

BURKINA FASO

Unité – Progrès - Justice

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE (UFR-SDS)

SECTION MEDECINE



Année Universitaire : 2010-2011

Thèse N°248

LES AFFECTIONS PANCREATIQUES : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, PARA CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS LE SERVICE D'HEPATO- GASTRO-ENTREROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE YALGADO OUEDRAOGO

Thèse présentée et soutenue publiquement le 29 décembre 2011 à 8h pour

l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat) par :

Ouango Judith

Née le 21 octobre 1984 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr Ag. Abdel Karim Sermé

Codirecteur de thèse

Dr. Issiaka Ouédraogo

Président du Jury : Pr. Daniel P. ILBOUDO

Membres du Jury : Pr. Ag Abdel Karim Sermé

Pr. Ag Abel Y. BAMOUNI

Dr. Edgar OUANGRE

**LISTE DES RESPONSABLES
ADMINISTRATIFS ET DES
ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
ANNEE UNIVERSITAIRE
2010-2011**

Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé (UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

<i>Directeur</i>	Pr Arouna OUEDRAOGO
<i>Directeur Adjoint</i>	Pr Rabiou CISSE
<i>Coordinateur de la Section Médecine</i>	Pr Kampadilemba OUOBA
<i>Coordinateur de la Section Pharmacie</i>	Pr Mamadou SAWADOGO
<i>Coordinateur de la Section Odontostomatologie</i>	Dr Dieudonné OUEDRAOGO
<i>Directeur des stages de la Section Médecine</i>	Pr Ag Antoine P. NIAMBA
<i>Directeur des Stages (Bobo-Dioulasso)</i>	Pr Ag Athanase MILLOGO
<i>Directeur des Stages de la Section Pharmacie</i>	Pr Ag. Lassana SANGARE
<i>Secrétaire Principal</i>	M. Gildas BADO
<i>Chef de Service Administratif, Financier et Comptable</i>	M. Hervé Oïlo TIOYE
<i>Chef de Service Chef de Service Scolarité</i>	M. Lucien YAMEOGO
<i>Chef de Service Bibliothèque</i>	Mme Mariam TRAORE/SALOU
<i>Secrétaire du Directeur</i>	Mme Adiaara SOMDA/CONGO
<i>Secrétaire du Directeur Adjoint</i>	Mlle OUANDAOGO Aminata



ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Robert T. GUIGUEMDE	Parasitologie
2. Robert B. SOUDRE	Anatomie pathologique
3. Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
4. Blaise K. SONDO	Santé publique
5. Joseph Y. DRABO	Médecine interne / endocrinologie
6. Jean LANKOANDE	Gynécologie-obstétrique
7. Daniel P. ILBOUDO	Hépatologie, gastro-entérologie
8. Adama TRAORE	Dermatologie-vénérologie
9. Kampadilemba OUOBA	Oto-rhino-laryngologie
10. Mamadou SAWADOGO	Biochimie
11. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12. Patrice ZABSONRE	Cardiologie
13. Jean B. KABORE	Neurologie
14. Ludovic KAM	Pédiatrie
15. Rabiou CISSE	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
16. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-virologie

17. Si Simon TRAORE

Chirurgie viscérale

18. Diarra YE/OUATTARA

Pédiatrie

19. Adama LENGANI

Néphrologie

20. Jean-Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

21. Martial OUEORAOGO

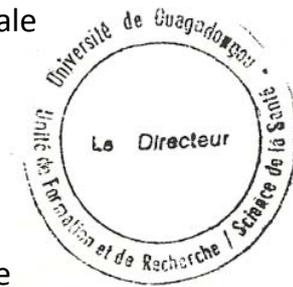
Pneumo-phtisiologie

22. Olga M. GOUMBRI/LOMPO

Anatomie pathologique

23. Boubacar NACRO

Pédiatrie



2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. François Housséni TALL	Pédiatrie
2. Albert WANDAOGO	Chirurgie pédiatrique
3 Joachim SANOU	Anesthésie-réanimation
4. Théophile L. TAPSOBA	Biophysique, médecine nucléaire
5. Michel AKOTIONGA	Gynécologie-obstétrique
6. Alain BOUGOUMA	Hépatologie gastro-entérologie
7. Daman SANO	Chirurgie viscérale
8. Abel KABRE	Neuro-chirurgie
9. Athanase MILLOGO	Neurologie
10. Nazinigouba OUEDRAOGO	Anesthésie-réanimation
11. Lassana SANGARE	Bactériologie-virologie
12. Maïmouna DAO/OUATTARA	Oto-rhino-laryngologie
13. Laurent T. OUEDRAOGO	Santé publique
14. Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
15. Antoine P. NIAMBA	Dermatologie-vénérologie
16. Dieudonné N. MEDA	Ophtalmologie
17. Issa T. SOME	Chimie analytique
18. Rasmané SEMDE	Pharmacie galénique
19. Théodore OUEDRAOGO	Anatomie



20. Blandine THIEBA BONANE	Gynécologie-obstétrique
21. Abel Y. BAMOUNI	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
22. Moussa BAMBARA	Gynécologie-obstétrique
23. Fatou BARRO/TRAORE	Dermatologie-vénérologie
24. Abdel Karim SERME	Hépatogastrologie-entérologie
25. Jean SAKANDE	Biochimie
26. Kapouné KARFO	Psychiatrie
27. Timothée KAMBOU	Urologie
28. André K. SAMADOULOU	Cardiologie
29. Emile BANDRE	Chirurgie pédiatrique
30. Apollinaire SAWADOGO	Hépatologie. gastro-entérologie
31. Françoise D. MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-obstétrique
32. Idrissa SANOU	Bactériologie-virologie
33. Elie KABRE	Biochimie
34. Eléonore KAFANDO	Hématologie biologique

3. MAITRES – ASSISTANTS

1. Abdoulaye TRAORE	Santé publique
2. Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
3. Boubacar TOURE	Gynécologie- obstétrique
4. Alain Z. ZOUBGA	Pneumo-phtsiologie
5. Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
6. Arsène M. O. DABOUE	Ophtalmologie
7. Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
8. Christophe S. DA	Orthopédie, traumatologie
9. Eric NACOULMA	Hématologie clinique
10. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
11. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
12. Barnabé ZANGO	Urologie
13. Théodore S. OUEDRAOGO	Médecine du travail
14. Dieudonné OUEDRAOGO	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15. Sheick Oumar COULIBALY	Parasitologie
16. Nicolas MEDA	Santé publique
17. Ahgbatouhabeba ZABSONRE/AHNOUX	Ophtalmologie
18. Roger Arsène SOMBIE	Hépatologie-Gastro-Entérologie
19. Ousséïni DIALLO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale



20. Fla KOUETA	Pédiatrie
21. Dieu-Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
22. Assita LAMIEN/SANOU	Anatomie pathologique
23. Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
24. Charlemagne OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
25. Ali OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
23. Christian NAPON	Neurologie
27. Tarcissus KONSEIM	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
28. Gilbert P. BONKOUNGOU	Chirurgie générale
20. Adama SANOU	Chirurgie générale
30. Charlemagne GNOULA	Chimie thérapeutique
31. Moustapha OUEDRAOGO	Toxicologie



4. ASSISTANTS

1. Hamado KAFANDO	Chirurgie générale
2. Adrien B SAWADOGO	Maladies infectieuses
3. Hervé TIENO	Médecine interne
4. Lassina DAO	Pédiatrie
5. Georges OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
6. Armel R. Flavien KABORE	Anesthésie-réanimation
7. Serge Aimé SAWADOGO	Immunologie
8. Fousséni DAO	Pédiatrie Puériculture
9. Mahamoudou SANOU	Bactériologie virologie
10. Yvette Marie GYEBRE/BAMBARA	Oto-rhino laryngologie
11. Gisèle BADOUM/OUEDRAOGO	Pneumo-Phtysiologie
12. Papougnézambo BONKOUNGOU	Anesthésie-Réanimation
13. Gérard COULIBALY	Néphrologie
14. Oumar GUIRA	Médecine interne
15. Nina N. KORSAGA/SOME	Dermatologie-Vénérologie
16. Madina A. NAPON	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
17. Edgar OUANGRE	Chirurgie générale et digestive
18. Issou OUEDRAOGO	Chirurgie Pédiatrique
19. Bertin Priva OUEDRAOGO	Oto-rhino-laryngologie



20. Wéléboaga Norbert RAMDE	Médecine légale
21. Mamoudou SAWADOGO	Chirurgie Orthopédie et Traumatologie
22. Moustapha SEREME	Oto-rhino-laryngologie
23. Mohamed TALL	Orthopédie - traumatologie
24. Maurice ZIDA	Chirurgie générale
25. Abdoulaye ZAN	Chirurgie générale
26. Estelle Noëla Hoho YOUL	Pharmacologie
27. Solange YUGBARE/OUEDRAOGO	Pédiatrie

**A NOS HONORABLES
MAITRES ET JUGES**

A notre maître et directeur de thèse

Le Professeur Abdel Karim SERME

- Professeur agrégé en Hépatogastro-entérologie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou
- Médecin au service d'Hépatogastro-entérologie du CHU-YO
- Colonel des forces armées burkinabè

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre enseignement théorique en quatrième année de médecine.

Vous avez accepté sans hésiter de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous guider et nous apporter votre soutien.

Votre amour du travail, votre sens de la responsabilité, vos qualités humaines et scientifiques font de vous un maître exemplaire et respecté. Nous ne vous remercierons jamais assez pour votre sollicitude à notre égard. Que Dieu vous bénisse.

A notre maître et Président du jury
Le professeur Daniel P. ILBOUDO

- Professeur titulaire en Hépatogastro-entérologie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou
- Chef du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU-YO

Cher Maître,

Toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique au cours de notre cursus universitaire. Vos qualités de pédagogue, votre simplicité et votre disponibilité inspirent l'admiration et le respect.

Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Que le Seigneur vous bénisse

A notre maître et juge
Le Professeur Abel Y. BAMOUNI

- Professeur agrégé en radiologie à l'UFR/SDS de l'Université de Ouagadougou
- Secrétaire permanent du conseil national de la santé.
- Secrétaire général de la société Burkinabè de Radiologie
- Chevalier de l'ordre National

Cher maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. En acceptant de siéger dans ce jury, malgré vos occupations multiples, vous témoignez de l'importance que vous accordez au sujet. Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques au cours de notre cursus universitaire. Votre simplicité, votre disponibilité font de vous un maître admiré et respecté des étudiants.

Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Que le Seigneur vous bénisse

A notre maître et juge
Le Docteur Edgard OUANGRE

- Assistant en chirurgie à l'UFR/SDS.
- Chirurgien au service de chirurgie digestive

Cher Maître,

Toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de votre encadrement lors de notre stage en chirurgie digestive. Vos qualités de pédagogue, votre rigueur dans le travail bien fait, votre simplicité et votre disponibilité inspirent l'admiration et le respect.

Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

Que le Seigneur vous bénisse

A notre maître et co-directeur
Le Docteur Issiaka OUEDRAOGO

- Médecin en service au CHU-YO

Cher maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous accompagner tout au long de ce travail. Votre simplicité, votre constante disponibilité ainsi que vos grandes qualités humaines et professionnelles nous ont toujours émues. Merci d'avoir accepté de codiriger ce travail.

Que le Seigneur vous bénisse

DEDICACE

- Au Seigneur tout puissant

Mon Dieu, tu es la lumière qui éclaire ma vie. Tu es toujours présent à chaque instant de ma vie. Merci pour tout.

- A papa et maman

Vous avez toujours été présents pour moi. Vous n'avez ménagé aucun effort pour m'aider dans les obstacles de la vie. Merci pour les sacrifices consentis. Que dieu vous bénisse et vous donne longue vie. Je vous aime.

