des pancréatectomies simples n'est pas prouvé.

### c) Les Pancréatectomies partielles

Elles sont le plus souvent pratiquées.

- Dans les cancers de la tête du pancréas, il s'agit de duodéno pancréatectomies céphaliques qui résèquent la tête du pancréas, l'antre gastrique et tout le duodénum. La continuité digestive est rétablie en anastomosant le pancréas corpo-candale, la voie biliaire principale, et la partie verticale de l'estomac au jéjunum qui avait été sectionné en aval du duodénum (opération de WHIPPLE). La conservation de l'estomac et du pylore ne semble pas donner de meilleurs résultats fonctionnels que cette opération.
- Dans les cancers du corps ou de la queue du pancréas, l'exérèse est une spléno-pancréatectomie gauche réséquant la rate et la partie gauche du pancréas.

## 2.1.2 Les dérivations chirurgicales

Ces interventions palliatives sont destinées à supprimer la rétention biliaire, évitant la menace vitale de la cholestase complète, et à permettre la poursuite d'une alimentation orale en cas de sténose duodénale.

### a) Les dérivations biliaires

Quatre types de dérivations biliaires peuvent être utilisées : les choécysto-duodénostomies ou jéjunostomies, et les cholédoco-duodénostomies ou jéjunostomies.

Les résultats en sont superposables et seules les conditions locales et l'indication, provisoire ou définitive vont orienter le choix de la technique.

A côté des anastomoses bilio-digestives, les intubations transtumorales ou les dérivations par prothèse peuvent représenter une alternative intéressante .

L'endoprothèse de LUNDERQUIST est un drain tubulaire rigide, coudé, multiperforé, évasé en entonnoir, mis en place par cholécotomie.

La prothèse de KRON est un tube en silicone permettant de réaliser un pontage entre la voie biliaire principale et le duodénum ou le jéjunum

#### b) Les dérivations digestives

Ce sont des gastro-jéjunostomies permettant de court-circuiter une sténose duodénale ou antrale. Dans le cancer du pancréas exocrine, il est souvent plus judicieux d'anastomoser le jéjunum en précolique à la face antérieure de l'estomac plutôt qu'à sa face postérieure, si l'extension tumorale laisse craindre une sténose anastomotique rapide.

Quelques fois se pose le problème d'une double dérivation, l'anastomose digestive prophylactique étant associée à la dérivation biliaire pour éviter une deuxième intervention, si la sténose digestive est prévisible du fait de la situation de la tumeur. Cette attitude est controversée.

#### c) Les dérivations pancréatiques

Elles ne sont qu'exceptionnellement pratiquées.

### **2.2 La chimiothérapie**

Longtemps jugée inefficace, la chimiothérapie utilisée dans un but palliatif s'adresse à des tumeurs évoluées chez des malades souvent ictériques dont l'état général est altéré, ce qui augmente les difficultés de l'interprétation des résultats thérapeutiques.

Les protocoles et associations sont très peu codifiés, mais la plupart utilisent des molécules comme le fluoro uracile (5-FU), la mitomycine C, la streptozotocine et l'adriamycine.

### **2.3 La radiothérapie externe**

On utilise les photons délivrés par des bombes au cobalt, puis des accélérateurs linéaires délivrant des doses de l'ordre de 50 grays.

## **2.4 La radiothérapie per-opératoire**

Utilise des électrons délivrés par un accélérateur linéaire de particules. Elle aurait une action antalgique prouvée.

## **2.5 L'hormonothérapie**

La connaissance de récepteurs hormonaux dans les cancers du pancréas suggère que des traitements hormonaux pourraient améliorer le pronostic, qu'il s'agisse d'anti-androgènes ou d'analogues de la LH-RH.

Il en serait de même de dérivés de longue action de la somatostatine..

## **2.6 Les autres traitements**

La caractérisation d'antigènes associés au cancer du pancréas est une première étape avant d'envisager une application thérapeutique.

Les anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes qui sont actuellement connus (CA 19-9 par exemple) ne sont pas assez spécifiques. La construction d'anticorps chimériques, hétéro conjugués ou hybrides donne des espoirs. L'utilisation de lymphocytes tueurs autologues traités in vitro par de l'interleukine et retransfusés au malade sont une autre voie de recherche.

## **3. LES INDICATIONS**

Elles reposent sur trois notions essentielles :

- L'opérabilité
- La résécabilité
- La curabilité de la tumeur.

Ces notions doivent être définies en raison de l'état général du patient et du degré d'extension tumorale appréciés dans le cadre du bilan pré thérapeutique et de la laparotomie exploratrice.

Le bilan général pré opératoire doit tenir compte de l'âge, de l'état nutritionnel et immunitaire et de la présence de tares associées. Il s'en dégagera la notion d'opérabilité.

Le bilan tumoral pré opératoire est basé sur les examens morphologiques et biologiques.

Il est souvent insuffisant, et c'est en définitive la laparotomie qui permet d'établir un bilan plus exact. Cependant, la constatation de la diffusion métastatique avant toute intervention peut être une cause d'inopérabilité et conduire à l'abstention chirurgicale.

### **3.1 Les malades inopérables**

Ils relèvent de traitements palliatifs dirigés contre l'ictère, la dénutrition ou la douleur associés ou non à des traitements spécifiques (radiothérapie et/ou chimiothérapie)

- L'ictère : le drainage biliaire interne (endoscopique ou transpariétal) représente la meilleure solution. Le drainage biliaire externe est une solution de rechange.
- Le problème nutritionnel : une nutrition parentérale ou une jéjunostomie d'alimentation pourront être envisagés.
- La douleur : toutes les ressources antalgiques seront utilisés en fonction de l'intensité douloureuse.

Traitements spécifiques :

- En l'absence de métastases : chimio-radiothérapie
- En cas de métastase : ce traitement paraît inutile

### **3.2 Les malades opérables**

Ils seront soumis à une laparotomie exploratrice.

- La résecabilité sera appréciée en fonction de l'extension extra glandulaire et notamment de l'extension aux vaisseaux mésentériques.
- La curabilité ne pourra être présumée qu'en l'absence de métastases péritonéales ou hépatiques et par l'examen extemporané de plusieurs ganglions.

Les indications dépendent du stade évolutif et la classification TNM sert de référence.

- Stades I et II : pancréatectomie régionale
- Stade III avec extension au péritoine pré pancréatique, au duodénum, à l'estomac, au mésocolon et au colon transverse : pancréatectomie régionale avec gastrectomie totale ou colectomie associée.
- Stade III avec extension aux axes artériels et veineux : pancréatectomie régionale avec sacrifices vasculaires.
- Stade IV : chirurgie palliative

# **I. EVOLUTION**

## **1. FACTEURS DE PRONOSTIC**

### **1.1 Facteurs généraux**

- L'âge et le sexe : n'influenceraient pas le pronostic
- L'état nutritionnel : la dénutrition serait de mauvais pronostic, car la renutrition préopératoire réduirait de façon significative la mortalité et la morbidité.
- Ictère et terrain : seraient déterminants

### **1.2 Facteurs cancérologiques**

- Le type histologique : le cystadénome mucineux aurait une survie à 5 ans meilleure.
- Le siège et la taille de la tumeur : les localisations céphaliques sont de meilleur pronostic, et plus la tumeur est petite, plus la survie est élevée.
- Le stade évolutif : métastases mises à part, l'extension ganglionnaire et l'extension aux vaisseaux sont deux facteurs déterminants.

### **1.3 Facteurs thérapeutiques**

Seules les exérèses permettent d'espérer une guérison et la survie est inférieure à cinq mois après traitement symptomatique.

Aussi, la mise en œuvre de moyens élaborés et l'intervention d'équipes médicales entraînées et motivées sont autant de facteurs influençant le pronostic.

## **2. LA SURVIE**

La qualité de la survie est généralement mauvaise quelle que soit sa durée. En effet, ou bien la survie est longue et résulte de traitement chirurgicaux larges et mutilants, ou bien la survie est courte (quelques mois) et exige l'usage de traitements palliatifs contre l'aggravation évolutive de la maladie.



Les malades opérés posent des problèmes variés (syndrome de malabsorption, amaigrissement, diabète post opératoire) qu'il aient bénéficié de pancréatectomie ou de chirurgie palliative.

Les malades non opérés ont une survie très brève, qui est elle-même de mauvaise qualité.

Le problème de la réinsertion des malades atteints de cancer du pancréas ne se pose donc pas. Seule une réinsertion familiale est possible avec son cortège de perturbations affectives.

**DEUXIEME PARTIE :  
NOTRE ETUDE**

# **OBJECTIFS**

# I. LES OBJECTIFS

## OBJECTIF GENERAL

Améliorer les connaissances sur les tumeurs de la tête du pancréas à Ouagadougou.

## OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1) **Analyser** le profil épidémiologique des tumeurs de la tête du pancréas.
- 2) **Identifier** les aspects cliniques et para cliniques.
- 3) **Rapporter** les difficultés du diagnostic étiologique et du traitement.
- 4) **Formuler** des suggestions pour l'amélioration de la prise en charge des patients atteints par cette affection

# METHODOLOGIE

## **II. METHODOLOGIE**

Il s'est agi d'une étude rétrospective de type transversal des tumeurs de la tête du pancréas à Ouagadougou.

### **A. LE CADRE DE L'ETUDE**

L'étude a eu lieu au Burkina Faso dans la ville de Ouagadougou, et a eu pour cadre trois structures de prise en charge qui ont enregistré des cas de tumeur de la tête du pancréas.

Ce sont :

- Le Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO (CHN.YO) de Ouagadougou.
- La Polyclinique du Centre de Ouagadougou.
- La Clinique Notre Dame de la Paix de Ouagadougou

### **B. LA PERIODE DE L'ETUDE**

L'étude s'est étalée sur la période de Janvier 1994 à Décembre 2001.

### **C. LES SOURCES DE DONNEES**

Elles proviennent des divers services des trois structures impliquées dans la prise en charge de cette pathologie. Ce sont :

- Les registres d'hospitalisation des services de chirurgie et de réanimation.
- Les registres des comptes rendus opératoires.
- Les registres du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHN.YO.
- Les dossiers cliniques des patients.

## **D. LA POPULATION DE L'ETUDE**

La population de l'étude est constituée par l'ensemble des patients admis dans les divers services et structures sus-cités et diagnostiqués comme développant une tumeur de la tête du pancréas.

### **→ Critères d'inclusion**

Avons inclus dans notre étude les patients des deux sexes reçus pendant le période de l'étude avec :

- Un dossier médical complet
- Un compte rendu d'échographie et/ou de scanographie objectivant une tumeur de la tête du pancréas.
- Possédant ou non un document d'anatomo-cytopathologie

### **→ Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude les patients ne répondant pas à nos critères d'inclusion.

## **E. LA COLLECTE ET LE TRAITEMENT DES DONNEES**

Les données ont été colligées à l'aide de la fiche de collecte ci-jointe ( cf. annexe ).  
Leur analyse a été possible sur support informatique dans le logiciel EPI INFO 6 version française.

# **RESULTATS**



### III- RESULTATS

#### A- LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

##### 1- LA FREQUENCE

Nous avons observé durant la période allant de janvier 1994 à Décembre 2001 (soit 8 ans) :

- 1832 cas de tumeurs malignes,
- 320 cas de cancers digestifs,
- 117 cas d'affections hépato-biliaires
- et 36 cas d'ictères chirurgicaux.

Ainsi, les 32 cas de tumeurs de la tête du pancréas ont représenté :

- 1,7 % des tumeurs malignes,
- 10 % des cancers digestifs,
- 88,8 % des ictères chirurgicaux,
- et 27,35 % des affections hépato-biliaires.

En moyenne, la fréquence hospitalière est estimée à 4 cas par an, soit un cas tous les trois mois.

##### 2- LE SEXE

Dans notre série, sur les 32 patients que nous avons colligés, 18 étaient de sexe masculin contre 14 de sexe féminin, avec des pourcentages respectifs de 56,3% et de 43,7%. L'estimation du sex-ratio donne une valeur de 1,28.

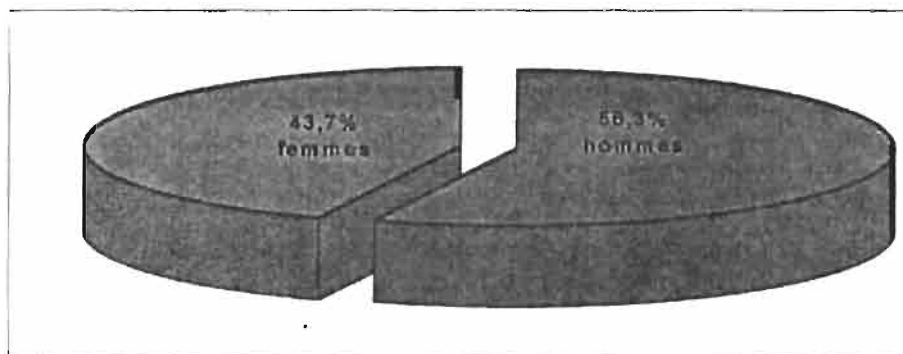


FIGURE N°2 : Répartition des patients selon le sexe

### 3- L'AGE

L'âge de nos patients variait entre 30 et 80 ans, avec une médiane de 57,5 ans. Une répartition des patients par classes d'âge de 10 ans indique une fréquence élevée dans la classe des 60 à 69 ans.

La moyenne d'âge était de 59,5 ans chez les hommes et de 51,28 ans chez les femmes.

La figure suivante illustre la répartition des patients par classes d'âge

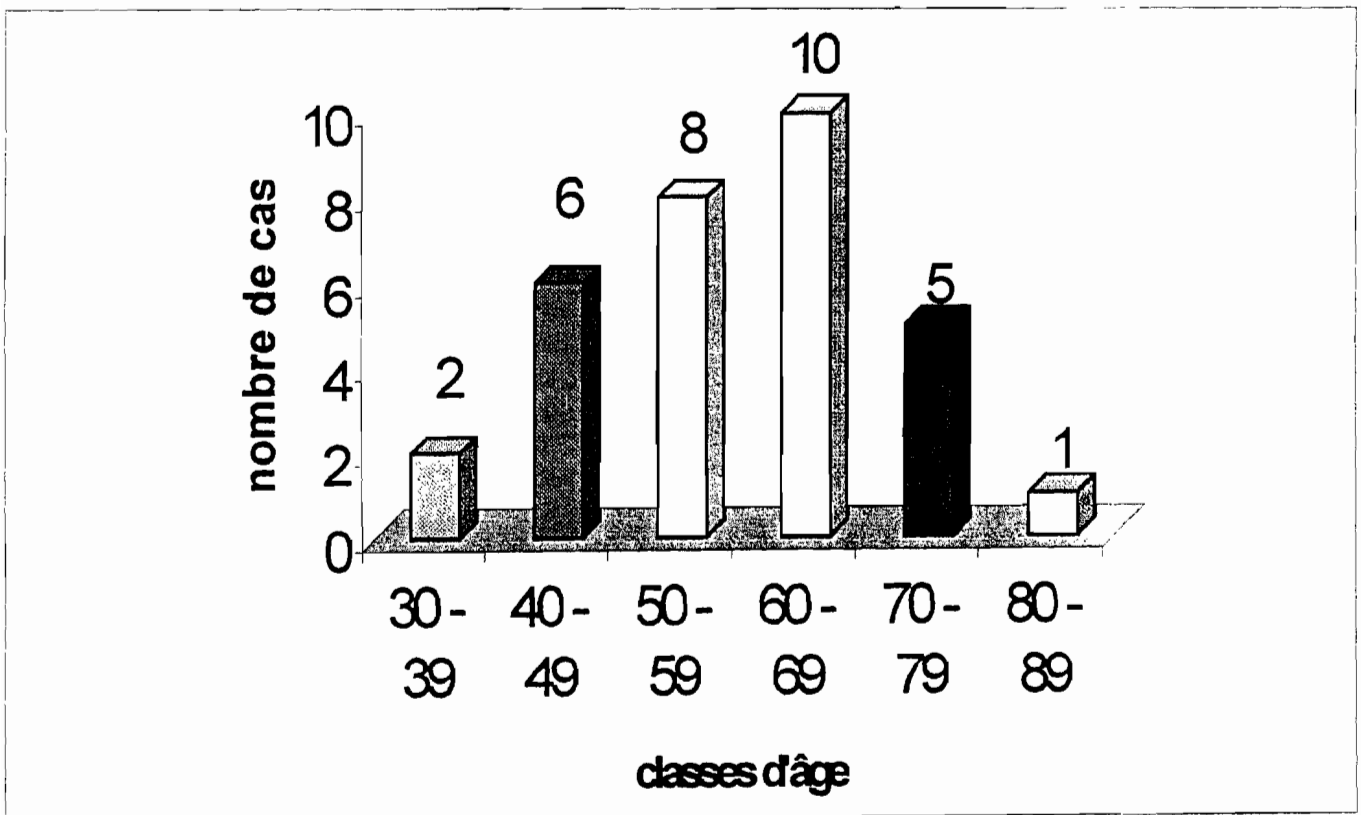


FIGURE N°3 : Répartition des patients par classe d'âge

#### 4- LA PROFESSION

La profession était mentionnée dans les dossiers de 29 patients. Les professions retrouvées étaient celles de cultivateur, Ménagère, Commerçant, Fonctionnaire en activité ou en retraite. Trois patients étaient sans emploi. La répartition donne le tableau ci-dessous.

TABLEAU N° 3: Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	NOMBRE
CULTIVATEUR	9
MENAGERE	12
COMMERÇANT	3
FONCTIONNAIRE	2
SANS EMPLOI	3
TOTAL	29

Une répartition des patients selon la profession et le sexe donne la figure suivante :

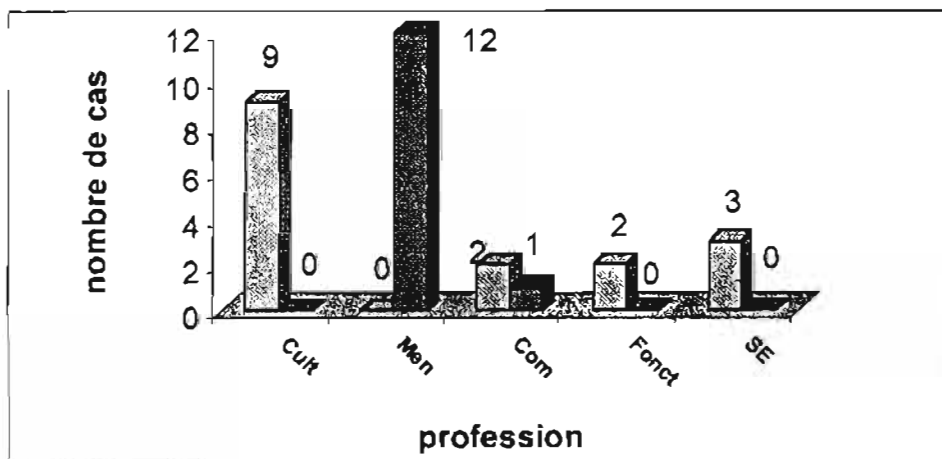


FIGURE N°4: Répartition des patients selon la profession et le sexe

## B- ASPECTS CLINIQUES

### 1- LE DELAI DE CONSULTATION

Nous entendons par délai de consultation l'intervalle de temps qui sépare l'apparition des premiers symptômes et la consultation au niveau des structures de prise en charge où les patients ont été recrutés. Le délai moyen de consultation était de 93,2 jours, avec des extrêmes de 14 jours et de 365 jours.

TABLEAU N°4: Répartition des patients selon le délai de consultation.

<b>DELAI (jours)</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
14	1	3,1
20	1	3,1
21	3	9,4
28	1	3,1
30	4	12,5
45	1	3,1
60	6	18,8
90	5	15,6
120	5	15,6
180	2	6,3
280	2	6,3
365	1	3,1
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

### 2- LA NOTION DE TRAITEMENT ANTERIEUR

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié d'un traitement (de nature précisée ou non) avant leur admission dans les structures de prise en charge.

Parmi eux, 25 patients ont bénéficié de traitement médical, et 21 patients avaient au préalable consulté un tradi-thérapeute. Une proportion non négligeable (23 patients) a bénéficié des deux types de traitement avant l'hospitalisation.

TABLEAU N°5: Répartition des patients selon la notion de traitement antérieur.

	<b>TRAITEMENT MEDICAL</b>	<b>TRAITEMENT TRADITIONNEL</b>	<b>TRAITEMENT MEDICAL ET TRADITIONNEL</b>
<b>ANTECEDENT RETROUVE</b>	25	23	21
<b>ANTECEDENT NON-RETROUVE</b>	7	9	11
<b>T O T A L</b>	32	32	32

### **3- LES ANTECEDENTS**

Les antécédents que nous avons retenus sont les suivants :

- Notion de consommation d'alcool
- Notion de consommation de café
- Notion de pancréatite (documentée)
- Notion de diabète
- Notion familiale de diabète

Le tableau suivant donne la répartition des patients selon les antécédents retrouvés :

TABLEAU N°6 : Répartition des patients selon les antécédents.

	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>ALCOOL</b>	14	43,8
<b>DIABETE</b>	3	9,4
<b>CAFE</b>	3	9,4
<b>PANCREATITE</b>	2	6,3
<b>NOTION FAMILIALE DE DIABETE</b>	1	3,1
<b>AUTRES</b>	12	37,5

La figure ci-dessous illustre cette répartition.

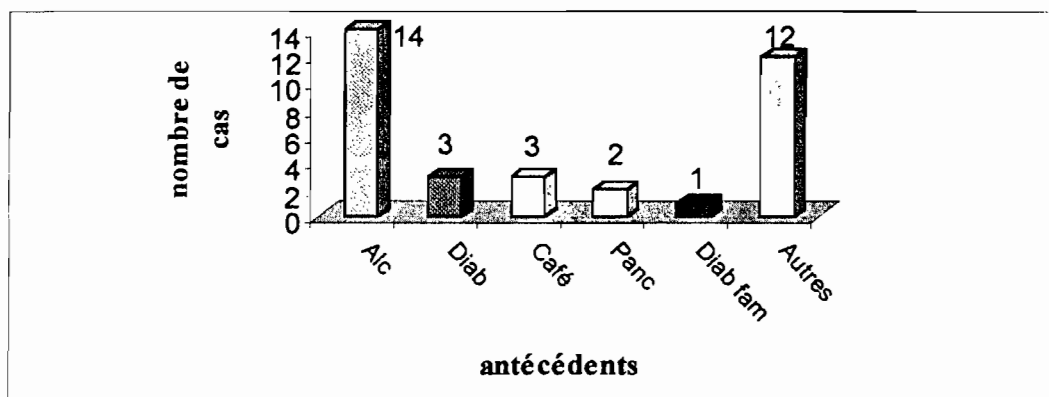


FIGURE N°5: Répartition des patients selon les antécédents

Les « autres antécédents » désignent des notions n'ayant pas de rapport direct avec la pathologie. Parmi les 12 patients ayant signalé des antécédents autres que ceux regroupés on signale :

- Des antécédents chirurgicaux :
  - Cure herniaire (4 cas)
  - Chirurgie de la cataracte (1 cas)
  - Chirurgie de la lithiase du cholédoque (1 cas)
  - Chirurgie de l'appendicite aiguë (1 cas)

- Des antécédents médicaux :
  - Hypertension artérielle (3 cas)
  - Maladie ulcéreuse gastro-duodénale (2 cas)
  - Tuberculose pulmonaire (1 cas)

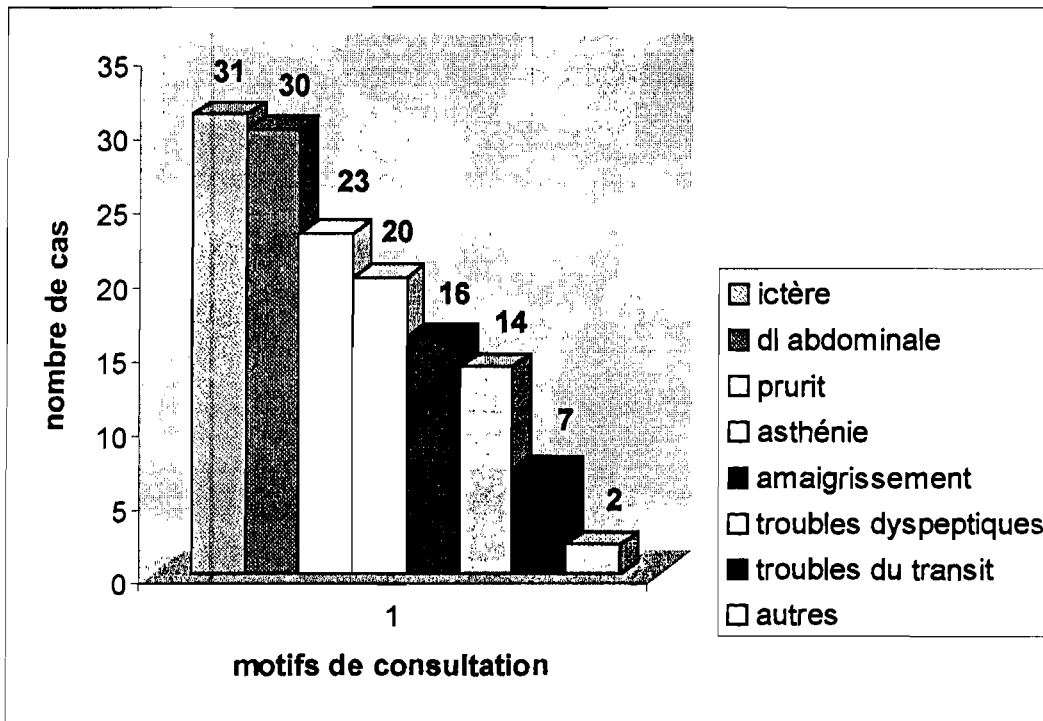
#### 4- LES MOTIFS DE CONSULTATION

Les motifs qui ont conduit les patients à la consultation au niveau des structures de prise en charge et /ou ceux ayant motivé leur hospitalisation étaient variés. Nous avons relevé l'ictère, les douleurs abdominales, le prurit, l'asthénie, l'amaigrissement, les troubles dyspeptiques et les troubles du transit. Le tableau suivant résume la répartition des patients selon les motifs de consultation.