- A mes frères et sœur

Aloys, Joséphine, Eric : merci de votre soutien. Vous avez toujours été là pour moi. Que dieu vous bénisse. Je vous aime.

- A Arnaud Abraham Bationo

Tu as été un soutien de taille pour moi depuis ces 5 dernières années. Merci pour tout. Je t'aime.

- A ma grand-mère

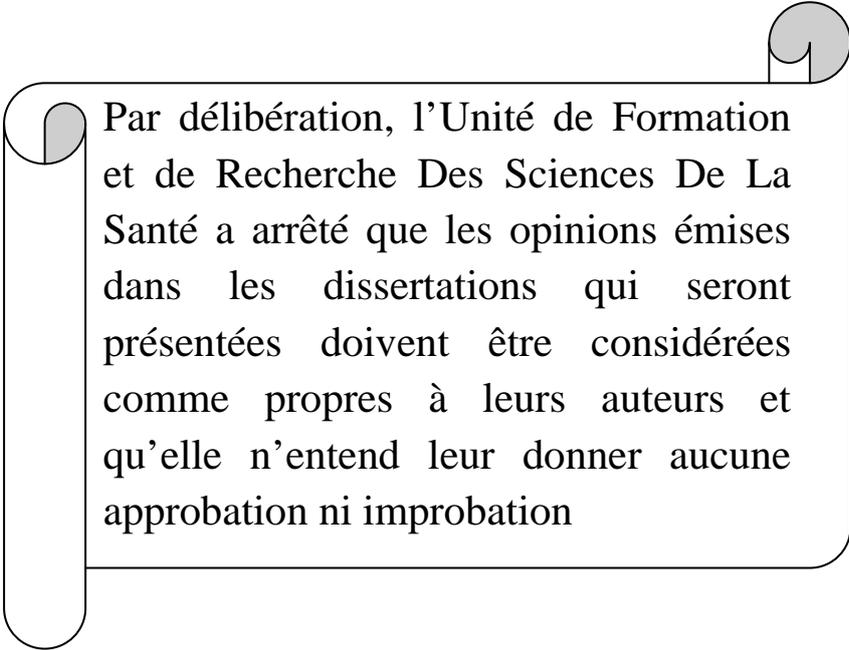
Merci pour tout.

-A mes oncles et tantes : Joseph, Caroline, Antoinette, Georges, Emmanuel et Roland : merci de votre aide. Dieu vous le rende au centuple.

- A Mireille Leamma et Urbain Méda ainsi qu'Angèle Yougbaré et Eric Kéré : "on est ensemble". Merci du soutien.

-A tous les étudiants de septième année bis : merci de votre collaboration.

- A tous les lassaliens : que l'esprit de Saint Jean Baptiste De La Salle vous éclaire dans la vie. Amen!



Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche Des 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

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	2
--------------------------	----------

PREMIERE PARTIE: GENERALITES

I.RAPPELS	7
------------------------	----------

A. ANATOMIE DU PANCREAS.....	7
-------------------------------------	----------

1. Situation et moyens de fixité.....	7
---------------------------------------	---

2. Direction.....	7
-------------------	---

3. Forme, couleur et consistance.....	7
---------------------------------------	---

4. Dimensions et poids.....	7
-----------------------------	---

5. Configuration et rapports.....	8
-----------------------------------	---

a. La tête du pancréas.....	8
-----------------------------	---

b. Le col du pancréas.....	10
----------------------------	----

c. Le corps du pancréas.....	10
------------------------------	----

d. La queue du pancréas.....	10
------------------------------	----

e. Les conduits excréteurs du pancréas.....	10
---	----

f. Les vaisseaux et nerfs du pancréas.....	12
--	----

B. HISTOLOGIE.....	14
---------------------------	-----------

1. Le pancréas exocrine.....	14
------------------------------	----

1.1. Structure.....	14
---------------------	----

1.1.1. Acini.....	15
-------------------	----

1.1.2. Canaux excréteurs.....	15
-------------------------------	----

1.2. La sécrétion pancréatique exocrine.....	16
2. Le pancréas endocrine.....	17
C. PHYSIOLOGIE.....	17
1. Le pancréas exocrine.....	17
1.1. Le suc pancréatique.....	18
1.2. Propriétés des enzymes pancréatiques.....	18
1.3. Régulation de la sécrétion exocrine.....	20
2. Le pancréas endocrine.....	21
D. ANATOMOPATHOLOGIE.....	21
1. Les pancréatites aiguës.....	21
a. La pancréatite aiguë œdémateuse	22
b. La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.....	22
2. La pancréatite chronique.....	23
3. Tumeurs du pancréas.....	24
a. Les tumeurs du pancréas exocrine.....	24
b. Les tumeurs du pancréas endocrine.....	25
E. RAPPELS SUR LES PRINCIPALES AFFECTIONS PANCREATIQUES.	27
A. Les pancréatites aiguës.....	27
1. Généralités.....	27
1.1. Définition.....	27
1.2. Epidémiologie.....	27
1.3. Physiopathologie.....	28
2. Les signes	28

2.1. Type de description : la pancréatite aiguë bénigne.....	28
2.1.1. Les signes cliniques.....	28
2.1.2. Les signes para cliniques.....	29
a. La biologie.....	29
b. L'imagerie.....	29
2.1.3. Evolution.....	29
2.2. Les autres formes cliniques.....	30
a. Les formes anatomopathologiques.....	30
b. Les formes évolutives.....	31
c. Les formes compliquées.....	31
d. Les formes selon le terrain.....	31
e. Les formes selon l'âge.....	31
3. Diagnostic.....	32
3.1. Diagnostic positif.....	32
3.2. Diagnostic différentiel.....	32
3.3. Diagnostic étiologique.....	32
4. Traitement	33
4.1. Les buts du traitement.....	33
4.2. Les moyens du traitement.....	33
4.3. Les indications du traitement.....	34
4.4. Résultats.....	34
B. Les pancréatites chroniques.....	34
1. Généralités.....	34
1.1. Définition.....	34

1.2. Anatomopathologie.....	35
2. Les signes.....	36
2.1. Type de description : la pancréatite chronique non compliqué.....	36
2.1.1. Les signes cliniques.....	36
2.1.2. Les signes para cliniques.....	36
a. La biologie.....	36
b. La morphologie.....	36
2.1.3. Evolution.....	37
2.2. Les autres formes cliniques.....	38
a. Les formes anatomopathologiques.....	38
b. Les formes évolutives.....	38
3. Diagnostic.....	39
3.1. Diagnostic positif.....	39
3.2. Diagnostic différentiel.....	39
3.3. Diagnostic étiologique.....	39
4. Traitement.....	40
4.1. Buts du traitement.....	40
4.2. Moyens du traitement.....	40
4.3. Indications du traitement.....	41
4.4. Résultats.....	41
C. Les tumeurs du pancréas.....	41
I. Les tumeurs malignes.....	42
1. Généralités.....	42
1.1. Epidémiologie.....	42

1.2. Anatomopathologie.....	42
1.3. Les facteurs de risque.....	43
2. Les signes.....	43
2.1. Type de description: l'adénocarcinome de la tête du pancréas.	43
2.1.1. Les signes cliniques.....	43
2.1.2. Les signes para cliniques.....	45
a. La biologie.....	45
b. Examens morphologiques.....	45
2.2. Les autres formes cliniques.....	46
3. Diagnostic.....	47
3.1. Diagnostic positif.....	47
3.2. Diagnostic différentiel.....	47
3.3. Diagnostic étiologique.....	48
4. Traitement.....	49
4.1. Buts du traitement.....	49
4.2. Moyens du traitement.....	49
4.3. Indications du traitement.....	50
4.4. Résultats du traitement.....	50
II. Les tumeurs bénignes.....	50
1. Les tumeurs endocrines.....	50
2. Les tumeurs kystiques.....	51

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. LES OBJECTIFS.....	52
A. Objectif général.....	53
B. Objectifs spécifiques.....	53
II. LA METHOLOGIE.....	54
1. Cadre de l'étude.....	55
2. Le centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo.....	56
3. La méthode.....	57
4. Les sources de données.....	58
5. Analyse des données.....	58
III. LES RESULTATS.....	59
I. Les résultats généraux.....	60
A. Aspects sociodémographiques des affections pancréatiques.....	60
1. La fréquence.....	60
2. Le sexe.....	60
3. l'âge.....	60
4. La profession.....	61
5. Provenance.....	62
6. Année de survenue.....	62
B. Les aspects cliniques.....	62
1. Les antécédents.....	62
2. Les motifs d'hospitalisation.....	63
3. Les signes généraux.....	63
4. Les signes physiques.....	63
C. Aspects para cliniques.....	64

1. La biologie.....	64
2. Les examens morphologiques.....	64
3. Autres examens.....	66
D. Les aspects thérapeutiques.....	66
1. Le traitement médical.....	66
2. Le traitement chirurgical.....	67
E. Aspects évolutifs.....	67
1. Morbidité.....	67
2. Mortalité.....	67
II. Résultats analytiques.....	68
1. Les tumeurs malignes pancréatiques.....	68
A. Aspects sociodémographiques.....	68
a. La fréquence.....	68
b. Le sexe.....	68
c. L'âge.....	68
d. La profession.....	69
e. La provenance.....	69
f. Année de survenue.....	70
B. Les aspects cliniques.....	70
a. Les antécédents.....	70
b. Les motifs d'hospitalisation.....	70
c. Les signes généraux.....	70
d. Les signes physiques.....	71
C. Aspects para cliniques.....	71
a. La biologie.....	71
b. Les examens morphologiques.....	72
c. Autres examens.....	73
D. Les aspects thérapeutiques.....	74
a. Le traitement médical.....	74
b. Le traitement chirurgical.....	74

E. Les aspects évolutifs.....	74
a. Morbidité.....	74
b. Mortalité.....	75
2. Les tumeurs bénignes du pancréas.....	75
3. Les pancréatites aiguës.....	76
A. Aspects sociodémographiques.....	76
a. La fréquence.....	76
b. Le sexe.....	76
c. L'âge.....	76
d. La profession.....	76
e. La provenance.....	77
f. Année de survenue.....	77
B. Les aspects cliniques.....	77
a. Les antécédents.....	77
b. Les motifs d'hospitalisation.....	77
c. Les signes généraux.....	77
d. Les signes physiques.....	77
C. Les aspects para cliniques.....	78
a. La biologie.....	78
b. Les examens morphologiques.....	78
c. Autres examens.....	79
D. Les aspects thérapeutiques.....	80
a. Le traitement médical.....	80
b. Le traitement chirurgical.....	80
E. Aspects évolutifs.....	80
a. Morbidité.....	80
b. Mortalité.....	80
4. Les pancréatites chroniques.....	81
A. Aspects sociodémographiques.....	81
a. La fréquence.....	81
b. Le sexe.....	81
c. L'âge.....	81
d. La profession.....	82
e. La provenance.....	82
f. Année de survenue.....	82

B. Les aspects cliniques.....	82
a. Les antécédents.....	82
b. Les motifs d'hospitalisation.....	82
c. Les signes généraux.....	82
d. Les signes physiques.....	83
C. Les aspects para cliniques.....	83
a. La biologie.....	83
b. Les examens morphologiques.....	84
c. Autres examens.....	84
D. Les aspects thérapeutiques.....	85
a. Le traitement médical.....	85
b. Le traitement chirurgical.....	85
E. Aspects évolutifs.....	85
a. Morbidité.....	85
b. Mortalité.....	85
IV. DISCUSSION.....	86
Limites et contraintes de l'étude.....	87
I. Aspects généraux.....	88
A. Aspects sociodémographiques.....	88
1. La fréquence.....	88
2. Le sexe.....	88
3. L'âge.....	89
4. La profession.....	89
5. La provenance.....	89
6. L'année de survenue.....	89
B. Aspects cliniques.....	90
1. Les antécédents.....	90
2. Les motifs d'hospitalisation.....	90
3. Les signes physiques.....	90
C. Les aspects para cliniques.....	91
1. La biologie.....	91
2. Les examens morphologiques.....	91
3. Anatomopathologie.....	91
D. Les aspects thérapeutiques.....	91