TABLEAU N°7: Répartition des patients selon les motifs de consultation

	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>ICTERE</b>	31	96,9
<b>DOULEUR ABDOMINALE</b>	30	93,8
<b>PRURIT</b>	23	71,9
<b>ASTHENIE</b>	20	62,5
<b>AMAIGRISSEMENT</b>	16	50,0
<b>TROUBLES DYSPEPTIQUES</b>	14	43,8
<b>TROUBLES DU TRANSIT</b>	7	21,9
<b>AUTRES</b>	2	6,3

La figure ci-dessous illustre cette répartition.



**FIGURE N°6 : Répartition des patients selon les motifs de consultation**

Ont été regroupé dans l’item « autres » les insomnies (1 cas) et les vomissements (1 cas)

## 5- LES SIGNES CLINIQUES

### 5.1- L’état général

Les patients ont été classés selon les trois mentions enregistrées dans les dossiers : un bon état général (1 cas), un assez bon état général (15 cas) ou alors un mauvais état général (16 cas).

### 5.2- Les autres signes

Les signes physiques ayant fait l’objet d’une mention dans notre série ont été :

- la présence d’une masse abdominale
- la présence d’une hépatomégalie
- la présence d’une grosse vésicule
- et la découverte d’une fièvre inexplicée

Le tableau suivant donne la répartition des patients suivant ces signes physiques.



TABLEAU N°8 : Répartition des patients selon les signes physiques

	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
GROSSE VESICULE	23	71,9
HEPATOMEGALIE	22	68,8
MASSE ABDOMINALE	9	21,8
FIEVRE	3	9,4

La figure ci-dessous illustre cette répartition :

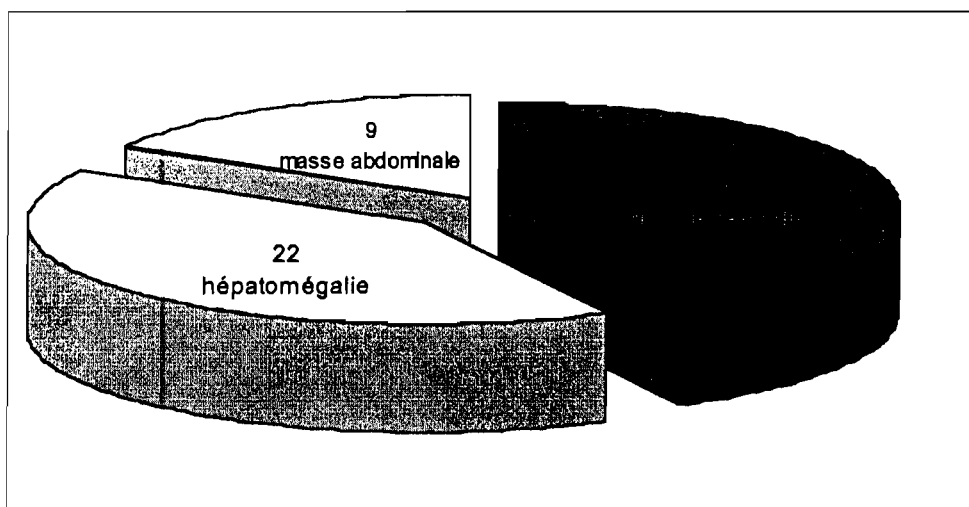


FIGURE N°7 : Répartition des patients selon les signes physiques

## C- LES ASPECTS PARACLINIQUES

### 1- LA BIOLOGIE

#### 1.1- Cholestase, Cytolyse et Syndrome inflammatoire :

La répartition des patients s'est faite selon que l'ensemble des examens de biologie sanguine pratiqués concourait ou non au diagnostic biologique de syndrome de cholestase (augmentation de la bilirubine totale au dépens de la bilirubine conjuguée, des phosphatases alcalines et de la gama-glutamyl-transférase, diminution du taux de prothrombine corrigée par l'administration de vitamine K), de syndrome inflammatoire (augmentation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive), et de syndrome de cytolysse (augmentation des ASAT/ALAT).

Ainsi, 29 patients ont présenté un syndrome de cholestase, 23 un syndrome inflammatoire, et 21 un syndrome de cytolysse avec des pourcentages respectifs de 90,60%, 71,90% et 65,60%.

Le tableau ci-dessous donne la répartition suivante :

TABLEAU N°9 : Répartition des patients selon la fréquence des syndromes inflammatoire, de cholestase et de cytolysse.

	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>CHOLESTASE</b>	29	90,60
<b>SYNDROME INFLAMMATOIRE</b>	23	71,90
<b>CYTOLYSE</b>	21	65,60

Ce qui nous donne comme représentation graphique :

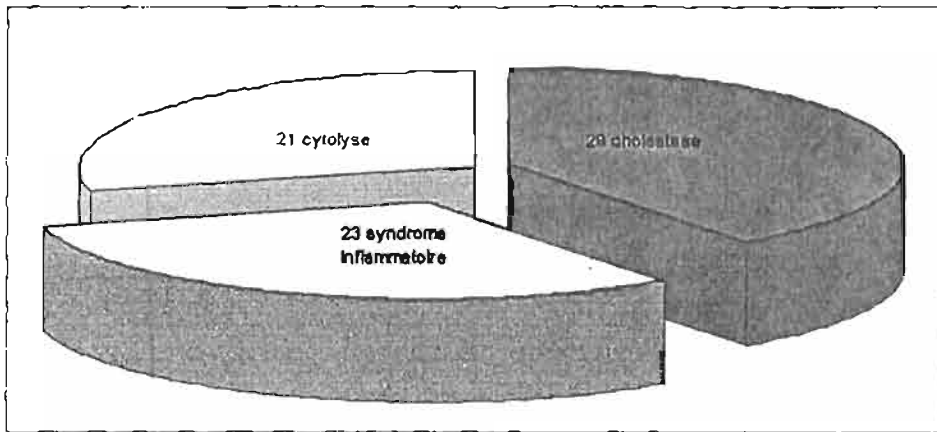


FIGURE N°8 : Répartition des patients selon la fréquence des syndromes inflammatoire, de cholestase et de cytolyse

### 1.2- La Glycémie

La glycémie a été évaluée chez 28 patients de notre série.

Ont été considérées comme normales les valeurs comprises entre 4,1 et 6,1 mmol/l.

Le tableau ci-dessous montre les modifications des valeurs de glycémie.

TABLEAU N°10 : Répartition des patients selon les valeurs de glycémie

	NOMBRE	POURCENTAGE
NORMALE	15	53,5 %
HYPERGLYCEMIE	7	25 %
HYPOGLYCEMIE	6	21,5 %
TOTAL	28	100

La figure suivante illustre cette répartition.

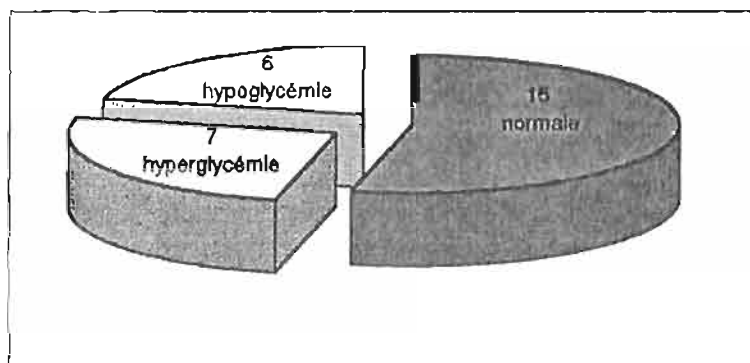


FIGURE N°9 : Répartition des patients selon les valeurs de glycémie

### 1.3- L'Amylasémie, l'Amylasurie et les Marqueurs tumoraux

Dans notre série, les valeurs d'amylasémie, d'amylasurie et de certains marqueurs tumoraux ont retenu notre attention ; le tableau ci-dessous nous donne les résultats enregistrés.

TABLEAU N°11 : Répartition des patients selon l'amylasémie, l'amylasurie et les marqueurs tumoraux

TYPES D'EXAMEN	NOMBRE	VALEURS NORMALES	VALEURS ANORMALES
AMYLASEMIE	8	7	1
AMYLASURIE	4	3	1
MARQUEURS TUMORAUX	3	3	0

Les marqueurs tumoraux dosés ont été :

- Alpha-foeto-protéine (2 patients)
- Antigène Carcino-Embryonnaire (1 patient)

Les valeurs obtenues étaient dans tous les cas dans les limites de la normale.

## 2- L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens cytopathologiques et /ou anatomopathologiques étaient non disponibles dans notre série. Néanmoins, nous avons retrouvé deux résultats d'examen de pièces biopsiques de ganglions qui ont conclu dans les deux cas à des métastases d'adénocarcinome ductulaire pancréatique :

## 3- LES EXAMENS MORPHOLOGIQUES

### 3.1- La Radiographie de l'Abdomen Sans Préparation (A.S.P.)

Chez 32 patients, 2 ont bénéficié d'un cliché A.S.P. Les résultats de ces examens sont revenus normaux.

### 3.2- L'Echographie Abdominale

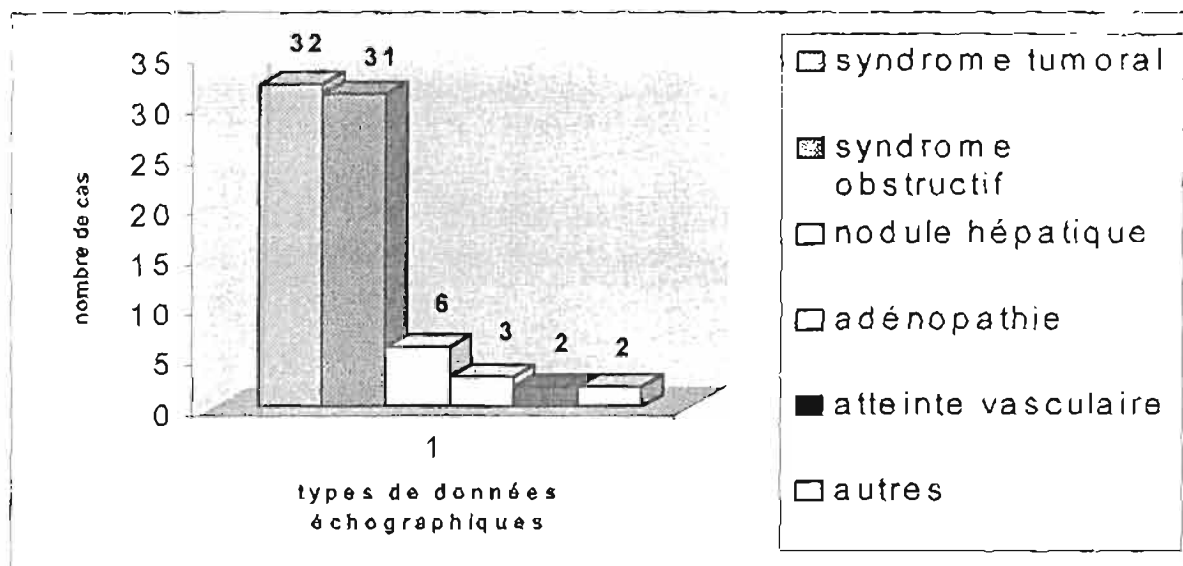
Tous nos patients ont bénéficié d'une exploration ultra-sonographique de l'abdomen. Les éléments suivants contenus dans le compte-rendu d'échographie ont servi d'item de classement :

- Présence d'un **syndrome tumoral** échographique (image hypo-échogène à contours nets et polycycliques, augmentation de taille du pancréas dans sa portion céphalique plus ou moins disparition des contours)
- Présence d'un **syndrome obstructif** :
  - Dilatation de la vésicule biliaire et/ou du cholédoque et/ou des voies biliaires intra-hépatiques
  - Dilatation du canal de WIRSUNG en amont de la tumeur
  - Vésicule biliaire tendue et volumineuse
- Présence de **nodules hépatiques**
- Présence d'**adénopathies**
- Notion d'**atteinte vasculaire**

Le tableau suivant donne la répartition des patients selon les données échographiques.

TABLEAU N°12 : Répartition des patients selon les données échographiques

SIGNES ECHOGRAPHIQUES	NOMBRE	POURCENTAGE
SYNDROME TUMORAL	32	100
SYNDROME OBSTRUCTIF	31	96,9
NODULES HEPATIQUES	6	18,8
ADENOPATHIES	3	9,4
ATTEINTES VASCULAIRES	2	6,3
AUTRES	2	6,3



La figure ci-dessous illustre cette répartition

FIGURE N°10 : Répartition des patients selon les découvertes Echographiques

Autres : Splénomégalie (1 cas) et Lithiase cholédocienne associée (1 cas)

### 3.3- La Tomodensitométrie

Dans notre série de 32 cas, 4 patients ont bénéficié d'un examen scannographique. Ont été retenus comme items de classement au niveau du compte rendu de scanner :

- La présence d'un **syndrome tumoral**
- La présence de **lésions, du foie et/ou des voies biliaires** (avec dilatation du canal de WIRSUNG en amont de la tumeur)
- La présence de **lésions vasculaires**
- La présence d'**adénopathies**

Le tableau ci-dessous donne la répartition des patients selon les découvertes scannographiques.

TABLEAU N°13 : Répartition des patients selon les découvertes scannographiques.

<b>SIGNES SCANNOGRAPHIQUES</b>	<b>NOMBRE</b>
<b>SYNDROME TUMORAL</b>	4
<b>LESIONS FOIE ET VOIES BILIAIRES</b>	4
<b>LESIONS VASCULAIRES</b>	2
<b>ADÉNOPATHIES</b>	4
<b>AUTRES</b>	0

Le syndrome tumoral scannographique et les lésions du foie et des voies biliaires ont représenté les découvertes les plus fréquemment rapportées.

#### 4- LES DECOUVERTES PER-OPERATOIRES

Dans notre série de 32 patients, 20 patients ont été opérés. Sur les 20 patients opérés, 19 comptes-rendus opératoires ont été retrouvés et analysés.

Les items suivants ont servi de classement :

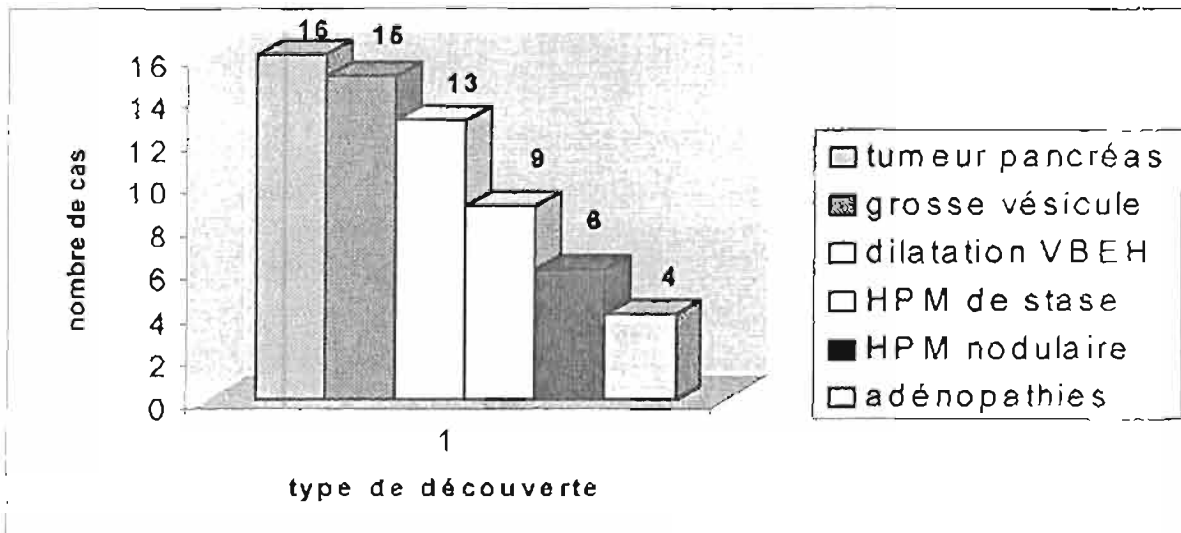
- Découverte d'une **tumeur dure du pancréas,**

- Découverte d'une grosse vésicule biliaire
- Découverte d'une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques
- Découverte d'une hépatomégalie de stase
- Découverte d'une hépatomégalie nodulaire
- Découverte d'adénopathies

Le tableau ci-dessous donne la répartition des patients selon les découvertes per-opératoires

TABLEAU N°14 : Répartition des patients selon les découvertes per-opératoires.

	NOMBRE	FREQUENCE
TUMEUR PANCRÉAS	16	84,21
GROSSE VESICULE	15	78,95
DILATATION VBEH	13	68,42
HPM DE STASE	9	47,37
HPM NODULAIRE	6	31,58
ADENOPATHIES	4	21,05



La figure suivante illustre cette répartition :

FIGURE N°11 : Répartition des patients selon les découvertes per-opératoires



- La découverte d'un liquide ascitique bilieux : 2 cas
- La présence d'adhérences de la veine mésentérique supérieure à la tumeur : 2 cas
- La présence d'envahissement du ligament gastro-colique et du mésocôlon transverse : 1 cas
- La présence d'une gangue adhérentielle du pédicule hépatique : 1 cas
- La présence d'adhérences cholécysto-duodéno-coliques : 1 cas
- La présence d'une splénomégalie nodulaire : 1 cas

## D- LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

### 1- LE TRAITEMENT MEDICAL :

Les patients hospitalisés ont bénéficié d'un traitement médical après réanimation avec, correction des déséquilibres hydro-électrolytiques, et d'un traitement symptomatique (antiprurigineux, antalgiques, régulateurs de motricité, anti-anémiques), etc.

La chimiothérapie anticancéreuse n'a pas été utilisée.

L'analyse des dossiers de 12 patients non opérés a montré 7 cas d'abstention chirurgicale, 4 cas de refus de la chirurgie et enfin 1 cas de décès.

Le tableau ci-dessous résume la répartition des patients non opérés selon la cause :

TABLEAU N°15 : Répartition des patients non opérés selon la cause.

CAUSE	NOMBRE DE PATIENTS
ABSTENTION CHIRURGICALE	7
REFUS	4
DECES	1
TOTAL	12

### 2- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement de fond restant tout de même chirurgical, 20 patients sur nos 32 observations ont bénéficié d'une chirurgie.

Sur les 20 patients, les découvertes peropératoires ont conclu à la non résécabilité des tumeurs.

La chirurgie palliative a été la seule indiquée dans notre contexte dans le but de contourner l'obstacle sur la voie biliaire principale (par des dérivations biliaires) et sur la voie digestive (par des dérivations digestives : gastro-entéro-anastomoses et/ou entéro-entéro-anastomoses). Ainsi, 19 patients ont bénéficié de dérivations biliaires, et 12 autres de dérivations digestives.

TABLEAU N°16 : Répartition des patients selon le geste opératoire :

<b>GESTE OPERATOIRE</b>	<b>NOMBRE DE PATIENTS</b>
<b>DERIVATIONS BILIAIRES</b>	19
<b>DERIVATIONS DIGESTIVES</b>	12

### **2.1- Les dérivations biliaires**

Au niveau des 19 patients ayant bénéficié de dérivations biliaires, les techniques opératoires utilisées étaient variées, et l'anastomose cholédoco-jéjunale a été la plus pratiquée.

TABLEAU N°17 : Répartition des patients selon le type de dérivation biliaire

<b>ORGANES INTERESSES</b>	<b>NOMBRE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>CHOLEDOQUE ET JEJUNUM</b>	16	84
<b>VESICULE ET JEJUNUM</b>	1	6
<b>CANAL HEPATIQUE ET JEJUNUM</b>	2	10
<b>TOTAL</b>	19	100

## **2.2- les dérivations digestives**

12 patients ont bénéficié de dérivations digestives. Parmi eux :

- 9 patients ont bénéficié d'une anastomose unique selon la répartition suivante :
  - anastomose jéjuno-jéjunale (5 cas)
  - anastomose gastro-jéjunale (4 cas)
- On a pratiqué une double anastomose digestive dans 3 cas ; ces dérivations étaient dans les trois cas gastro-jéjunale et jéjuno-jéjunale.

Il faut noter dans cette étude que tous les patients ayant bénéficié d'une dérivation digestive ont aussi bénéficié de dérivations biliaires.

## **E- LES COMPLICATIONS**

Pendant la prise en charge et l'hospitalisation des patients, des complications ont été enregistrées ;

Ainsi nous avons noté chez les patients opérés :

- 2 cas de sténose duodénale post-opératoire
- 2 cas d'infection post-opératoire
- 1 cas d'anémie avec suppuration pariétale
- 1 cas de fistule biliaire

Chez les patients non-opérés on a relevé :

- 1 cas de reflux biliaire duodéno-gastrique
- 1 cas de carcinose péritonéale

## **F- SURVIE ET MORTALITE**

Au cours de l'hospitalisation, il a été enregistré des décès. Les patients pour lesquels le décès n'a pas été constaté en milieu hospitalier ont de toute façon été perdus de vue.

Le tableau suivant répartit les patients suivant leur devenir et selon qu'ils aient été opérés ou non.

TABLEAU N°18 : Répartition des patients selon la survie

	<b>PATIENTS OPERES</b>	<b>PATIENTS NON-OPERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>DECES</b>	2	3	5
<b>PERDUS DE VUE</b>	18	9	27
<b>TOTAL</b>	20	12	32

**1- CHEZ LES OPERES**

2 cas de décès ont été notés chez les opérés. Les délais de mortalité après admission et après intervention sont notés dans le tableau suivant :

TABLEAU N°19 : Répartition des patients opérés décédés selon le délai.

	<b>DELAI APRES ADMISSION</b>	<b>DELAI APRES INTERVENTION</b>
<b>PATIENT 1</b>	33 jours	27 jours
<b>PATIENT 2</b>	24 jours	20 jours
<b>MOYENNE</b>	28,5 jours	23,5 jours

**2- CHEZ LES NON-OPERES :**

3 cas de décès ont été notés chez les non opérés. Les délais de mortalité sont inscrits dans le tableau suivant :

TABLEAU N°20 : Répartition des patients non opérés décédés selon le délai.

<b>PATIENTS</b>	<b>DELAI DE MORTALITE</b>
<b>PATIENT 1</b>	1 jour
<b>PATIENT 2</b>	37 jours
<b>PATIENT 3</b>	51 jours
<b>MOYENNE</b>	29,6 jours

# COMMENTAIRES

## **IV- COMMENTAIRES**

### **A- LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE**

Elles tiennent en premier lieu des différents biais liés aux études rétrospectives de type transversal ; ainsi, pour ce qui concerne la collecte des données :

- nous avons été confrontés à la mauvaise tenue des dossiers, ce qui ne nous a pas permis une collecte exhaustive de toutes les variables ;
- sur 36 dossiers médicaux retrouvés, 32 ont répondu à nos critères d'inclusion ;
- le déménagement des services du CHN-YO a entraîné la perte de nombreux dossiers médicaux ;
- l'absence de suivi postopératoire a limité la collecte des paramètres sur les complications, la survie et la mortalité.

Aussi, l'absence d'examen anatomopathologique en extemporané, et l'absence de données nécropsiques dans notre contexte confère à notre étude une certaine fragilité scientifique ; ces faiblesses nous auraient ébranlé dans notre démarche si des données de la littérature n'étaient pas venues nous conforter dans notre souci d'améliorer les connaissances sur les tumeurs de la tête du pancréas :

GULLO et coll. à Bologne ont rapporté une confirmation histologique dans seulement 22% des cas. 26% des patients ont été diagnostiqués et pris en charge comme des cancers de la tête du pancréas à partir de données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques. Des descriptions peropératoires ont été mentionnées chez 74% d'entre eux [14].

DON COLLURE et coll. à New York, dans la même lancée, ont rapporté une confirmation anatomopathologique dans 47,9% des cas inclus dans leur étude, sans série nécropsique [9].

Nous pensons que nos résultats traduisent les difficultés de prise en charge de ce type de patients dans notre contexte.

## **B- DES RESULTATS OBTENUS**

### **1- DES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES**

#### **1.1- La fréquence**

Au cours de l'étude, nous avons recensé en 8 ans 32 cas de tumeurs de la tête du pancréas en milieu hospitalier dans la ville de Ouagadougou, soit une fréquence hospitalière de 4 cas par an .

Ces tumeurs ont représenté 1,7% des tumeurs malignes, 10,4% des cancers digestifs, 27,35% des affections hépatobiliaires, et 88,8% des ictères chirurgicaux.

Nos résultats sont en conformité avec ceux de TRAORE et coll. à Ouaga qui avaient rapporté en 1998 que :

- 73% des ictères chirurgicaux avaient pour étiologie une tumeur de la tête du pancréas, soit une fréquence hospitalière de 3,5 cas par an au CHN-YO [38].
- Les tumeurs ictérogènes du pancréas avaient une fréquence hospitalière de 3,5 cas par an, représentant 1% des tumeurs malignes, 9,6% des cancers digestifs, et 36% des affections hépatobiliaires en milieu chirurgical [36].

Les légères différences observées dans notre série peuvent s'expliquer par le temps de collecte plus long (8 ans contre 5 et 6 ans) et par le recrutement plus large (trois structures contre une).

MBENGUE à Dakar a recensé 107 cas en 5 ans, soit une fréquence annuelle d'environ 21 cas [27]; JOHNSON à Accra a rapporté 88 cas en 5 ans, soit une fréquence annuelle de 17 cas [18].