E. Les aspects évolutifs.....	92
II. Résultats analytiques.....	92
A. Les tumeurs malignes pancréatiques.....	92
1. Les aspects sociodémographiques.....	92
1.1. La fréquence.....	92
1.2. Le siège des tumeurs.....	92
1.3. Le sexe.....	93
1.4. L'âge.....	93
1.5. La profession.....	93
1.6. La provenance.....	94
1.7. Année de survenue.....	94
2. Les aspects cliniques.....	94
2.1. Les antécédents.....	94
2.2. Les motifs d'hospitalisation.....	94
2.3. Les signes généraux.....	95
2.4. Les signes physiques.....	95
3. Les signes para cliniques.....	95
a. La biologie.....	95
b. Les examens morphologiques.....	96
c. Anatomopathologie.....	96
4. Les aspects thérapeutiques.....	96
5. Les aspects évolutifs.....	96
B. Les tumeurs bénignes.....	97
C. Les pancréatites aiguës.....	97
1. Les aspects sociodémographiques.....	97
1.1. La fréquence	97
1.2. Le sexe.....	97
1.3. L'âge.....	98
1.4. La profession.....	98
1.5. L'année de survenue.....	98
2. Les aspects cliniques.....	98
2.1. Les antécédents.....	98
2.2. Les motifs d'hospitalisation.....	98
2.3. Les signes généraux.....	99

2.4. Les signes physiques.....	99
3. Les aspects para cliniques.....	99
3.1. La biologie.....	99
3.2. Les examens morphologiques.....	99
4. Les aspects thérapeutiques.....	100
5. Les aspects évolutifs.....	100
D. Les pancréatites chroniques.....	100
1. Les aspects sociodémographiques.....	100
1.1 La fréquence	100
1.2 Le sexe.....	100
1.3 L'âge.....	101
1.4 La profession.....	101
1.5 L'année de survenue.....	101
2. Les aspects cliniques.....	101
2.1 Les antécédents.....	101
2.2 Les motifs d'hospitalisation.....	102
2.3 Les signes généraux.....	102
2.4 Les signes physiques.....	102
3. Les aspects para cliniques.....	103
3.1 La biologie.....	103
3.2 Les examens morphologiques.....	103
4. Les aspects thérapeutiques.....	103
5. Les aspects évolutifs.....	103
CONCLUSION.....	104
SUGGESTIONS.....	105
BIBLIOGRAPHIE.....	106
FICHE DE COLLECTE.....	115

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

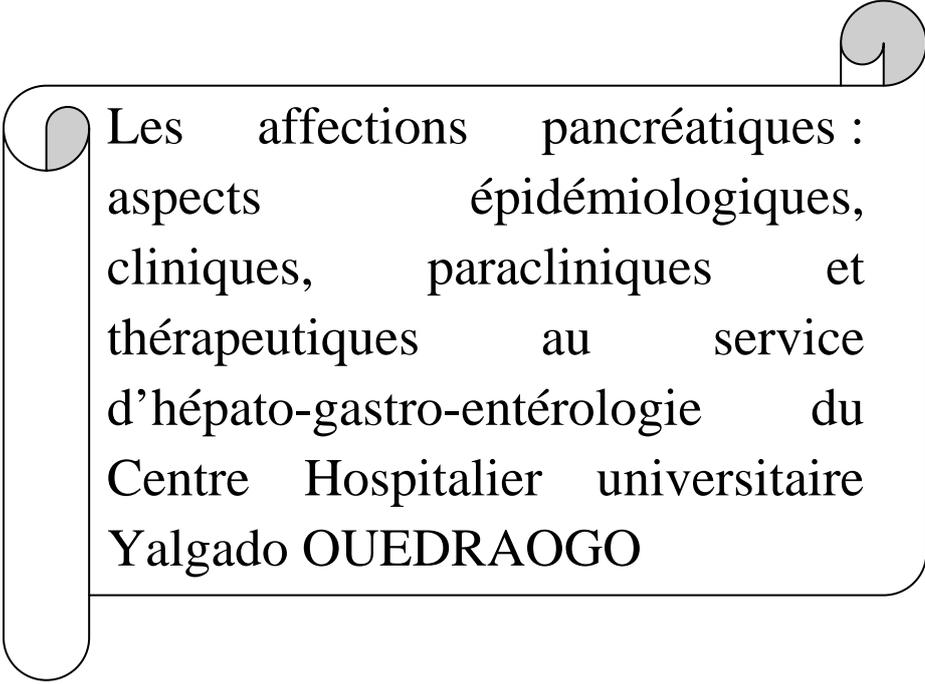
TABLEAUX

Tableau I : enzymes du suc pancréatique.....	18
Tableau II : score de Ranson.....	30
Tableau III : répartition des patients selon les classes d'âge.....	60
Tableau IV : répartition des différents diagnostics en fonction de l'âge.....	61
Tableau V : répartition des patients selon la profession.....	61
Tableau VI : répartition des patients selon les habitudes alimentaires.....	62
Tableau VII : répartition des lésions pancréatiques à l'échographie....	65
Tableau VIII : répartition des antalgiques prescrits.....	66
Tableau IX : répartition des patients par cause de décès.....	67
Tableau X : répartition des tumeurs malignes du pancréas selon le siège.....	68
Tableau XI : répartition des patients par classe d'âge dans les tumeurs malignes du pancréas.....	69
Tableau XII : répartition des patients selon la profession dans les tumeurs malignes du pancréas.....	69
Tableau XIII : répartition des patients selon les habitudes alimentaires dans les tumeurs malignes du pancréas.....	70
Tableau XIV : répartition des antalgiques prescrits dans les tumeurs malignes du pancréas.....	74

Tableau XV: répartition des patients par cause de décès dans les tumeurs malignes du pancréas.....	75
Tableau XVI: répartition des patients par classe d'âge dans les pancréatites aiguës	76
Tableau XVII: répartition des antalgiques dans les pancréatites aiguës.....	80
Tableau XVIII : répartition des patients par classe d'âge dans les pancréatites chroniques.....	81
Tableau XIX: répartition des antalgiques dans les pancréatites chroniques.....	85

FIGURES

Figure1 : vue antérieure du pancréas.....	8
Figure2 : système canalaire du pancréas.....	12
Figure3 : apport artériel et drainage veineux du pancréas.....	14



Les affections pancréatiques :
aspects épidémiologiques,
cliniques, paracliniques et
thérapeutiques au service
d'hépto-gastro-entérologie du
Centre Hospitalier universitaire
Yalgado OUEDRAOGO

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les affections pancréatiques désignent l'ensemble des manifestations locales et générales liées à une anomalie de fonctionnement des différentes structures pancréatiques. Ces affections sont diverses et se partagent entre les pancréatites aiguës, les pancréatites chroniques et les tumeurs bénignes ou malignes.

Leur incidence est difficile à apprécier car la plupart des études épidémiologiques l'envisagent par affection.

Selon la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE), l'incidence mondiale de la pancréatite chronique serait de 7,7 pour 100 000 pour l'homme et de 1,2 pour 100 000 pour la femme. L'incidence mondiale de la pancréatite chronique pourrait donc être estimée à 4,9 pour 100 000 habitants [54].

L'incidence mondiale de la pancréatite aiguë est estimée entre 5 et 50 pour 100 000 habitants et celle du cancer du pancréas à 10. L'incidence mondiale de ces affections pancréatiques serait estimée entre 19,9 et 64,9 pour 100 000 habitants. Ces affections seraient plus fréquentes chez l'homme que chez la femme avec un sexe ratio compris entre 1.5 et 4. L'âge de survenue de ces maladies serait généralement après 35 ans. Affections peu fréquentes elles représenteraient 0.05% des maladies digestives. La fréquence de ces affections serait en augmentation de nos jours. Les causes de ces affections seraient diverses et dues à l'alcool, la lithiase biliaire, le tabac, l'alimentation riche en graisse et à d'autres pathologies associées comme le diabète [46, 54,55].

En Amérique notamment aux Etats Unis A.B. Lowenfels indique qu'en 2002 les pancréatites seraient à l'origine de 327 000 hospitalisations et le cancer du pancréas 71 000 hospitalisations. Le cancer pancréatique serait responsable de 30 000 décès chaque année aux Etats Unis. La première cause serait due à l'alcool. L'obésité jouerait un grand rôle dans la survenue de ces affections vu le fort taux d'obèses dans la population américaine. Ces affections seraient en augmentation avec un accroissement annuel d'environ 2.5% [32].

En France, on estime l'incidence de la pancréatite aiguë à 22 pour 100 000, celle de la pancréatite chronique à 4,7 pour 100 000 et celle du cancer du pancréas à 8,5. L'incidence de ces affections pancréatiques en France serait estimée à 35,2 pour 100 000 habitants. La lithiase biliaire serait la première cause suivie de l'intoxication alcoolique et de l'hypertriglycéridémie [54].

En Allemagne, les études estimeraient l'incidence de la pancréatite aiguë à 19,7 pour 100 000 celle de la pancréatite chronique à 6,4 et celle du cancer du pancréas à 7,8. Ainsi l'incidence de ces affections pourrait être estimée à 33,9 pour 100 000 habitants. La première cause serait également la lithiase biliaire suivie de l'intoxication alcoolique [31].

En Asie, notamment au Japon, les affections pancréatiques ont entraîné 8623 décès en 1980 puis 13318 décès en 1990 ce qui traduirait une augmentation de ces affections. L'étiologie majeure est l'intoxication alcoolique [45].

En Afrique du Nord notamment au Maroc El Khanboubi Asmaa a trouvé 66 cas de pancréatite biliaire de 2000 à 2008. La prédominance était féminine avec sexe ratio de 0,7 [15].

Fikri Btissam a trouvé 161 cas de cancers de la tête du pancréas de 1996 à 2006 à Chis au Maroc. La prédominance était masculine avec 64% des patients qui étaient diabétiques [18].

En Afrique noire une étude réalisée à Dakar sur 6 ans par IBRAHIMS a trouvé 120 cas avec 57 cas de pancréatites, 53 cas de cancers et 10 cas de kyste [24]. En Côte D'Ivoire une étude sur 6 ans réalisée par NOZAIS a trouvé 30 cas dont 20 cas de pancréatites et 10 cas de cancers [42].

Ces études tendent à montrer une prédominance des pancréatites chez le sujet noir avec une fréquence masculine nette, le plus souvent associées à l'éthylisme.

Les manifestations cliniques des différentes pathologies sont dominées par la douleur abdominale, l'ictère et l'amaigrissement aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Le diagnostic repose principalement sur le dosage des enzymes pancréatiques (principalement la lipasémie) et l'imagerie médicale.

Le traitement médical est l'apanage des pancréatites aiguës et chroniques. Dans ce groupe d'affections, l'endoscopie thérapeutique et la chirurgie sont parfois indiquées dans la prise en charge des complications et l'ablation des calculs.

Dans les cancers du pancréas la chirurgie est le traitement principal. Si ce traitement améliore nettement le pronostic dans les pancréatites, cela n'est pas le cas dans les cancers du pancréas où la mortalité est supérieure à 90% [35]. La chimiothérapie et la radiothérapie restent décevantes.

Les pays du tiers monde sont confrontés au déficit du plateau technique. Le traitement est presque toujours médical. La chirurgie n'est plus envisageable au moment du diagnostic qui est généralement tardif principalement dans les cancers.