Nos résultats diffèrent de certaines séries européennes et américaines ;

- GULLO et coll. trouvaient que ces tumeurs représentent 4,9% des cancers digestifs et 0,18% des tumeurs malignes dans un hôpital de Bologne [14].
- DON COLLURE à New-york rapportait une fréquence hospitalière à 13 cas par an [9], contre 5 à 10 cas par an pour 100000 habitants selon BOUCHARDY à Genève [34].

Les différences observées peuvent être imputées au contexte, à la méthodologie et à la meilleure fréquentation des structures hospitalières dans ces contrées ; on estime que la fréquence réelle de cette affection dans notre contexte serait supérieure à celle rapportée.

### 1.2- Le sexe

Une prédominance du sexe masculin a été rapportée avec un sex ratio de 1,28 dans notre série.

Cette prédominance du sexe masculin a été retrouvée par la plupart des auteurs [5,7,11].

MBENGUE à Dakar a rapporté un sex ratio de 1,05 contre 1,12 dans la série de JOHNSON à Accra [27,18].

Certains auteurs ont rapporté des observations différentes ; BOADAS en Espagne rapporte une prédominance féminine avec un sex ratio de 0,96 [5].

NAGAKAWA au Japon a lui observé une parité entre patients de sexe masculin et féminin [30]. Tous deux expliquent ces différences par la proportion des deux sexes dans leurs populations respectives.

Pour notre part, la prédominance du sexe masculin pourrait être accrue en partie par le faible niveau d'alphabétisation des femmes (12,9% en milieu rural), et par leur faible accessibilité aux services de santé [28].

### 1.3- L'âge

L'âge moyen des patients dans notre étude était de 57,5 ans, avec des extrêmes de 30 et 80 ans. La moyenne d'âge était de 59 ans chez les hommes et de 51,3 ans chez les femmes. Une proportion de 56,3% d'entre eux avaient un âge compris entre 50 et 69 ans ;

Nos résultats sont en adéquation avec de nombreux auteurs pour lesquels le cancer de la tête du pancréas toucherait avec prédilection les adultes de la cinquantaine et plus ;

- TRAORE et coll. à Ouaga avaient rapporté un âge moyen de 63 ans avec des extrêmes de 30 à 76 ans [36,37,38];
- MBENGUE à Dakar et JOHNSON à Accra ont rapporté des moyennes d'âge dans leur série respectivement de 60 ans et 59 ans [27,18];
- GULLO et coll. à Bologne ont rapporté une moyenne de 59,2 ans avec des extrêmes de 27 et 84 ans [14];



LOWE et PALMER aux Etats-Unis ont rapporté en 1967 un cas de cancer de la tête du pancréas chez un patient de 27 ans [25], faisant exception à l'assertion de DRAPEWSKI pour qui le cancer de la tête du pancréas ne surviendrait jamais avant l'âge de 30 ans [10].

MOLDOW en Ukraine, CONELLY en Irlande et WEBSTER en Grande Bretagne ont par contre rapporté une moyenne de 64 ans [5]; dans la même lancée, 80% des patients de la série de HALPERT aux Etats Unis avaient leur âge compris entre 60 et 80 ans [15].

VAN HEERDEN à la Mayo Clinic dans le Minnesota et DON COLLURE au Memorial Hospital de Buffalo ont rapporté des moyennes d'âge dans leurs séries respectives de 65 et 66,3 ans[19,9].

Les différences observées entre séries africaines d'une part et séries européennes et américaines d'autre part peuvent être attribuées à la méthodologie utilisée, mais surtout au fait que les populations africaines sont relativement jeunes; au Burkina Faso, 70,71% de la population a moins de 30 ans, et la courte espérance de vie (52,2ans en 1998) indique que la majeure partie n'aura pas le temps de développer une tumeur de la tête du pancréas [28].

#### **1.4- La profession**

Nos résultats rapportent que 75% des patients de notre série avaient une profession à revenu faible, avec un pic de fréquence au niveau des ménagères chez les femmes et un pic de fréquence au niveau des cultivateurs chez les hommes. Ces chiffres vont dans le même sens que ceux de TRAORE et coll. qui rapportaient un taux de 83% [36].

Les caractéristiques professionnelles des séries étudiées sont pratiquement les mêmes que celles des populations générales respectives ; mais on ne saurait tirer une quelconque conclusion sur un lien éventuel entre profession à faible revenu et incidence du cancer du pancréas.

## **2- DES ASPECTS CLINIQUES**

### **2.1- Le délai de consultation et la notion de traitement antérieur**

Le délai moyen de consultation dans notre étude était de 93,2 jours (environ trois mois), avec des extrêmes de 14 et 365 jours.

La moitié de nos patients consultait dans un intervalle compris entre 60 et 120 jours.

Avant leur admission dans les structures de prise en charge, tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement préalable qui était médical dans 25 cas, traditionnel dans 21 cas, et médical et traditionnel pour 23 d'entre eux.

Ces chiffres traduisent les difficultés de prise en charge des patients liées aux us et coutumes et à la mentalité des populations et sont un indicateur des efforts à faire dans le cadre de l'éducation pour la santé.

Au Burkina Faso, l'automédication constitue la première cause de non-consultation ou de consultation tardive [28].

Dans le contexte de cancer de la tête du pancréas, au moment du diagnostic la médiane de survie ne dépasse pas 1 an pour la plupart des auteurs [2,4,8,12,18]; cette notion laisse entrevoir les difficultés de prise en charge sous toutes les latitudes, et particulièrement dans notre situation.

Nos résultats sont proches de ceux de MBENGUE à Dakar et JOHNSON à Accra qui ont rapporté des délais moyens de consultation dans leur série respective de 5 mois et 4,5 mois [27,18].

Certains auteurs européens ont aussi relevé une tendance au long délai de consultation; celui-ci était de 30 jours en moyenne pour GULLO et coll. à Bologne [14] et de 3 mois +/-15,7 jours pour BOADAS en Espagne [5].

## **2.2- Les antécédents**

Les auteurs sont unanimes quant au rôle du tabac dans la survenue du cancer du pancréas ; WEBSTER en Grande Bretagne, BAUMEL en France et LOWE et PALMER aux Etats Unis ont rapporté des antécédents de tabagisme dans leur série dans des proportions respectives de 30,2%, 41,8% et 34%[39,2,25].

Dans notre série, aucun patient n'a présenté un antécédent de tabagisme : ceci pourrait être lié à la relative faible taille de notre échantillon (32 cas) et au caractère rétrospectif de notre étude (qui ne contient pas forcément toutes les informations souhaitées).

Nos chiffres sont identiques à ceux de JOHNSON à Accra qui n'a aussi rapporté aucun cas de tabagisme [18]; MBENGUE à Dakar a lui rapporté 2 cas de tabagisme sur 107 patients [27].

Les antécédents retrouvés ont été cités dans la littérature comme étant fréquemment associés à la survenue du cancer du pancréas : par ordre de fréquence dans notre étude on cite :

- la consommation d'alcool : 43,8% (contre 0,93% pour MBENGUE, 36% pour JOHNSON et 72% pour TRAORE à Ouaga) [27,18,37] ;
- la notion de diabète et la consommation de café dans 9,4% des cas chacune ;
- la notion de pancréatite (6,3%) et la notion familiale de diabète (3,1%).

La disparité des antécédents retrouvés dans les différentes séries [27,18,5,7,31] souligne la difficulté de définir des groupes à risque pouvant faire l'objet de dépistage au stade infra clinique, seule voie de recours pour entrevoir une amélioration de la survie des patients.

### **2.3-Les motifs de consultation**

Les symptômes les plus fréquents rencontrés en pathologie cancéreuse pancréatique ont été retrouvés dans notre étude dans des proportions différentes :

- l'ictère, " dû à l'obstruction précoce des canaux biliaires secondaire à la prolifération tumorale céphalique " [2] était présent chez 96,9% de nos patients (contre 100% pour TRAORE à Ouaga) ;
- les douleurs abdominales, " attribuables à la distension des conduits biliaires et pancréatiques ou à l'extension au plexus nerveux cœliaque ou de ses branches " [31] concernaient 93,8% des patients (contre 10% pour TRAORE);
- le prurit, " dû à l'accumulation des pigments biliaires au niveau dermo-épidermique en rapport avec la cholestase " [14] a intéressé 71% des patients ; TRAORE a rapporté un chiffre de 95% ;
- l'amaigrissement, " en rapport probable avec la malabsorption secondaire à l'insuffisance pancréatique due à l'obstruction des canaux pancréatiques par l'extension de la tumeur " [39] était présent chez 50% des patients, contre 85,7% dans la série de TRAORE ;
- des troubles dyspeptiques (43,8%) et des troubles du transit (21,9%) ont aussi été rapportés.

D'autres auteurs ont rapporté des proportions plus ou moins proches des nôtres ; le tableau suivant résume les différents constats effectués.

**TABLEAU N°21: Aperçu comparatif des motifs de consultation selon des séries[14,9,27,18]**

	<b>GULLO (Bologne)</b>	<b>DON COLLURE (New York)</b>	<b>MBENGUE (Dakar)</b>	<b>JOHNSON (Accra)</b>	<b>Notre série</b>
<b>ICTERE</b>	95,3%	84,6%	88,1%	92,1%	96,9%
<b>DOULEURS ABDOMINALES</b>	64%	56,4%	63,1%	75,2%	93,8%
<b>AMAIGRISSEMENT</b>	96,4%	66,7%	96,4%	77,6%	50%
<b>PRURIT</b>	31,5%	-----	-----	-----	71,9%
<b>TROUBLES DYSPEPTIQUES</b>	76,8%	56,2%	40,7%	50,6%	43,8%

L'analyse de ce tableau indique que l'ictère vient en première position des motifs de consultation dans toutes les séries, exception faite de celle de MBENGUE à Dakar. Les douleurs abdominales, l'amaigrissement, le prurit et les troubles dyspeptiques sont rapportés dans des proportions variables selon les séries.

Pour VARAY, LENORMAND et WARREN cités par GULLO et coll., l'ictère motiverait la consultation dans 70 à 90% des cas [14].

BERK, BELL, GAMBILL et WALKER aux Etats-Unis estiment que 50 à 90% des patients consultent pour douleurs abdominales [15].

Les différences observées sont attribuables à divers facteurs épidémiologiques et environnementaux et surtout au fait que l'ictère mis à part, les autres motifs de consultation sont plus ou moins des données d'interrogatoire, donc possédant un potentiel subjectif certain.

#### **2.4- Les signes physiques**

Les signes physiques ayant fait l'objet d'une mention dans notre série ont été :

- la présence d'une grosse vésicule biliaire : 71,9% des patients
- la palpation d'une hépatomégalie : 68,8%
- la palpation d'une masse abdominale : 21,8%
- la découverte d'une fièvre inexpliquée : 9,4%

GULLO et coll. à Bologne, MBENGUE à Dakar et JOHNSON à Accra ont également souligné la présence de ces signes physiques dans des proportions rapportées dans le tableau suivant :

TABLEAU N°22 : Aperçu comparatif des signes physiques selon des séries [14,27,18]

	<b>GULLO et Coll. (Bologne)</b>	<b>MBENGUE (Dakar)</b>	<b>JOHNSON (Accra)</b>	<b>Notre série</b>
<b>GROSSE VESICULE</b>	20,4%	27,4%	68,3%	71,9%
<b>HEPATOMEGALIE</b>	71,3%	48,8%	57,2%	68,8%
<b>MASSE ABDOMINALE</b>	13,9%	17,9%	20%	21,8%
<b>FIEVRE</b>	-----	26,2%	18,1%	9,4%
<b>ASCITE</b>	13,9%	9,5%	6,7%	3,1%

L'analyse de ce tableau indique que quelques soient les auteurs, la perception d'une grosse vésicule biliaire et la palpation d'une hépatomégalie à l'examen physique sont les deux constatations les plus rapportées, corroborant les dires de WEBSTER, pour qui " hépatomégalie et grosse vésicule seront recherchées en première intention ; une masse abdominale de topographie épigastrique et une ascite pourront également être perçus " [39].

### **3- DES ASPECTS PARACLINIQUES**

#### **3.1- La Biologie**

##### **3.1.1- Cholestase, cytolyse et syndrome inflammatoire**

Notre étude révèle que 90,6% des patients avaient un syndrome de cholestase biologique, 71,9% un syndrome inflammatoire et 65,6% un syndrome de cytolyse.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par TRAORE, GULLO et Coll., PIENKOWSKI et KLINTRUP [38,14,32,20].

DANCER, LOWE et PALMER aux Etats-Unis ont rapporté la présence d'un syndrome de cholestase au niveau des dosages biologiques effectués dans respectivement 80% et 82% [8,25].

### **3.1.2- La glycémie**

L'analyse des résultats de glycémie a révélé des chiffres normaux chez 53,5% des patients ayant bénéficié d'un dosage, des chiffres élevés chez 25% d'entre eux et des chiffres abaissés dans 21,5% des cas.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de DON COLLURE à New York qui rapporte 19% d'hyperglycémie [9], et supérieurs à ceux de GULLO et Coll. à Bologne qui a fait cas de 13,4% d'hyperglycémie dans sa série [14].

Ils sont par contre voisins de ceux de JOHNSON à Accra qui a rapporté 28% d'hyperglycémie [18].

Ces différences, au sujet desquelles plusieurs explications pourraient intervenir, viennent dans tous les cas étayer les propos de FAIVRE, pour qui " cancer du pancréas et troubles de la régulation de la glycémie sont fréquemment associés, sans qu'une relation de causalité ne puisse être établie " [11].

### **3.1.3- Amylasémie et amylassurie**

Au nombre des patients ayant bénéficié d'un dosage d'amylassémie et d'amylassurie, dans chaque cas seulement un patient avait une valeur élevée; ces deux valeurs élevées ont été retrouvées chez un même patient qui présentait une pancréatite chronique bien documentée.

De nombreux auteurs ont mis en relief la fréquente association entre cancer du pancréas et pancréatite chronique [10,13,14,19,39].

### **3.1.4- Les marqueurs tumoraux**

Trois patients de notre étude ont bénéficié d'un dosage de marqueur tumoral ; ont été dosés :

- l'alphafoetoprotéine (alpha- FP) chez deux patients
- l'antigène carcinoembryonnaire (A.C.E.) chez un patient.

Les valeurs obtenues étaient dans tous les cas dans les limites de la normale.

Pour de nombreux auteurs, l'alphafoetoprotéine ne serait pas un marqueur intéressant dans le cancer du pancréas [1,8,9,10,29].

Pour d'autres, l'A.C.E. aurait une bonne valeur prédictive : ONA aux Etats Unis a rapporté 85% de positivité à l'ACE dans sa série [7]; HOLYOKE, REYNOSO et CHU au Japon ont rapporté une positivité dans 92% des cas [30].

Il demeure qu'aujourd'hui, le CA 19-9 apparaît comme le marqueur tumoral le plus intéressant dans le cancer du pancréas, avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 95% selon MURR [29]. Le CA 494 permettrait même de différencier un cancer du pancréas d'une pancréatite chronique, avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 100% [10].

### **3.2- L'anatomopathologie**

Dans notre série, l'anatomopathologie s'est résumée à l'examen de deux pièces biopsiques de ganglions, qui a conclu dans les deux cas à des métastases d'adénocarcinome ductulaire pancréatique.

Ces résultats sont en accord avec ceux d'ANDRE en France, qui a rapporté 80% d'atteintes métastatiques sur étude systématique de curages ganglionnaires étendus de cancers réséqués [1].

Notre faible taux de réalisation histologique (6,25%) est inférieur à celui de DON COLLURE à New-york (47,9%), et très inférieur à celui de BOADAS en Espagne (74,8%) et à celui d'ANDRE en France (90%) [9,5,1].

Les risques hémorragiques et de dissémination intra péritonéale, l'absence de matériel de ponction sous imagerie des masses pancréatiques et l'absence de données nécropsiques peuvent expliquer ce faible taux.

### **3.3- Les examens morphologiques**

#### **3.3.1- La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)**

Deux clichés ASP ont été pratiqués dans notre étude, avec dans les deux cas des résultats normaux.

Ces données rejoignent LOSCHKAJIAN, pour qui “ ..... de toute façon, le développement de nouvelles technologies d'imagerie comme l'échoendoscopie et la tomодensitométrie relègue la radiographie de l'abdomen sans préparation et le transit oeso-gastro-duodénal au second plan, celles-ci ne présentant pratiquement plus d'intérêt dans le diagnostic du cancer du pancréas . ” [24]

### 3.3.2- L'échographie abdominale

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, ce qui représentait un critère d'inclusion dans notre étude.

L'échographie a ainsi permis le diagnostic de masse pancréatique par la mise en évidence d'un syndrome tumoral céphalo-pancréatique chez tous nos patients, ce qui conduit à un taux de détection de 100%.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par la plupart des auteurs ;

- HUGUIER, BAUMEL et MANDERSCHIED en Gironde ont rapporté un taux de détection de 70,6% [16];
- BERNADES en Haute-Garonne a trouvé un taux de 87% [4].

La différence observée entre nos chiffres et les données de la littérature est imputable à la méthodologie employée.

L'échographie a en outre permis la mise en évidence de signes indirects d'atteinte tumorale céphalo-pancréatique :

- présence d'un **syndrome obstructif** dans 96,9% des cas (dilatation de la vésicule biliaire et /ou du canal cholédoque et /ou des voies biliaires intra hépatiques, dilatation du canal de WIRSUNG en amont de la tumeur.....)
- présence de **nodules hépatiques, d'adénopathies** avec ou sans **atteinte vasculaire associée.**

La présence de ces signes a également été rapportée par LOSCHKAJIAN et LECESNE [24,22].

### 3.3.3- Le scanner abdominal

Quatre patients sur trente deux ont bénéficié d'une exploration scannographique du pancréas, ce qui donne un pourcentage de 12,5%.



Nos chiffres sont inférieurs à ceux de PIENKOWSKI en Pologne (18%) et très inférieurs à ceux de NAGAKAWA au Japon (73%) [32,30].

Ces différences sont imputables au fait que dans notre contexte, le scanner qui date de 1998 coûte à nos patients hospitalisés autour de 35.000 FCFA, quand on sait que plus des 2/3 de notre population vit en deçà du seuil de pauvreté avec moins de un Dollar US par jour [28].

Les quatre scannographies réalisées ont toutes permis le diagnostic de masse pancréatique par la mise en évidence d'un syndrome tumoral céphalo-pancréatique, ce qui donne un taux de détection de 100%.

Ce chiffre, supérieur à celui de BERNADES (90%) et à celui de HUGUIER, BAUMEL et MANDERSCHIED (85%) [4,16] trouve son explication dans la méthodologie.

### **3.4- Les découvertes peropératoires**

L'analyse des 19 comptes-rendus opératoires de notre série a permis le diagnostic de tumeur céphalo-pancréatique dans 16 cas, avec une spécificité de 84,21%.

Nos résultats sont semblables à ceux de GULLO et Coll. à Bologne (80%) et supérieurs à ceux de DON COLLURE à New-york (67%) [9,14].

Une hépatomégalie nodulaire métastatique a été notée chez 31,58% de nos patients opérés. Ces résultats sont superposables à ceux de GULLO et Coll. (30%) [14].

Certaines découvertes effectuées ont renforcé la suspicion de malignité :

- adénopathies suspectes ;
- adhérences de la veine mésentérique supérieure, du ligament gastro-colique, du mésocôlon transverse, du pédicule hépatique et adhérences cholécysto-duodéno-coliques ;
- splénomégalie nodulaire métastatique.

## **4- DES ASPECTS THERAPEUTIQUES**

### **4.1- Données générales**

Dans notre série, 20 patients sur 32 ont bénéficié d'une chirurgie qui était palliative dans tous les cas, soit un taux d'opérabilité de 62,5% et un taux de résecabilité de 0%.

Le tableau suivant compare les données générales de notre traitement à celles d'autres auteurs.

TABLEAU N°23 : Aperçu comparatif des données générales du traitement [1,32,5,31].

	<b>ANDRE (France)</b>	<b>PIENKOWSKI (Pologne)</b>	<b>BOADAS (Espagne)</b>	<b>PARKASH (USA)</b>	<b>Notre série</b>
<b>OPERABILITE</b>	57%	86%	66,5%	80%	62,5%
<b>RESECABILITE</b>	14%	12,5%	10%	0%	0%

L'analyse de ce tableau indique que :

- d'une part, les taux d'opérabilité selon les séries sont variables; nos résultats sont voisins de ceux de BOADAS, supérieurs à ceux d'ANDRE, et inférieurs à ceux de PIENKOWSKI et PARKASH;
- d'autre part, les taux de résecabilité diffèrent également selon les auteurs ; nos résultats, identiques à ceux de PARKASH, sont nettement inférieurs à ceux des autres auteurs.

Nos résultats ne contrastent pas avec certaines données de la littérature :

- les tumeurs de la tête du pancréas ne sont pas résecables dans 90% des cas au moment du diagnostic [29];
- les estimations préopératoires de résecabilité sont erronées dans 36,5% des cas selon CHRISTOPHE en France [7] et dans 55% des cas selon BOADAS en Espagne [5].

#### **4.2- Le traitement chirurgical**

Dans notre série, le traitement chirurgical qui a concerné 20 patients comprenait comme gestes :

- des dérivations biliaires isolées : 7 cas;
- des dérivations biliaires et digestives :12 cas.
- Cholécystectomie seule : 1 cas.

#### 4.2.1. Les dérivations biliaires isolées

Elles ont concerné 7 patients, soit 35%.

Ce chiffre est en adéquation avec les données de BAUMEL en France qui estime entre 30 et 50% la proportion de dérivations biliaires pratiquées pour cancer du pancréas [2].

L'anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y a été la plus pratiquée dans notre contexte ; TRAORE à Ouagadougou a rapporté 100% d'anastomose cholédoco-jéjunale pour tumeur ictérogène du pancréas et 83% pour ictères chirurgicaux [36,38].

Le tableau suivant donne un aperçu des anastomoses pratiquées selon les séries.

TABLEAU N°24 : Aperçu comparatif des anastomoses pratiquées selon les séries [9,19,39]

TYPE D'ANASTOMOSES	DON COLLURE (New York)	VAN HEERDEN (Minnesota)	WEBSTER (Angleterre)	Notre série
CHOLEDOCO-JEJUNALE	12%	7,28%	57%	84%
CHOLECYSTO-JEJUNALE	71%	50,33%	12,5%	6%

L'analyse de ces résultats indique que les techniques utilisées sont nombreuses et différent selon les séries ; FALL à Dakar a rapporté 76,4% d'anastomoses hépatico-cholédoco-duodénales et 23,5% d'anastomoses cholédoco-duodénales [12].

#### 4.2.2. Les dérivations digestives

Sur 20 patients opérés, 12 ont bénéficié d'une dérivation digestive soit un taux de 60%. Ce taux est supérieur à celui de nombreux auteurs [9,19,39].

Les dérivations digestives pratiquées étaient :

- uniques chez 9 patients, comprenant :

- des anastomoses jéjuno-jéjunales : 5 cas
- des anastomoses gastro-jéjunales : 4.cas

- doubles chez 3 patients.

Nos résultats rejoignent ceux de BAUMEL en France qui rapporte que la double dérivation biliaire et digestive représente la modalité opératoire la plus fréquente [2].

## **5- DES COMPLICATIONS**

Les complications observées dans notre étude étaient la sténose digestive (2 cas), l'infection postopératoire (2 cas), l'anémie avec suppuration pariétale (1 cas) et la fistule biliaire (1 cas).

Nos résultats sont en adéquation avec de nombreux auteurs :

- BAUMEL en France rapporte 15% de sténose digestive postopératoire contre 17% pour DON COLLURE aux Etats-Unis [2,9] ;
- VAN HEERDEN aux Etats-Unis rapporte 1 cas de fistule biliaire, WEBSTER en Grande-Bretagne l'évalue à 4% [19,39].

L'infection postopératoire et l'anémie avec suppuration, complications que nous n'avons pas retrouvée dans la littérature, sont attribuables aux conditions de travail dans nos structures (problèmes d'asepsie) et à l'état général de nos patients.

Chez les patients non opérés, nous avons relevé :

- un cas de reflux biliaire duodéno-gastrique : BAUMEL pense qu'il serait dû à la sténose duodénale qui peut survenir en dehors de l'acte chirurgical [2];
- un cas de carcinose péritonéale : elle intervient comme stade de dissémination du cancer au péritoine.

## **6- DE LA SURVIE ET LA MORTALITE**

### **6.1- La Survie**

Dans notre série, la survie de nos patients perdus de vue n'a pu être établie; la littérature nous indique que :

- la survie des patients développant un cancer du pancréas varie selon les séries ; elle est de 0% à 5 ans pour DON COLLURE aux Etats-Unis et de 1 à 4% à 5 ans pour ANDRE en France [1,9];
- avec ou sans traitement chirurgical, la mortalité à 6 mois est de l'ordre de 70% selon PARKASH ; LOWE et PALMER indiquent que plus de la moitié des patients décèdent 2 mois après leur admission ; enfin, BOADAS estime que la survie moyenne après diagnostic, que les patients aient été opérés ou non, ne saurait excéder 3 mois [5,25,31].

La loi statistique du plus fort reste nous suggère de considérer les perdus de vue comme morts.

## **6.2- La Mortalité**

Au cours de l'hospitalisation, 5 décès ont été constatés; parmi eux, 2 ont bénéficié d'un traitement chirurgical. La mortalité opératoire a été estimée à 10% avec un délai moyen de mortalité égal à 23,5 jours.

Nos résultats sont en adéquation avec de nombreux auteurs :

- KLINTRUP aux Etats-Unis rapporte une mortalité opératoire à 17% contre 23% pour WEBSTER en Grande-Bretagne [20,39].
- BAUMEL en France rapporte une mortalité à J 30 égale à 30% pour la chirurgie palliative contre 19% pour DON COLLURE aux Etats-Unis [2,9].