Au Burkina Faso aucune étude à notre connaissance n'a été effectuée sur les affections pancréatiques en général. YODA a répertorié 35 cas de cancers du pancréas confirmés de 2006 à 2009 soit en 5 ans. L'étiologie de ces cas serait principalement la consommation de l'alcool et du tabac [64].

Il nous a paru utile de mener une étude des aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces affections au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo afin de contribuer à une meilleure connaissance de ces pathologies et de favoriser une prise en charge adéquate.

GENERALITES

I. RAPPELS

A. ANATOMIE DU PANCREAS [11 ; 50]

Le pancréas est une glande à sécrétion endocrine et exocrine. Il est étroitement lié au duodénum par ses canaux excréteurs.

1. Situation et moyens de fixité

Le pancréas est situé dans la région épigastrique à hauteur de la deuxième vertèbre lombaire en avant des vaisseaux para vertébraux (aorte, veine cave inférieure) en arrière de l'estomac et du côlon transverse. Il s'étend transversalement de droite à gauche du duodénum au pédicule vasculaire de la rate. Il est fixé par le péritoine, le duodénum et les vaisseaux qui le traversent.

2. Direction

Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche.

3. Forme, couleur et consistance

Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche et présente :

- une extrémité droite volumineuse renflée appelée la tête.
- une partie plus étroite et allongée faisant suite à la tête : c'est le corps.
- la tête est unie au corps par un segment rétréci : c'est le col.
- la glande se termine par une extrémité mince : c'est la queue.

La coloration du pancréas est blanc rosé à l'état frais. Il est de consistance ferme et a l'aspect granuleux.

4. Dimensions et poids

Le pancréas mesure environ 15 cm de long. Sa plus grande hauteur est de 7cm. Sa plus grande épaisseur varie de 2 à 3 cm. Le pancréas pèse environ 80 grammes.

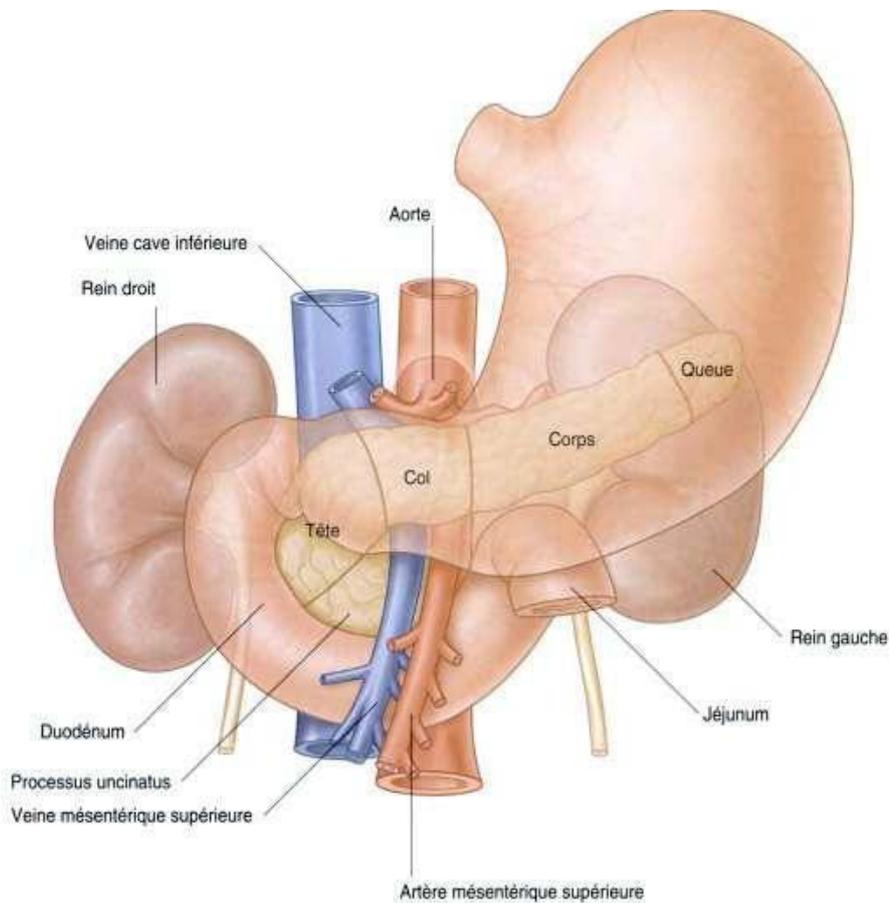
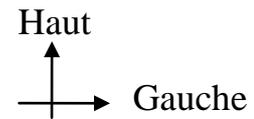


Figure 1: Vue antérieure du pancréas [11]

5. Configuration et rapports

a. La tête du pancréas

La tête du pancréas se moule en dedans de l'anneau duodéнал. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement quadrilatère, allongée de haut en bas et mesure 6 à 7 cm de haut, 4 cm de large et 2 à 3 cm d'épaisseur.

De son angle inférieur et à gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche. Ce prolongement en forme de crochet, encore appelé le petit pancréas est placé en arrière des vaisseaux mésentériques supérieures.

L'angle supérieur et droit de la tête fait saillie en avant de la première portion du duodénum et unit la première à la deuxième.

- **La face antérieure de la tête**

Elle est recouverte du péritoine, sauf au niveau de l'insertion du mésocôlon transverse qui la croise. Elle répond aux deux étages qui sont : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique.

- **L'étage sus-mésocolique** comprend :

- la face antérieure du lobe carré du foie,
- le fascia prépancréatique sus-mésocolique,
- l'artère gastroduodénale et sa bifurcation : la pancréatico-duodénale inférieure droite et la gastro-épiploïque.

- **L'étage sous-mésocolique** : elle est réduite à une étroite bande qui longe la troisième portion du duodénum.

- **La face postérieure de la tête**

Elle est plane et répond :

- au cholédoque qui s'écarte de la veine porte et creuse une gouttière dans le tissu pancréatique ;
- aux arcades vasculaires duodéno-pancréatiques.

Par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, la face postérieure répond également au pilier droit du diaphragme, à la veine cave inférieure, au bord interne du rein et de l'uretère droit, ainsi qu'au pédicule rénal droit.

- **La circonférence de la tête**

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.

- le bord supérieur répond au premier duodénum,
- le bord droit répond au deuxième duodénum et au confluent biblio-pancréatique.
- le bord inférieur répond au troisième duodénum
- le bord gauche répond au col et au petit pancréas ainsi qu'au pédicule mésentérique supérieur.

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

b .Le col du pancréas

C'est un étranglement compris entre le premier duodénum et le pédicule mésentérique supérieur.

Ses rapports se font :

- en avant avec le bulbe duodénal
- en haut avec le tronc cœliaque,
- en arrière et en bas avec les vaisseaux mésentériques supérieurs

c. Le corps du pancréas

Long de 8 à 10 cm, haut de 4cm et épais de 2 cm, le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. De localisation mésocolique, on lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et trois bords (supérieur, antérieur et postérieur).

d. La queue du pancréas

Séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques, la queue du pancréas est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique. Il présente trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et une extrémité libre qui répond au hile de la rate.

e. Les conduits excréteurs du pancréas

Le pancréas a deux conduits : le canal de WIRSUNG qui est le principal et le canal de SANTORINI qui est accessoire.

- Le canal de WIRSUNG

Il présente un trajet sinueux et draine les conduits inter lobulaires. Il parcourt la glande d'une extrémité à l'autre, à peu près suivant son grand axe. Au niveau du 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. Le canal de WIRSUNG reçoit dans son trajet des canaux secondaires, branchés perpendiculairement sur lui, et un canal accessoire qui décroît de son origine à sa terminaison et débouche dans le duodénum un peu en avant et au-dessus du conduit principal par la petite caroncule de SANTORINI.

- Le canal de SANTORINI

Il 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. Normalement le canal de SANTORINI fonctionne comme un affluent du canal de WIRSUNG.

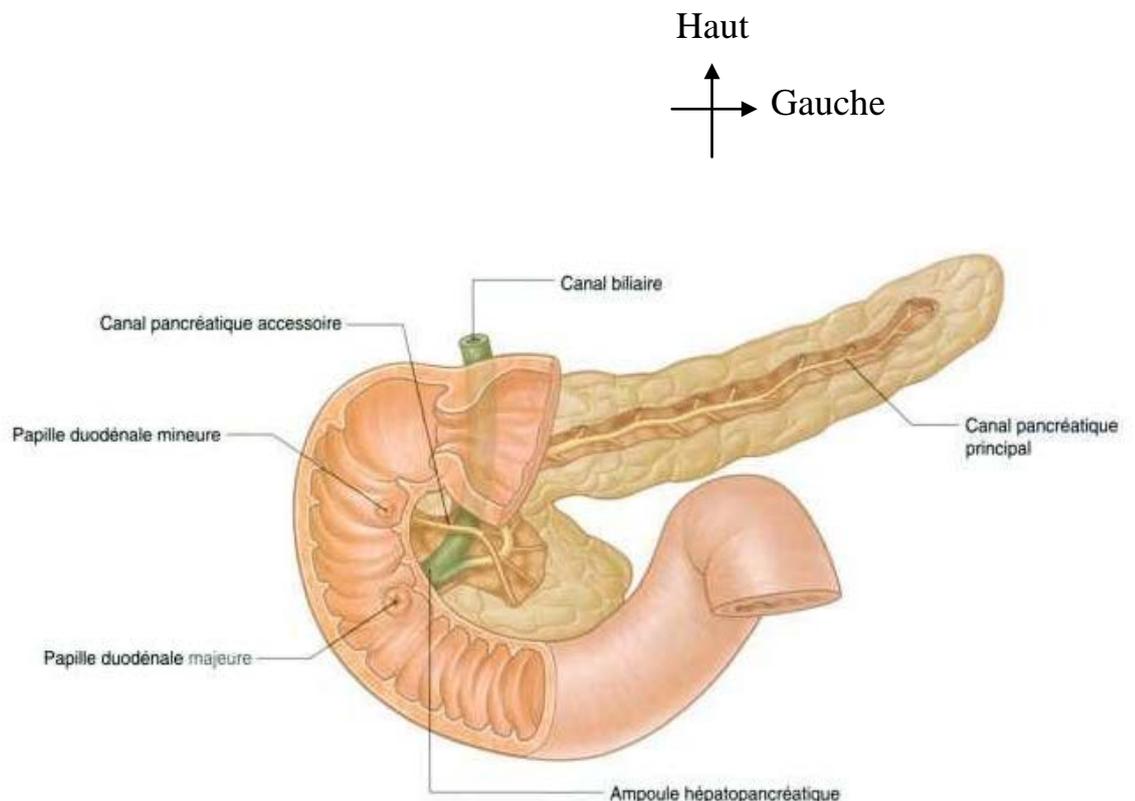


Figure 2: système canalaire du pancréas [11]

f. Les vaisseaux et nerfs du pancréas

➤ Les artères

Elles proviennent du tronc cœliaque. Elles réalisent deux arcades.

- L'artère gastroduodénale

Elle naît un peu au dessus de l'isthme du pancréas. De là, oblique en bas et à droite, elle répond :

- en avant à la face postérieure du duodénum
- en arrière à la face antérieure du col du pancréas. Elle se divise au bord inférieur du premier duodénum en 2 branches : l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale.

- Les arcades duodéno-pancréatiques

- L'arcade antérieure et inférieure : elle est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale antérieure et inférieure. Elle croise la face antérieure de la tête du pancréas puis passe entre le bord droit de la tête et le deuxième duodénum sous le confluent pancréatico-biliaire.

- L'arcade postérieure et inférieure : elle est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure, collatérale de la gastro-duodénale.

Ces 2 arcades sont souvent unies par une anastomose intra-pancréatique.