Au nombre des patients non opérés, 3 sont décédés en cours d'hospitalisation ; le délai moyen de mortalité était d'environ 30 jours, ce qui est inférieur aux résultats de BOADAS en Espagne [5].

## **CONCLUSIONS**

## V. CONCLUSIONS

Dans une étude rétrospective réalisée dans la période de janvier 1994 à décembre 2001 en milieu hospitalier dans la ville de Ouagadougou, 1832 tumeurs malignes ont été recensées dont 32 tumeurs de la tête du pancréas.

Ces tumeurs ont représenté 10,4% des cancers digestifs et 1,7% de l'ensemble des tumeurs malignes.

L'âge moyen a été de 57,5 ans avec des extrêmes de 30 et 80 ans. La prédominance du sexe masculin a été notée avec un sex ratio de 1,28.

Nos patients, exerçant pour la majorité des professions à faible revenu, consultaient dans un délai moyen de 3 mois, avec des extrêmes de 14 jours et un an. Ce long délai a fait l'objet de traitement antérieur à l'hospitalisation, traitement qui était souvent médical et traditionnel.

La notion de consommation d'alcool était l'antécédent le plus souvent cité, présent chez la moitié des patients.

L'ictère, les douleurs abdominales, le prurit, l'asthénie et l'amaigrissement ont été les principaux motifs de consultation dans 97%, 94%, 72%, 62% et 50% des cas.

L'examen clinique a mis en évidence un état général altéré chez presque tous nos patients, et le plus souvent une grosse vésicule biliaire avec hépatomégalie.

Les explorations biologiques ont mis en évidence une cholestase dans presque tous les cas ; une cytolyse et un syndrome inflammatoire étaient souvent associés. La glycémie, l'amylasémie et l'amylasurie étaient souvent normales . Les marqueurs tumoraux n'ont pas été révélateurs.

L'anatomopathologie a confirmé le diagnostic de cancer de la tête du pancréas dans deux cas.

L'échographie abdominale a permis le diagnostic de masse céphalo-pancréatique dans tous les cas. Le scanner abdominal, avec un taux de réalisation de 12,5%, a été sensible à 100% dans la mise en évidence d'un syndrome tumoral céphalo-pancréatique.

Les découvertes peropératoires ont retrouvé une tumeur dure de la tête du pancréas dans 84,21% des cas, avec de nombreux signes associés en faveur de la malignité .

Le traitement, principalement chirurgical, a concerné 20 patients sur 32, avec un taux d'opérabilité de 62,5% et un taux de résecabilité de 0%.

Ce traitement, globalement palliatif, a procédé de dérivations biliaires uniques dans 7 cas, et de dérivations biliaires et digestives dans 12 cas, un patient ayant bénéficié d'une cholécystectomie seule.

L'anastomose cholédoco-jéjunale sur anse en Y et les anastomoses digestives uniques ont été les plus pratiquées dans notre série.

La sténose digestive et l'infection post opératoire ont été les complications les plus retrouvées.

La survie de nos patients, globalement médiocre, a été difficilement appréciée du fait de nombreux perdus de vue .

La mortalité constatée en milieu hospitalier était de 15,62% à 1 mois.

La pratique plus large de l'échographie et du scanner à la recherche de tumeur de la tête du pancréas à partir de 50 ans, la disponibilisation de matériel de ponction sous imagerie, l'introduction de la chimiothérapie, de la radiothérapie externe et peropératoire permettrait l'amélioration de la prise en charge et de la survie de nos patients.



## **SUGGESTIONS**

## **VI. SUGGESTIONS**

### **AUX AUTORITES SANITAIRES**

- Former plus de spécialistes en cancérologie et en chirurgie des cancers ;
- Créer un institut du cancer de référence au Burkina Faso ;
- Consolider le registre du cancer dans notre pays ;
- Rendre disponible le matériel de ponction sous imagerie et le matériel de radiothérapie, et mieux doter les unités de réanimation.
- Rendre accessible l'échographie et le scanner.

### **AU PERSONNEL DE SANTE**

- Assurer un diagnostic précoce et référer pour une meilleure prise en charge les patients présentant des signes présomptifs ;
- Participer aux actions de lutte contre le cancer à différents niveaux ;
- Aider à la sensibilisation contre les facteurs de risque que sont le tabac et l'alcool.

### **A LA POPULATION**

- Eviter les facteurs de risque ( l'alcool et le tabac) ;
- Consulter les centres de référence dès l'apparition de signes évocateurs (ictère, douleurs abdominales, asthénie, amaigrissement...).

# **BIBLIOGRAPHIE**

## VII. BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ANDRE T. et Col** « Adénocarcinome du pancréas : caractères généraux » Presse médicale p533-536, 27,n°11, 1998.
- 2- **BAUMEL H., DEIXONNE B.** « Exocrine pancréas cancers », Springer Verlag, Berlin. 1986; vol 1: 233-238.
- 3- **BELL T.** « Carcinoma of the pancreas. A clinical and pathological study of 609 necropsied cases. » Amer. J. Path. 33:499-523(1957)
- 4- **BERNADES P. , LAUNOIS B. , PARC R. , BAUMEL H. , SAHEL J., HUGUIER M.;** « Actualité digestives médico-chirurgicales ». Jean MOUIEL (1996) ;12 :12-17. Douzième série Edition MASSON.
- 5- **BOADAS J., BALART J., CAPELLA G.** « Survival of cancer of the pancreas. Bases for new strategies in diagnosis and therapy » Rev. Esp. Enferm. Dig. 2000 may; 92(5): 316-25.
- 6- **CABANNE F., BONNENFANT JL.,** « Anatomie pathologique » 2e Ed., 456-497 ; Les presses de l'université LAVAL. Quebec. Maloine SA editeur. Paris 1986.
- 7- **CHRISTOPHE M.** « Cancer of the pancreas. A plea for resection: 162 operated patients » Presse med. 1992 apr 25 ; 21(16): 741-4.
- 8- **DANCER J.T., DUVAL M.K.** « Carcinoma of the head of the pancreas. A reappraisal and report of a 5-year cure » Amer. J. Surg. 110:704-708(1965)
- 9- **DON W. D. COLLURE et Col** « Clinical, Pathologic and Therapeutic aspects of carcinoma of the pancreas » In American Journal of Surgery USA. DA 1974, Vol 128. n°5,pp683-689, bibl. 14 Réf.
- 10- **DRAPEWSKI J.F.** «Carcinoma of the pancreas. A study of neoplastic invasion of nerves and its possible clinical significance » American journal of clinical pathology 14:549-556(1994)
- 11- **FAIVRE J. , BEDENNE L.** «Epidémiologie descriptive du cancer du Pancréas » Bulletin du cancer 1990, 77 39-46, Elsevier Paris.
- 12- **FALL B. , MBENG M .** « Le traitement palliatif du cancer de la tête du pancréas à propos de 34 observations » Burkina Médical vol 2, N°2, 1998.
- 13- **FRAISSE H. , GUERIN M.** « Contribution à l'étude clinique et étiologique des sténoses duodénales de l'Adulte ». Lyon Médical 1973, 230, 17, 511-516.
- 14- **GULLO L. et col** « Il cancro del pancreas : considerazioni eziologiche et cliniche su 140 casi » RECEBTI PRO. MED ; ITALY DA 1978 Vol 64 n°1 Pp90-97, B6121 réf.
- 15- **HALPERT B., MAKK L.** « A retrospective study of 120 patients with carcinoma of the pancreas » Surg. Gynec. Obstet. 121:91-96(1965)

- 16- HUGUIER M., BAUMEL H., MANDERSCHIED J.C.** « Surgical management and cancer of the exocrine pancreas: Survey of the French association of surgery » *Ann. Chir.* 1994; 48(2): 152-155.
- 17- HUGUIER M., HOURY S.** « Traitement du cancer du pancréas »  
BERNADES P., HUGUIER M. « Maladies du pancréas exocrine », Doin, Paris, 1987. 241-253.
- 18- JOHNSON K., EDU O.,** « Pancreas cancer: a review of 88 cases in Accra » In *Amer. Jour. Gastroent.* 003-0420/95/133-158 vol 104 No2, 1995.
- 19- JONATHAN.Van HEERDEN** « Biliary By-Pass for ductal Adenocarcinoma of the pancréas. Mayo Clinic experience, 1970-1975 » *Mayo clin Proc* 55 : 537-540, 1980.
- 20- KLINTRUP H.E.** « Carcinoma of the pancreas. A statistical, clinical and pathological study » *Acta. Chir. Scand. Suppl.* P362(1996)
- 21- LAFFONT A.** « Techniques chirurgicales Appareil digestif » *Encyclopédie médico-chirurgicale.*(1978)13 ;420-R19 212-241.
- 22- LECESNE R.** « La bili-wirsungio IRM : une nouvelle technique d'imagerie non invasive des voies biliaires et pancréatiques » *Gastro à la une.* N°08, 4-6, 1990 Beaufour.
- 23- LEGUERRIER A.** «Nouveaux dossiers d'anatomie » (1992):21-23, Editions Scientifiques et Juridiques .
- 24- LOSHKAJIAN A.** « Imagerie médicale » Universités francophones Ed ESTEM – AUPELF – UREF ; 10,87-98.
- 25- LOWE W., PALMER E.D.** « Carcinoma of the pancreas. An analysis of 100 patients » *Amer. J. Gastroent.* 47:412-420(1967)
- 26- LYNCH H.T. , FITZSIMMONS M.L. ,** « Familial pancreatic cancer : Clinico-pathologic study of nuclear families ». *American Journal of Gastro enterology* 0002-9270/90/8501-0054. Vol 85, N01 , 1990.
- 27- MBENGUE M., KA M., DANGOU J.,** « Aspects épidémiologiques et cliniques du cancer du pancréas au Sénégal » *Dakar Médical* (1996), 2 :32-34.
- 28- MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES: INTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE ( I.N.S.D.):** « Profil et évolution de la pauvreté au Burkina-Faso. Ouagadougou Mars 2002 et « Enquête démographique et de santé » 1998-1999; mai 2002.
- 29- MURR M. Et Col** « Pancreatic cancer » in *CA-A cancer journal for clinicians* Vol 44 n°5, 1994.
- 30- NAGAKAWA T. , OHTA T., KOBAYASHI K.** « Clinicopathological evaluation of long term survivors treated for cancer of the head of pancreas » *Hepatogastroenterology* 1998 sept-oct; 45(23):1865-9.

- 31- PARKASH O.** « On the statistical and clinical Evaluation of carcinoma of the pancréas : a survey of 68 cases ». Digestion 6 : 152-164 (1972).
- 32- PIENKOWSKI P., FREGEM J., MOREAU J.** « Incidence, treatment and prognosis of cancer of the pancreas in Haute Garonne » Gastroenterol. Clin. Biol. 1992; 16(3): 220-6.
- 33- POIRIER J., COHEN I., BERNAUDIN JF. ,** « Histologie humaine » fascicule 4 ,26-31 3e édition Maloine SA éditeur 1978.
- 34- RAYMOND L. , BOUCHARDY C.** « Les facteurs de risque du cancer du pancréas d'après les études épidémiologiques analytiques » Bulletin du cancer 1990, 77 47-68, Elsevier, Paris.
- 35- ROUVIERE H, DELMAS A.** « Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle » Tome 2 Tronc, 215-221,3è Edition. Masson.
- 36- TRAORE et Col** « Les tumeurs ictérogènes du pancréas au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO à propos de 21 cas ». Burkina Médical (1998), Vol2. suppl. n°1,24-27.
- 37- TRAORE SS et col** « Les indications des dérivations bilio- digestives au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO – Burkina Faso » Annales de Université de Ouagadougou (1998), Série B, vol VI, 33-35.
- 38- TRAORE et col** « Les ictères chirurgicaux au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO - Burkina Faso » Annales de l'Université de Ouagadougou (1998), série B. vol VI, 29-32.
- 39- WEBSTER D. J. T.** « Carcinoma of the pancreas and periampullary région : a clinical study in a district general hospital » Britannic Journal of Surgery vol 62, (1973), 130-134.

# **ANNEXES**

**FICHE DE COLLECTE**



# LES TUMEURS DE LA TETE DU PANCREAS A OUAGADOUGOU

## FICHE DE COLLECTE

N° : .....

### I - IDENTITE

Nom : .....  
Prénom (s) : .....  
Sexe : .....  
Age : .....  
Profession : .....  
Lieu d'habitation habituel : .....  
Délai de consultation : .....  
Structure de prise en charge : .....

### II - MOTIF DE CONSULTATION

Douleurs abdominales  
 Ictère  
 Prurit  
 Asthénie  
 Troubles dyspeptiques  
 Troubles du transit :  Diarrhée  Constipation  
 Amaigrissement  
 Autres

### III - ANTECEDENTS

Pancréatite  ATCD Familiaux de Cancer  
 Diabète  ATCD Familiaux de Diabète  
 Alcool  ATCD d'Intervention chirurgicale  
 Café  Notion de traitement antérieur.....

### IV - CLINIQUE

- Etat Général :  Bon  Assez bon  Mauvais  
- Fièvre :  Oui  Non  
- Masse Abdominale :  Oui  Non  
- Grosse Vésicule :  Oui  Non  
- Hépatomégalie :  Oui  Non

### V - PARACLINIQUE

#### ⇒ BIOLOGIE

Cholestase  Glycémie : .....  
 Cytolyse  Amylasémie : .....  
 Syndrome Inflammatoire  Amylasurie : .....  
 Marqueur Tumoral

#### ⇒ MORPHOLOGIE

◇ A.S.P. :  
 Syndrome de masse  
 Calcifications  
 Autres : .....

◇ ECHOGRAPHIE

DECOUVERTES PEROPERATOIRES

- | Syndrome tumoral
- | Syndrome obstructif
- | Métastases hépatiques
- | Adénopathies
- | Atteinte vasculaire
- | Autres : .....

- ! Tumeur dure du pancréas
- ! Grosse vésicule
- ! Dilatation VBHE
- ! HPM de stase
- ! HPM nodulaire
- ! Adénopathies

◇ SCANNOGRAPHIE

- | Syndrome tumoral
- | Lésions foie et voies biliaires
- | Lésions des gros vaisseaux
- | Adénopathies
- | Autres : .....

⇒ ANATOMOPATHOLOGIE

- Macroscopie: .....

- Microscopie: .....

VI - TRAITEMENT

\* Abstention : .....

- CHIRURGICAL

\* Exérèse

- | DPC
- | PT
- | PR
- | PST

\* Dérivation biliaire

- | VD
- | VJ
- | CD
- | CJ

\* Dérivation digestive

- | Gastrojéjunostomie

\* Geste Associé

Oui  Non

Type: .....

\* Laparotomie

- MEDICAL:  Oui

Non

- CHIMIOTHERAPIE :  Oui

Non Molécule(s) .....

- RADIOTHERAPIE :  Oui

Non

VII - EVOLUTION

- Morbidité :  Oui

Non

type: .....

- Mortalité :

| DCD

Délai après admission .....

Perdu de vue

Délai après chirurgie .....

# **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

### TABLEAUX

- TABLEAU 1 : Principaux facteurs de risque du cancer du pancréas
  - TABLEAU 2 : Répartition des patients par classe d'âge
  - TABLEAU 3: Répartition des patients selon la profession
  - TABLEAU 4: Répartition des patients selon le délai de consultation.
  - TABLEAU 5: Répartition des patients selon la notion de traitement antérieur.
  - TABLEAU 6 : Répartition des patients selon les antécédents.
  - TABLEAU 7: Répartition des patients selon les motifs de consultation
  - TABLEAU 8 : Répartition des patients selon les signes physiques
  - TABLEAU 9 : Répartition des patients selon la fréquence des syndromes inflammatoire, de cholestase et de cytolysse.
  
  - TABLEAU 10 : Répartition des patients selon les valeurs de glycémie
  - TABLEAU 11 : Répartition des patients selon l'amylasémie, l'amylasurie et les marqueurs tumoraux
  
  - TABLEAU 12 : Répartition des patients selon les données échographiques
  - TABLEAU 13 : Répartition des patients selon les découvertes scannographiques.
  - TABLEAU 14 : Répartition des patients selon les découvertes peropératoires.
  - TABLEAU 15 : Répartition des patients non opérés selon la cause.
  - TABLEAU 16 : Répartition des patients selon le geste opératoire :
  - TABLEAU 17 : Répartition des patients selon le type de dérivation biliaire
  - TABLEAU 18 : Répartition des patients selon la survie
  - TABLEAU 19 : Répartition des patients opérés décédés selon le délai.
  - TABLEAU 20 : Répartition des patients non opérés décédés selon le délai.
  - TABLEAU 21: Aperçu comparatif des motifs de consultation selon des séries
  - TABLEAU 22 : Aperçu comparatif des signes physiques selon des séries
  - TABLEAU 23 : Aperçu comparatif des données générales du traitement .
  - TABLEAU 24 : Aperçu comparatif des anastomoses pratiquées selon les séries
-

## FIGURES

- FIGURE 1 : Enzymes du suc pancréatique
- FIGURE 2 : Répartition des patients selon le sexe
- FIGURE 3 : Répartition des patients par classe d'âge
- FIGURE 4: Répartition des patients selon la profession et le sexe
- FIGURE 5: Répartition des patients selon les antécédents
- FIGURE 6 : Répartition des patients selon les motifs de consultation
- FIGURE 7 : Répartition des patients selon les signes physiques
- FIGURE 8 : Répartition des patients selon la fréquence des syndromes inflammatoire, de cholestase et de cytolyse
- FIGURE 9 : Répartition des patients selon les valeurs de glycémie
- FIGURE 10 : Répartition des patients selon les découvertes échographiques
- FIGURE 11 : Répartition des patients selon les découvertes peropératoires

# ICONOGRAPHIE

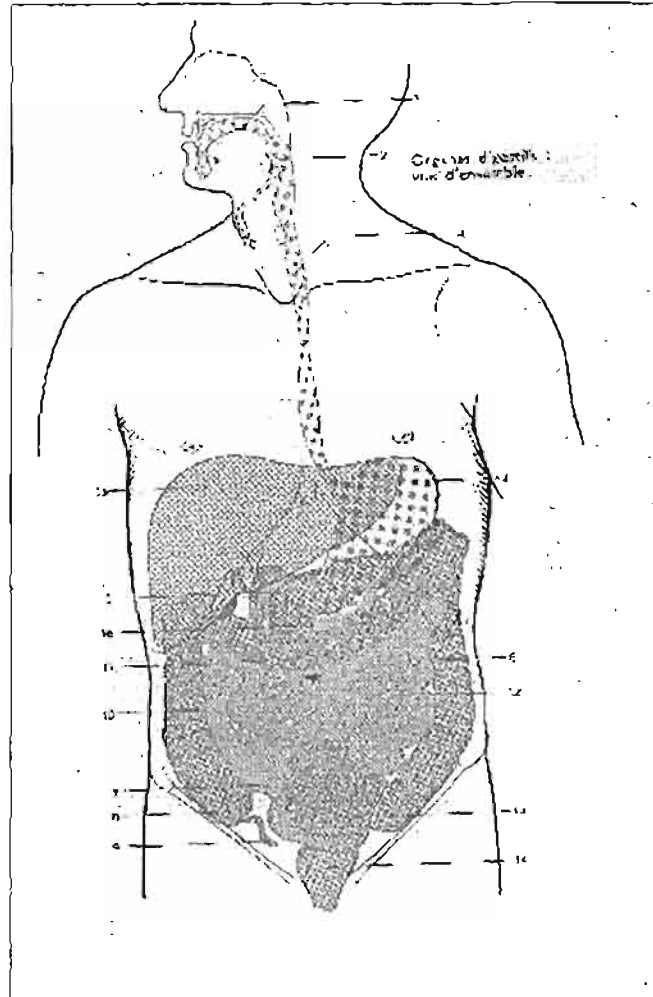


Figure 1 : Vue d'ensemble des organes digestifs  
(CABROL C Anatomie 2. Viscères.  
Ed Flammarion. Médecine. Sciences.)

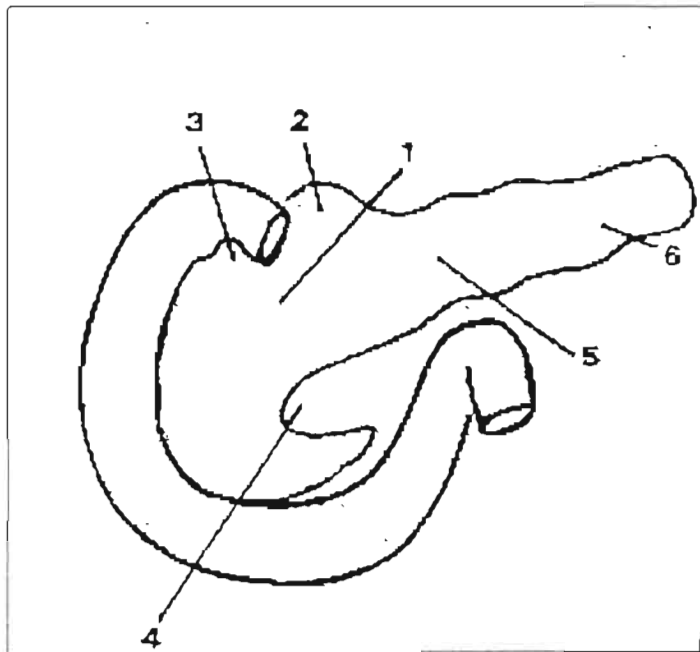


Figure 2 : Vue antérieure du duodéno-pancréas

1 : isthme ou col, 2 : tubercule omental, 3 : saillie pré-duodénale, 4 : échancrure inférieure, 5 : corps, 6 : queue. (LEGUERRIER A. Nouveaux dossiers d'anatomie, Abdomen. Ed scientifiques et juridiques.)

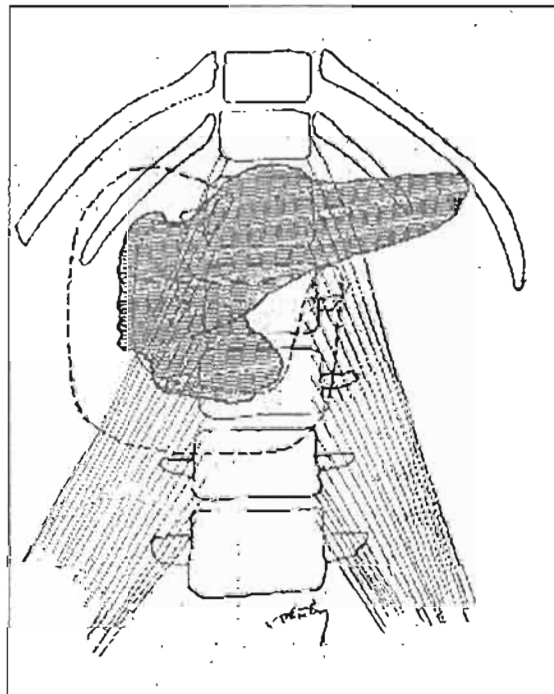


Figure 3 : Projection du pancréas sur le squelette et le psoas  
(BAILLIERE JB. Précis d'anatomie 2. Atlas 9<sup>e</sup> Ed)





Figure 4 : Vue antérieure du pancréas et des structures associées  
(BRANISLAV V. Photographic Atlas of the Human Body. C.V. Mosby Company. St Louis  
Toronto 1984)

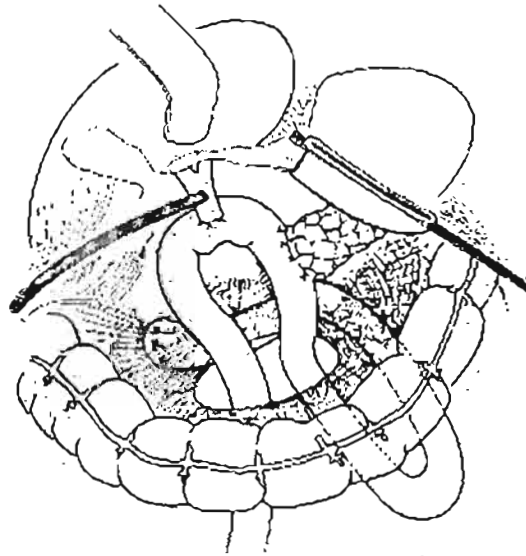


Figure 15 : Cholédoco-jéjunostomie avec drain de KEHR tuteur

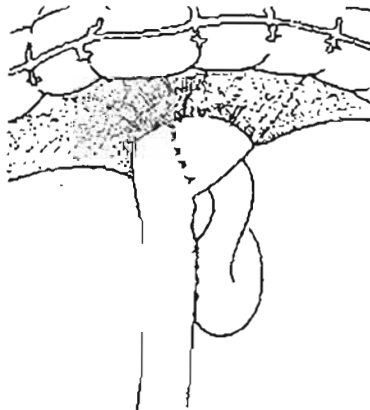


Figure 16 : Jéjuno-jéjunostomie au pied de l'anse oméga  
(LAFFONT A. Techniques Chirurgicales Appareil Digestif EMC)

## SERMENT D'HYPOCRATE

*« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.*

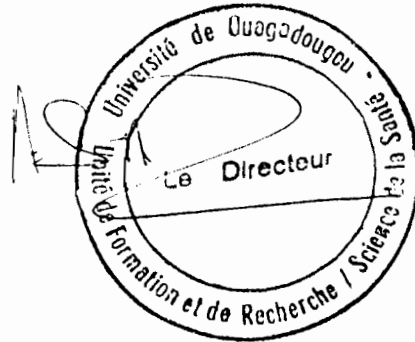
*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.*

*Respectueux envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »*

M<sup>r</sup> le Directeur de thèse



M<sup>r</sup> le Président du jury

Dr. Albert WANDAOGC  
Professeur Agrégé  
Chirurgie Pédiatrique  
CHN-YO OUAGADOUGOU  
Tél: 31-16-55 P 481

A handwritten signature in black ink, appearing to be "WANDAOGC", written over a horizontal line.