- L'artère pancréatique dorsale ou supérieure

Elle provient du tronc cœliaque, elle descend à la face postérieure du col du pancréas et se bifurque en deux branches :

- droite pour la tête,
- gauche formant l'artère pancréatique transverse.

- L'artère pancréatique inférieure

C'est une branche de la mésentérique supérieure, elle se distribue au corps et à la queue.

- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique se distribuent au corps et à la queue du pancréas.

➤ Les veines

- Les arcades duodéno-pancréatiques
 - arcade antérieure : elle dépend de la veine gastro-épiploïde droite.
 - arcade postérieure : retro biliaire, elle unit la veine porte à la veine mésentérique supérieure.
- La veine pancréatique inférieure se jette dans une racine du tronc porte
- Les branches de la veine splénique naissent du corps et de la queue.

➤ Les lymphatiques

Ils naissent dans l'espace inter acinaire et, par les septa inter lobulaires, gagnent la surface du pancréas en suivant le trajet des vaisseaux sanguins. De là, ils convergent vers la citerne prévertébrale par des voies différentes, jalonnées par les relais ganglionnaires.

➤ Les nerfs

Ils naissent du plexus cœliaque et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des fibres sympathiques et parasympathiques. Le sympathique véhicule la sensibilité douloureuse. Les fibres sensitives empruntent le trajet des nerfs splanchniques.

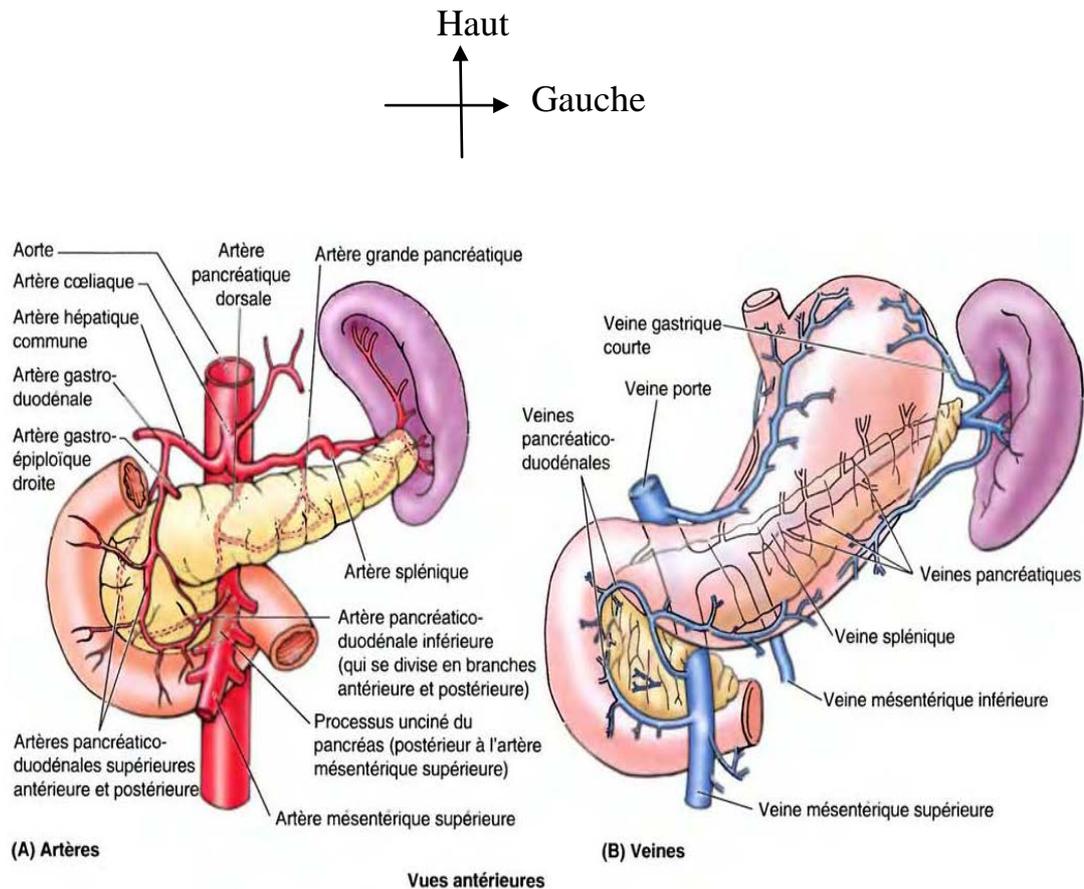


Figure 3: apport artériel et drainage veineux du pancréas [11]

B. HISTOLOGIE [12 ; 38]

Le pancréas est une glande exocrine et endocrine. Chacune des deux fonctions est assurée séparément par deux types de structures, mêlées l'une à l'autre, mais morphologiquement différentes : les îlots de Langerhans pour la portion endocrine et les acini séreux pour la portion exocrine.

1. Le pancréas exocrine

1.1 Structure

Le pancréas est entouré par une capsule conjonctive très fine qui envoie des travées internes cloisonnant l'organe en lobules. Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs. Comme les glandes salivaires, le pancréas exocrine est constitué de 2 portions : l'une sécrétrice formée par les acini et l'autre excrétrice, correspondant aux canaux.

1.1.1 Acini

L'acinus est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale. Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morfo fonctionnelle marquée.

Le noyau sphérique, clair avec un nucléole bien visible, est situé dans le tiers basal. Dans le cytoplasme riche en mitochondries, le réticulum granulaire est abondant au pôle inférieur qui apparaît basophile au microscope photonique. L'appareil de Golgi supra nucléaire est bien développé. Au pôle apical se regroupent des granules sécrétoires, limités par une membrane et dont le contenu se densifie au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la lumière. Les techniques cytochimiques ont montré que ces granules contiennent des enzymes digestives et des hydrolases acides.

Les cellules acineuses sont disposées autour d'une petite lumière de petit calibre. Le noyau d'une cellule ou cellule Centro-acineuse est souvent observée à ce niveau. Celle-ci correspond à une petite cellule cubique de l'épithélium du canal excréteur de l'acinus qui se trouve placée dans le centre de la sphère acineuse en raison du caractère compact du tissu pancréatique.

1.1.2 Canaux excréteurs

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices :

- les canaux intralobulaires ou canaux intercalaires, font directement suite aux acini. Leur paroi est composée d'un épithélium cubique simple fait de cellules à cytoplasme pâle et pauvre en organites.
- les canaux interlobulaires cheminent dans les travées conjonctives. Leur lumière, plus large, est bordée par un épithélium prismatique simple contenant quelques cellules caliciformes. Ils sont entourés par une fine gaine conjonctive riche en fibres élastiques.
- le canal de WIRSUNG parcourt toute la longueur du pancréas en son centre. Il draine les canaux interlobulaires et se jette dans le duodénum à côté de l'embouchure du cholédoque ou dans un site commun avec celui

de l'ampoule de Vater. Chez un quart des sujets, le canal de WIRSUNG reçoit un affluent, le canal de SANTORINI. La paroi de ces canaux est faite d'un épithélium prismatique simple, identique à celui des canaux interlobulaires, reposant par l'intermédiaire d'une membrane basale, sur un chorion conjonctif riche en élastine et contenant quelques petites glandes muqueuses à proximité du duodénum.

1.2 La sécrétion pancréatique exocrine

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de la libération des granules sécrétoires des cellules acineuses. Les techniques cytochimiques montrent que ces granules contiennent l'ensemble des protéines enzymatiques élaborées par la cellule, sans qu'une spécialisation particulière de leur contenu ait pu être mise en évidence.

L'action du suc pancréatique sur le bol alimentaire porte principalement sur la digestion des protéines.

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique stimulent l'élaboration d'un suc riche en enzymes. La régulation hormonale est sous le contrôle de deux substances libérées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire :

- la sécrétine qui entraîne l'afflux d'un suc riche en eau et en bicarbonates et pauvre en enzymes ;

La cholécystokinine (ou pancréozymine), qui stimule la sécrétion d'un suc riche en enzymes digestives.

2. Le pancréas endocrine

Le rôle endocrine du pancréas est dévolu à des amas de cellules disséminés dans l'organe : les îlots de Langerhans.

Chaque îlot, de forme plus ou moins sphérique, mesure environ 200 à 400 µm de diamètre et contient plusieurs milliers de cellules. Le pancréas contient environ un million d'îlots dispersés dans toute la glande, mais plus nombreux dans la queue du pancréas.

Les îlots de Langerhans sont entourés d'une fine enveloppe de réticuline qui est à peine séparée des acini. Leur structure est celle d'une glande endocrine trabéculée. Ils sont très richement vascularisés par un réseau capillaire très dense.

Les colorations montrent de discrètes différences de taille entre les cellules, dont certaines contiennent des granulations basophiles (cellules B) et les autres des granulations acidophiles (cellules A). La microscopie électronique et surtout l'immunocytochimie révèlent l'existence de quatre types cellulaires dans les îlots de Langerhans : les cellules A, B, D et PP.

C. PHYSIOLOGIE [62]

1. Le pancréas exocrine

Le pancréas exocrine est une glande qui secrète des enzymes, de l'eau et des électrolytes dans la lumière digestive. Son rôle est essentiel dans la digestion des aliments.

1.1 Le suc pancréatique

Le pancréas exocrine secrète environ 1 à 1,5 litre de liquide par jour. Ce liquide est alcalin, isotonique au plasma contenant 3 grammes de protéine par litre et des électrolytes (potassium, sodium, chlore et bicarbonates). 90% du suc pancréatique sont des enzymes et se regroupent en quatre groupes majeurs :

Enzymes du suc pancréatique

Enzymes lipolytiques	Lipase et colipase Carboxyl ester hydrolase Phospholipase
Enzymes protéolytiques	Trypsine Chymotrypsine Elastase Collagénase Kallikréine
Endopeptidases	
Exopeptidases	Carboxypeptidase A et B Aminopeptidase
Enzymes nucléolytiques	Ribonucléase Désoxyribonucléase
Enzymes glycolytiques	Alpha amylase

Le suc pancréatique contient d'autres enzymes en quantité minime qui sont:

- l'albumine
- les immunoglobulines A, G et M
- l'alpha 2 macroglobuline
- la transferrine
- la lactoferrine

1.2 Propriétés des enzymes pancréatiques

- Les enzymes protéolytiques

- ✓ Les endopeptidases

Ce sont :

- La trypsine qui est responsable de l'activation en cascade de toutes les autres enzymes.
- La chymotrypsine clive spécifiquement les liaisons impliquant les groupes carboxyles des aminoacides aromatiques (phénylalanine, tyrosine et tryptophane).
- L'élastase joue un rôle dans le transport intestinal du cholestérol et son métabolisme.
- La kallikréine possède une activité estérase.

- ✓ Les exopeptidases
 - Les carbopeptidases sont constituées des procarbopeptidases A et B. Elles clivent les acides aminés C- terminaux des protéines au niveau des acides aminés aromatiques (carboxypeptidase A) ou des acides aminés B (carboxypeptidase B).
 - Les aminopeptidases détachent l'un après l'autre les aminoacides situés en position N-terminale.
- Les enzymes lipolytiques
 - On distingue :
 - ✓ La phospholipase qui clive les groupements d'acide gras en position 2 des phosphoglycérides.
 - ✓ La lipase pancréatique participe avec la lipase gastrique et la lipase intestinale à l'hydrolyse des triacylglycérols à longue chaîne apportés par l'alimentation. La lipase pancréatique est de loin l'enzyme la plus importante de la digestion des graisses.
 - ✓ La colipase 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.
 - ✓ Le carboxyl ester hydrolase hydrolyse les mono, di, triglycérides, les cholesteryl et rétinyl esters, le lysophosphatidyl glycérol.
- Les enzymes nucléotidiques
 - ✓ La ribonucléase hydrolyse les acides ribonucléiques au niveau des bases pyrimidiques libérant les oligonucléotides.
 - ✓ La désoxyribonucléase hydrolyse l'acide désoxyribonucléique par coupure des liaisons phosphodiester.
- Les enzymes glycolytiques
 - ✓ L'alpha amylase

L'alpha amylase pancréatique est la source la plus importante d'amylase parmi les amylases salivaire, urinaire, hépatique, génitale ou autres. Elle hydrolyse les amylopectines branchées aux liaisons 1,4 pour produire des polysaccharides à chaînes courtes appelées dextrine. Son dosage est utilisé dans le diagnostic de la maladie pancréatique.

1.3 Régulation de la sécrétion exocrine

a. Les principaux stimulants

Il s'agit d'hormones (CCK, sécrétine), de neurotransmetteur à savoir la GRP et de cholinergiques principalement l'acétylcholine.

- La CCK (cholecystokinine) est libérée en réponse au repas ou à l'administration des nutriments.
- La sécrétine est le stimulant majeur de la sécrétion hydro électrolytique.
- La GRP (gastrin releasing peptide) stimule la sécrétion pancréatique.
- L'acétylcholine provoque une sécrétion pancréatique CCK- like de faible volume, pauvre en bicarbonates et riche en enzymes.

b. Les principaux inhibiteurs

- La Somatostatine est un neurotransmetteur qui inhibe la sécrétion hydro bicarbonatée et protéique en réponse à la sécrétine ou à la CCK.
- Le glucagon inhibe la sécrétion pancréatique.
- Le polypeptide pancréatique (PP) exerce un retro contrôle négatif.
- Le peptide YY inhibe la sécrétion pancréatique.

c. Différentes phases de la réponse pancréatique au repas

- La phase céphalique : la présentation d'une nourriture appétissante et la mastication stimule la sécrétion pancréatique. Il ya libération de l'insuline mais absence de libération de CCK ou de gastrine.
- La phase gastrique : le passage des aliments dans l'estomac stimule la libération de CCK.

- La 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 digestion des graisses et des protéines vont stimuler la sécrétion enzymatique.

2. Le pancréas endocrine

La principale sécrétion du pancréas endocrine est l'insuline, sécrétée par les cellules B. C'est une hormone protéique de 6 000 daltons. Elle favorise la perméabilité et les transports membranaires de toutes les cellules de l'organisme. Elle provoque ainsi l'entrée du glucose dans les cellules et permet son utilisation.

Les cellules A sécrètent le glucagon, hormone polypeptidique hyperglycémiant qui favorise la mobilisation des réserves glucidiques.

Les cellules D contiennent de la somatostatine comme l'ont révélé les études immunocytochimiques. Cette hormone qui s'oppose à l'action de l'hormone somatotrope, joue un rôle de modulation sécrétoire.

D. Anatomopathologie [6 ; 22]

1. Les pancréatites aiguës

Différentes lésions peuvent se rencontrer au cours de la pancréatite aiguë. Les lésions vont d'un simple œdème glandulaire aux lésions de nécrose intéressant essentiellement les éléments tissulaires lipidiques.

a- La pancréatite aiguë œdémateuse

- Aspects microscopiques

Ils sont dominés par un œdème abondant, dissociant les cloisons interlobaires, pénétrant entre les acini et ne comportant aucune infiltration leucocytaire. Une congestion sanguine intense s'y associe. Ainsi schématisé, le tableau s'enrichit parfois de suffusions hémorragiques du parenchyme, de petits infarctus, voire de quelques zones de discrètes stéatonécrose.

- Aspects macroscopiques

Ils apparaissent impressionnants : pancréas gonflé, turgescents, de coloration pâle. Un œdème diffusant dans la glande forme dans la capsule des boursouffures translucides. Cet œdème reste localisé à l'organe ou s'étend dans le tissu conjonctif péri pancréatique et dans les méso voisins. Il s'y ajoute de temps à autre, un épanchement séreux ou séro-hémorragique plus ou moins abondant dans la cavité péritonéale.

b- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique

- Aspects morphologiques

L'organe est turgescents, apoplectiforme. Sa surface et ses tranches de section sont bigarrées de taches jaune pâle, d'îlots grisâtres et de territoires rouges hémorragiques, plus ou moins homogènes, parfois bien limités et correspondant, par places, à de véritables hématomes. Les taches jaunes sont des zones de cytotéatonecrose. Les îlots grisâtres correspondent à des modifications profondes du secteur épithélial. Les acini et les îlots de Langerhans subissent d'abord une nécrose brutale de coagulation avec effacement des noyaux et homogénéisation cytoplasmique ; puis toute structure organisée disparaît. Il ne subsiste bientôt que des amas granuleux constitués par des débris cellulaires. Les territoires rouges sont en rapport avec une extravasation sanguine interstitielle, d'intensité variable, suivant les régions de la glande.

Nécrose de la graisse, nécrose des lobules, hémorragies : ces différentes lésions se juxtaposent et s'intriquent de façon complexe.

- Aspects évolutifs

Lorsque les lésions pancréatiques sont limitées, leur organisation devient possible. Un granulome inflammatoire s'installe à la périphérie des foyers. L'activité macrophagique des histiocytes s'exerce avec plus ou moins d'efficacité vis-à-vis des tissus nécrosés. Une sclérose réactionnelle et cicatricielle s'installe et conduit à la pancréatite chronique.

Certains foyers se calcifient, d'autres sont le siège d'une résorption insuffisante. Parfois l'un d'entre eux se transforme en pseudokyste. La présence de ce dernier surtout s'il est volumineux, peut constituer une séquelle préoccupante. L'inflammation suppurée survient de temps à autre. Elle constitue une complication fréquente des formes à rechute.

2. La pancréatite chronique

a. Aspects microscopiques

La cellule acineuse peut subir divers types de dégénérescence, acidophile, hydropique et vacuolaire. Les éléments sécrétoires peuvent être atrophiés ou nécrosés. Les îlots de Langerhans sont peu touchés.

Les canaux excréteurs peuvent être remaniés de différentes façons. L'épithélium peut être nécrosé ou hyperplasique, ou faire place à un épithélium métaplasique, muqueux ou épidermoïde. La paroi est le siège d'une fibrose ou d'une hyalinose. La lumière des conduits contient tantôt quelques dépôts muqueux tantôt de véritables micro calculs.

Une sclérose va de paire avec les cellules épithéliales. Elle peut être systématisée, péri acineuse, intra lobulaire. Elle se montre plus fréquemment disséquante. Les altérations vasculaires sont le plus souvent artérielles.

b. Aspects macroscopiques

- **Forme diffuse**

Elle correspond à un pancréas augmenté de volume, congestif.

On peut rencontrer une pancréatite chronique hypertrophique où le parenchyme est dur, le péritoine en contact est parcouru de travées blanchâtres avec des adhérences reliant aux organes voisins et des adénopathies retro pancréatiques.

Plus fréquemment on a une pancréatite chronique atrophique avec une glande indurée, finement bosselée réduite à une simple languette fibreuse.

- **Forme localisée**

Elle intéresse la région corporeale ou caudale. Le plus souvent, il s'agit d'une pancréatite céphalique. La tête du pancréas est simplement turgescence, ferme, congestive avec des adénopathies de voisinage, ou augmentée de volume, de coloration grisâtre, truffée de noyaux indurés ou ligneuse dans sa totalité.

- Forme pseudo kystique

De localisation antérieure fréquente, de diamètre variable et peut mesurer 20 ou 25cm. Il est limité par une coque fibreuse grisâtre, plus ou moins épaisse souvent liée aux organes voisins par des adhérences. Le contenu est communément épais, brunâtre, formé en partie de débris tissulaires nécrosés avec des dépôts hémorragiques.

3. Tumeurs du pancréas

a. Tumeurs du pancréas exocrine

- Tumeurs bénignes
 - Adénome

IL est peu fréquent, développé à partir du système canaliculaire, plus souvent kystique que solide. Limité par une capsule qui épouse ses bosselures périphériques. Il comprend soit des structures tubuleuses pressées les unes contre les autres, soit des cavités séparées par un stroma conjonctivo-vasculaire.

- Tumeurs conjonctives et nerveuses

Elles sont exceptionnelles. Leur nature est variable : fibrome, lipome, lymphangiome, schwannome, chondrome.

- Tumeurs malignes
 - Carcinome

Plus ou moyennement différencié il est le plus commun. Il reproduit plus ou moins la morphologie cellulaire ou structurale d'un tissu glandulaire exocrine.

La forme squirrheuse est blanche, 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, remplie d'une substance mucoïde dans laquelle baignent des végétations plus ou moins abondantes.

- Sarcome

Il est rare et ne doit pas être confondu avec un carcinome indifférencié à cellules fusiformes lorsqu'il est fibroblaste.

- b. Tumeurs du pancréas endocrine.
 - Tumeurs bénignes

Il s'agit de l'adénome langerhansien ou insulinome bénin. Ces cellules sont disposées en cordons séparés par un riche réseau capillaire sanguin. Le stroma grêle ou dense est hyalin, calcifié, ou même infiltré de substance amyloïde. Il n'y a pas d'implantation préférentielle. Il s'agit d'un nodule arrondi ou ovoïde parfois difficile à distinguer du parenchyme voisin. La capsule plus ou moins épaisse est souvent incomplète.

- Tumeurs malignes

Il s'agit du carcinome Langerhansien ou insulinome malin. Les travées cellulaires sont intriquées à un réseau capillaire sanguin et à un stroma fibrocollagénique partiellement hyalin. Ces travées sont plus larges que celle de l'adénome et les cellules y sont cylindriques au contact des vaisseaux et polyédriques ou même fusiformes. Evoquant celle de l'adénome, elles ont des limites distinctes ou non, une teinte grisâtre et une consistance molle. Le siège est plus caudal que céphalique.

La classification TNM (UICC 2002)

T (Tumeur)

- **Tx** Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
- **T0** Pas de signe de tumeur primitive
- **Tis** Carcinome in situ
- **T1** Tumeur limitée au pancréas, <2 cm dans son plus grand diamètre
- **T2** Tumeur limitée au pancréas, > 2 cm dans son plus grand diamètre
- **T3** Tumeur étendue directement à n'importe lequel des organes suivants : [duodénum](#), canal biliaire, tissu péripancréatique.
- **T4** Tumeur étendue directement à n'importe lequel des organes suivants : [estomac](#), [rate](#), [côlon](#), gros vaisseaux adjacents

N (Adénopathies régionales)

- **Nx** Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales
- **N0** Pas de métastase ganglionnaire régionale
- **N1** Envahissement des ganglions lymphatiques régionaux
 - **N1a** Envahissement d'un seul ganglion
 - **N1b** Envahissement de plusieurs ganglions

M (Métastases à distance)

- **Mx** Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
- **M0** Pas de métastase à distance
- **M1** Présence de métastase(s) à distance

E. RAPPELS SUR LES PRINCIPALES AFFECTIONS PANCREATIQUES

A. LES PANCREATITES AIGUËS

1. Généralités

1.1 Définition

Les pancréatites aiguës correspondent à une atteinte inflammatoire du pancréas caractérisée par des lésions qui peuvent être œdémateuses, hémorragiques ou nécrotiques. Elles s'accompagnent d'une libération d'enzymes pancréatiques avec auto destruction de la glande.

1.2 Epidémiologie [24 ; 27 ; 32 ; 42 ; 54 ; 65]

L'incidence mondiale de la pancréatite aiguë serait estimée entre 5 à 50 pour 100 000 habitants [54].

En Europe, elle est estimée entre 10 à 70 pour 100 000.

Aux Etats unis, elle serait entre 50 à 80 pour 100 000. Les pancréatites aiguës sont responsables de 108 000 hospitalisations par an et de 2250 décès par an [32].

En France son incidence serait de 22 pour 100 000 [54].

En Afrique du Sud 136 cas ont été répertoriés en 1997 à Johannesburg [27].

Plusieurs études ont été effectuées en Afrique de l'Ouest. Une étude à Dakar réalisée par IBRAHIMS [24] a retrouvé 16 cas de pancréatite aiguë en 6 ans. NOZAIS [42] à Abidjan a retrouvé un cas de pancréatite aiguë. Dans une étude sur les atteintes pancréatiques au cours du VIH au Burkina Faso, ILBOUDO et collaborateurs retrouvaient 4,76% de pancréatites aiguës au centre hospitalier universitaire Sanou Sourou de Bobo Dioulasso [23].

L'âge moyen de survenue est de 45 ans. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. En effet 60% des malades sont de sexe masculin en France.

1.3 Physiopathologie [38]

Normalement les enzymes pancréatiques sont activées dans le tube digestif au contact des aliments à digérer.

Après une agression chimique ou mécanique (consommation excessive d'alcool, obstruction transitoire par un calcul biliaire), il y aura une augmentation de la perméabilité des canaux pancréatiques aux enzymes associée à une activation prématurée des enzymes pancréatiques au sein du pancréas. Cette "auto digestion" de la glande et selon son importance, le pancréas va devenir œdémateux ou se nécroser. C'est le début de la pancréatite. Le pancréas sera envahi par les cellules de l'inflammation notamment les globules blancs qui vont entretenir le mécanisme de l'inflammation. La lyse va au delà de la glande avec les cytokines libérées dans le sang qui vont léser les organes à distance en particulier les poumons ou provoquer une défaillance cardio-vasculaire.

2. Les signes [4 ; 8 ; 35 ; 37]

2.1 Type de description : la pancréatite aiguë bénigne

2.1.1 Les signes cliniques

- Signes fonctionnels : le signe fonctionnel majeur est la douleur.

Cette douleur est brutale et d'intensité croissante déclenché souvent par un excès alimentaire. Elle siège au niveau épigastrique avec irradiation dorsale. La position antalgique se fait en anté flexion ou en chien de fusil.

A cette douleur peuvent s'associer des nausées et des vomissements.

Il n'ya habituellement pas de fièvre.

- Signes généraux : l'état général est le plus souvent conservé mais on peut avoir une déshydratation, une polypnée ou une tachycardie.
- Signes physiques : l'examen clinique est le plus souvent pauvre et peu spécifique. Un météorisme abdominal ou une défense épigastrique peut être rencontrée.

2.1.2 Les signes para cliniques

a. La biologie

Le dosage des enzymes pancréatiques dans le sang permet d'affirmer une pancréatite aiguë. Le dosage de la lipase doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité) à celle de l'amylase. Un seuil de trois fois la limite supérieure de la normale doit être dépassé pour porter le diagnostic en présence de douleur typique.

b. L'imagerie

- L'échographie abdominale : Au cours des pancréatites aiguës bénignes ou interstitielles, le parenchyme pancréatique peut paraître normal dans 40 % des cas et les limites de l'organe sont habituellement clairement reconnues, à la différence des pancréatites aiguës sévères. Au cours des formes bénignes, l'échogénéicité est habituellement diminuée.

L'échographie a un intérêt diagnostique montrant l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'oedème, et elle a surtout un intérêt étiologique du fait de la visualisation de calculs vésiculaires ou du calibre de la voie biliaire principale extra et intra-hépatique. Elle permettra plus tard le dépistage des pseudokystes. Elle ne visualise cependant pas le pancréas dans sa totalité dans près d'un tiers des cas.

-La scanographie fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques.

Les deux examens permettent, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci.

2.1.3 Evolution

L'évolution de la pancréatite aiguë bénigne est généralement simple. Il s'agit d'une pancréatite œdémateuse, spontanément réversible en quelques jours.

Le décès est observé dans les formes fulminantes.

Le score pronostic de Ranson permet d'évaluer l'évolution des pancréatites aiguës.

SCORE DE RANSON

Item		Oui	Non
A l'entrée	1-Age sup à 55 ans	●	●
	2-GB sup à 16 000/mm ³	●	●
	3-Glycémie sup à 2 g/l	●	●
	4-LDH sup à 350 UI/l	●	●
	5-ASAT sup à 250 UI/l	●	●
A 48 heures	6-Chute de l'hématocrite sup à 10 %	●	●
	7-Elévation de l'urée sup à 1,8 mmol/l	●	●
	8-Calcémie inf à 80 mg/l	●	●
	9-PaO ₂ inf à 60 mm Hg	●	●
	10-Déficit en base sup à 4 mEq/l	●	●
	11-Rétention liquidienne sup à 6 l	●	●
TOTAL			0
RESULTATS: Oui = 1 point Non = 0 point Score < 3: pancréatite bénigne Score entre 3 et 5: pancréatite grave Score > 5: pancréatite sévère			

2.2 Les autres formes cliniques

a. Les formes anatomopathologiques

- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique : elle se manifeste par une apparition rapide des signes de gravité (arrêt des matières et des gaz, épanchements pleural, coma, oligo-anurie, collapsus....). Le scanner met en évidence des modifications pancréatiques comme l'apparition des pseudo-kystes. L'évolution est grave et le malade peut mourir de collapsus. Si le malade survit le pseudo-kyste peut disparaître s'il est petit ou au contraire persister. De nombreuses interventions sont nécessaires souvent compliquées d'hémorragie, de fistules, d'infections et le malade peut mourir de cachexie.

b. Les formes évolutives

- La pancréatite aiguë grave : les douleurs abdominales sont continues et violentes. Les vomissements sont répétés et incoercibles. Le score de Ranson est défavorable dès l'entrée. A la biologie on a une hyperglycémie, une hyperleucocytose, une hyperamylasémie. La LDH et les ASAT sont également élevées. Le score de Ranson est défavorable après 48 heures également. 3% des malades décèdent dans les 2 à 3 jours et 6 à 8% dans les quelques semaines.

c. Les formes compliquées

- La pancréatite aiguë fulminante : au stade initial on a une défaillance viscérale avec une complication locale (nécrose, abcès, pseudo-kyste). La mortalité est supérieure à 50%. Le malade meurt dans les 48 heures.
- La pancréatite aiguë suppurée : la nécrose des tissus pancréatiques est constamment infectée par des germes digestifs au bout de quelques jours. Cette infection devient alors prédominante. Les signes infectieux seront au premier plan.

d. Les formes selon le terrain

- La pancréatite aiguë alcoolique : ici on aura une notion d'éthylisme. Elle survient au début de l'évolution de la pancréatite chronique. Les poussées aiguës peuvent être déclenchées par des repas abondants avec une prise excessive d'alcool.
- La pancréatite aiguë biliaire : elle est due à la migration d'un calcul vésiculaire à travers le canal cystique. Les signes cliniques sont ceux des pancréatites aiguës d'autre origine.

e. Les formes selon l'âge

- La pancréatite aiguë du sujet âgé : il s'agit d'une pancréatite aiguë alcoolique.
- La pancréatite aiguë de l'enfant : il faut alors rechercher une malformation congénitale.

3. DIAGNOSTIC

3.1 Diagnostic positif

Le diagnostic positif est fait par l'association d'une douleur abdominale associée à une lipasémie supérieure à 3 fois la normale. Dans les cas douteux le diagnostic est fait au scanner.

3.2 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fera avec les étiologies des douleurs abdominales aiguës.

- Ulcère perforé : il ya ici les antécédents de maladie ulcéreuse, le début est brutal avec présence de pneumopéritoine.
- Infarctus du mésentère : il ya les antécédents vasculaires, le tableau est rapidement sévère et le scanner fait le diagnostic.
- Appendicite perforée : douleur de la fosse iliaque droite à l'ébranlement de la fosse iliaque gauche (ROVSING positif) et le scanner permet de lever le doute.

3.3 Diagnostic étiologique [38]

Les deux principales causes de pancréatite aiguë sont l'alcoolisme chronique et la lithiase de la voie biliaire principale.

- Lithiase biliaire

On estime que 40 à 75 % des pancréatites aiguës sont dues à la lithiase biliaire. La pancréatite biliaire est la conséquence de la migration du calcul vésiculaire à travers le canal cystique, le canal cholédocien puis le sphincter d'Oddi.

- Alcoolisme chronique

La pancréatite aiguë alcoolique survient au début de l'évolution de la pancréatite chronique. Les poussées aiguës de pancréatite peuvent être déclenchées par des repas abondants avec une prise excessive d'alcool. Leur tableau clinique est identique à celui des pancréatites aiguës d'une autre origine.

- Traumatismes

Ce sont les pancréatites aiguës par choc et les pancréatites aiguës post opératoires.

- Causes médicamenteuses

Peu de produits ont fait la preuve d'une toxicité pancréatique certaine. Il s'agit des antirétroviraux comme la Lamivudine, du Tamoxifène utilisé dans le traitement du cancer du sein, du furosémide et du méthyl DOPA.

- Hyperlipoprotéïnemies

Des troubles du métabolisme lipidique sont fréquents chez les malades ayant une pancréatite aiguë en particulier d'origine alcoolique.

- Hyperparathyroïdie

Le mécanisme évoqué serait une augmentation de la concentration de calcium dans le suc pancréatique.

- Pancréas divisum

Cette anomalie congénitale, caractérisée par une absence de fusion entre les canaux pancréatiques dorsal et ventral a été rendue responsable de poussées récidivantes de pancréatites aiguë.

4. TRAITEMENT [38]

4.1 Les buts du traitement

- Restaurer l'anatomie et la fonction du pancréas
- Correction des désordres hydro électrolytiques
- Prévention des complications

4.2 Les moyens du traitement

- Mesures hygiéno-diététiques
 - Arrêt de l'alcool
 - Restriction des aliments riches en graisse
- Médicaux :
 - La réanimation : remplissage vasculaire, oxygénothérapie, ventilation mécanique

- Traitement de la douleur : antalgiques à savoir le paracétamol et les morphiniques
- Traitement des complications infectieuses à base d'antibiotiques
- Nutrition artificielle
- Chirurgicaux :
 - Nécrosectomie avec drainage
 - Extraction de calculs

4.3 Les indications du traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique des pancréatites aiguës. Le traitement est symptomatique, adapté à la gravité mais peut dans certains cas (origine biliaire ou métabolique) comporter une part étiologique. Les mesures hygiéno- diététiques sont indiquées dans tous les cas.

- **La pancréatite aiguë bénigne** : une hospitalisation sera nécessaire associée à un traitement symptomatique et une surveillance stricte.
- **La pancréatite aiguë sévère** : l'hospitalisation se fera en unité de réanimation associée à une alimentation parentérale. Les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) seront prescrits en cas de défaillance multi viscérale. Des antibiotiques seront utilisés en cas d'infection. La surveillance sera renforcée.

4.4 Résultats

L'évolution est bénigne dans les pancréatites aiguës. La létalité atteint 35% dans les pancréatites aiguës graves.

B. LES PANCREATITES CHRONIQUES

1. GENERALITES

1.1 Définition

La pancréatite chronique se définit comme une inflammation chronique du pancréas aboutissant à une fibrose progressive du parenchyme pancréatique et entraînant, à la longue, une destruction plus ou moins complète de la glande pancréatique

1.2. Epidémiologie [24 ; 25 ; 42 ; 45 ; 54]

L'incidence mondiale de la pancréatite chronique serait de 4,45 pour 100 000 habitants [54].

En France l'incidence est de 4,7 pour 100 000 [54].

En Angleterre et en pays de Galles elle est estimée à 3,2 pour 100 000 [31].

Au Japon la mortalité était de 179 en 1994 [45].

IBRAHIMS à Dakar [24] a retrouvé 41 cas en 6 ans. NOZAIS [42] à Abidjan a retrouvé 19 cas en 6 ans. Au Burkina, une étude sur les affections pancréatiques réalisée par ILBOUDO [23] et collaborateurs retrouvait une fréquence de 0,5% au cours du VIH.

Elle est plus fréquente chez l'homme.

La pancréatite chronique débute chez le sujet en pleine activité professionnelle entre 35 et 45 ans [54].

Sa mortalité est estimée à 35% après 20 ans d'évolution [54].

1.2 Anatomopathologie [35 ; 38]

En général c'est l'ensemble du pancréas qui est atteint. Il est petit, très dur, irrégulier et inflammatoire. Le péritoine qui le recouvre, de même que souvent les viscères adjacents y adhèrent intimement et peuvent être enserrés dans la fibrose. C'est notamment le cas du cholédoque rétropancréatique et de la veine splénique.

Histologiquement, on trouve une fibrose péri et inter acineuse, mais souvent avec une répartition irrégulière.

Le canal de Wirsung et ses branches sont irrégulièrement dilatés et contiennent des calculs blanchâtres en forme d'oursin. Les dilatations peuvent être si importantes qu'elles débordent les limites du parenchyme formant des cavités pseudo-kystiques.

2. Les signes [3 ; 5 ; 35 ; 46]

2.1 Type de description : la pancréatite chronique non compliquée

2.1.1 Signes cliniques

- **Signes fonctionnels**

Il s'agit surtout de la douleur. Les crises douloureuses sont prolongées, habituellement intenses et capricieuses. La douleur est soit une crampe soit une pesanteur sans inhibition respiratoire ni fièvre. Elle siège habituellement dans la moitié supérieure de l'abdomen, le plus souvent épigastrique. L'irradiation transfixiante médiane est la plus caractéristique. La survenue d'une crise douloureuse après consommation d'alcool chez les malades sevrés est fréquemment signalée. Le repas aggrave une crise qui a commencée. La durée des épisodes douloureux est longue : plusieurs heures pendant 2 à 3 jours. Pendant la crise, la douleur peut être calmée par la position en chien de fusil.

- **Signes généraux**

L'amaigrissement est le principal signe. Il est contemporain des douleurs et son importance varie en fonction de l'intensité et de la répétition des crises. Entre les crises douloureuses le poids retourne à la normale. Il peut être lié également à la malabsorption.

- **Signes physiques**

L'examen du malade est décevant car réduit à la constatation d'une sensibilité épigastrique ou d'un des hypochondres. La perception d'une masse épigastrique peut être la conséquence d'une hypertrophie du pancréas.

2.1.2 Les signes para cliniques

a. La biologie

- Les enzymes pancréatiques sériques (amylase, lipase) et urinaires (amylase) peuvent être augmentées au moment des poussées aiguës. Leur normalité n'exclut pas le diagnostic de pancréatite chronique.
- L'examen des selles permet de rechercher :
 - Une diarrhée
 - une stéatorrhée
 - une créatorrhée

b. La morphologie

- Des calcifications pancréatiques doivent être recherchées sur des clichés de l'abdomen sans préparation de face, de profil et de $\frac{3}{4}$. Elles peuvent se projeter entre le bord droit de L4 et le bord gauche de D11.
- L'échographie a une très bonne valeur diagnostic dans la pancréatite chronique. Elle permet :
 - De rechercher les signes de la maladie :
 - des anomalies parenchymateuses : augmentation de volume, atrophie
 - des anomalies canalaire à type d'irrégularité ou de dilatations
 - des calcifications pancréatiques ou des kystes intra pancréatiques
 - D'apprécier son retentissement sur les voies biliaires, le système porte.
- La tomодensitométrie a un meilleur rendement que l'échographie pour rechercher des micro calcifications. Elle est moins performante pour évaluer le retentissement sur les voies biliaires.
- La cholangiopancreatographie rétrograde ne doit pas être systématique. Elle est indiquée lorsque le diagnostic est incertain, lorsque l'indication opératoire est envisagée, en cas d'ictère ou en cas de pancréatite chronique obstructive.

2.1.3 Evolution

Son évolution est généralement favorable sous traitement médical bien conduit. Ce traitement médical peut être suffisant lorsqu'elle est couplée au traitement de la cause (suppression de toute boisson alcoolisée, restriction des aliments riches en graisse).

Malgré ce traitement des complications peuvent apparaître :

- Poussées de pancréatites aiguës
- Pseudo kyste du pancréas
- Epanchements des séreuses riches en amylase
- Sténose duodénale due à une augmentation du volume de la tête du pancréas ou un pseudo kyste

- Compression de la voie biliaire principale ou du cholédoque
- Hémorragies digestives en rapport avec une hypertension portale ou une compression splénique
- Le diabète peut être révélateur de la pancréatite chronique notamment dans les formes indolores
- Insuffisance pancréatique exocrine

2.2 Les autres formes cliniques

a. Les formes anatomopathologiques

- Pancréatite chronique calcifiante

L'évolution en quelques années se fait vers l'apparition de calculs pancréatiques calcifiés visibles sur l'ASP.

On note la présence de canaux pancréatiques, de précipités protéiques formés d'une protéine fibrillaire.

Selon l'intensité des lésions canalaire, on note:

- Une atrophie de l'épithélium.
- Sténose, dilatations qui sont à l'origine de kystes et pseudo-kystes par rétention.
 - Pancréatite obstructive

Elle est due à un obstacle préexistant sur le canal. La distribution homogène des lésions est homogène en amont de l'obstacle. Il ya préservation relative de l'épithélium et de la forme des canaux et on note une rareté des précipités protéiques et des calculs.

b. Les formes évolutives

- La pancréatite chronique grave : cette forme se caractérise par la survenue des complications (pseudo kystes, diabète, insuffisance pancréatique exocrine, poussées de pancréatites aiguës, des signes de cholestase par compression du cholédoque). Ici le traitement médical seul ne suffit pas. Un traitement chirurgical est à envisager.

3. DIAGNOSTIC [35 ; 38]

3.1 Diagnostic positif

Le diagnostic positif est fait à l'imagerie (échographie, scanner) qui montre une altération des canaux pancréatiques et ou des calcifications. Ces signes à l'échographie sont associés à une insuffisance pancréatique exocrine.

Vu l'absence de ces signes au stade de début, le diagnostic devrait être fait sur le dosage de la lactoférine pancréatique ou l'épreuve à l'aspirine.

3.2 Diagnostic différentiel

- Il faut éliminer les causes non pancréatiques de douleur et notamment les ulcères, la lithiase biliaire, les lésions vasculaires (anévrismes, angor intestinal), les adénopathies cœliaques, la pathologie rachidienne et neurologique.
- Le principal diagnostic différentiel est celui de cancer du pancréas : en faveur de ce dernier c'est un âge avancé, l'absence éventuelle d'alcoolisme, l'altération de l'état général, la présence de métastases et l'absence de calcifications. Dans les cas difficiles, la pancréatographie rétrograde et les cytoponctions écho guidées sont nécessaires.
- Le diagnostic entre pancréatite chronique et pancréatite aiguë peut être difficile au début de l'évolution, en l'absence de calcifications et lorsque les lésions pancréatographiques sont absentes. Mais la majorité des pancréatites aiguës attribuées à l'alcool sont des pancréatites chroniques au début.

3.3 Diagnostic étiologique

La pancréatite chronique distingue deux formes étiologiques.

A. Pancréatite chronique non obstructive

- L'alcoolisme est la principale cause de pancréatite chronique.

Le risque est lié à la quantité d'alcool consommé par jour

- L'hypercalcémie peut causer des pancréatites chroniques calcifiées indistinguables d'une pancréatite alcoolique. La cause la plus habituelle en est l'hyperparathyroïdie.
- Les pancréatites héréditaires sont très rares et semblent transmises sur un mode autosomal dominant.
- Les pancréatites tropicales ont des lésions exactement superposables aux pancréatites alcooliques. Elles surviennent chez

l'enfant et l'adulte jeune et sont associées à une malnutrition. Leur cause est inconnue.

- La pancréatite chronique idiopathique apparaît dans de rares cas.

B. Pancréatite chronique obstructive

C'est une forme distincte de pancréatite chronique caractérisée par une dilatation du système canalaire en amont de l'occlusion d'un des canaux principaux, une atrophie diffuse du parenchyme et une fibrose diffuse et uniforme.

Elle peut être due :

- à une tumeur : cancer du pancréas ou tumeur intra canalaire
- à une sténose cicatricielle après nécrose pancréatique ou traumatisme pancréatique.
- L'existence de pancréatites obstructives par "oddite" ou liée à des malformations est discutée.

4. TRAITEMENT [38]

4.1 Buts du traitement

- Calmer la douleur
- Compenser l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine
- Traiter les autres complications

4.2 Moyens

- Les mesures hygiéno- diététiques :
 - Sevrage alcoolique total et du tabac
 - Alimentation pauvre en graisse
- Médicaux :
 - Antalgiques : paracétamol ou morphiniques
 - Extraits pancréatiques : Eurobiol, Créon
- Instrumentaux :
 - Drainage interne ou externe des sécrétions pancréatiques ou des collections pancréatiques.
- Chirurgicaux :
 - Résection pancréatique
 - Dérivations : bilio-digestive, kysto-digestive, wirsungo-digestive
- Endoscopiques: prosthèse pancréatique

4.3 Indications

Le sevrage alcoolique est nécessaire dans tous les cas.

La prise en charge de la douleur se fera par les antalgiques. Les morphiniques sont souvent utilisés.

Le traitement de l'insuffisance pancréatique se fera par des extraits pancréatiques. Ils sont indiqués qu'en cas d'amaigrissement ou de stéatorrhée cliniquement évidente ou, au mieux, biologiquement prouvée.

L'indication chirurgicale, de dérivation ou de résection, n'est posée qu'en cas d'échec du traitement médical.

4.4 Résultats

La pancréatite chronique est une lésion irréversible en dehors des lésions nécrotico-hémorragiques. Les douleurs tendent à diminuer avec le temps surtout si le sevrage alcoolique est obtenu. Malgré le traitement le risque de diabète et d'insuffisance pancréatique exocrine continue de croître irréversiblement avec le temps.

La mortalité est liée surtout à la chirurgie et aux autres complications.

C.LES TUMEURS DU PANCREAS

Introduction

Les tumeurs du pancréas se caractérisent par une prolifération tissulaire ou cellulaire non inflammatoire développée aux dépens des structures pancréatiques. Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes. Les tumeurs malignes prédominent dans 90% des cas.

I. Les tumeurs malignes [31 ; 32 ; 45 ; 52 ; 55 ; 64]

1. Généralités

1.1. Épidémiologie

L'incidence mondiale des cancers du pancréas est estimée à 10 pour 100 000. Il représente 10% des cancers du tube digestif [55].

En France le nombre de cas incidents en 2000 est estimé à 4887.

Aux Etats Unis il est responsable de 30 000 décès par an [32].

En Allemagne son incidence est de 7,8 pour 100 000 [31].

Au Japon le cancer du pancréas représente 6,2% des cancers. Sa mortalité est 2,1% [45].

En 2000 le nombre de décès par cancer pancréatique est estimé à 212 000 [64].

SANOGO au Mali a enregistré 14 cas en 5 ans [52].

Au Burkina YODA a enregistré 35 cas en 3 ans et demi de tumeurs céphaliques du pancréas [64].

Il est plus fréquent chez l'homme avec un sexe ratio égal à 2. L'âge moyen est de 55 ans. C'est la quatrième tumeur digestive après les cancers primitifs du foie, les cancers colorectaux et ceux de l'estomac. La survie à 5 ans est inférieure à 5 % [64].

Le pronostic est mauvais dans la plupart des cas.

1.2. Anatomopathologie [35]

Les adénocarcinomes siègent essentiellement sur la tête du pancréas, plus rarement sur le corps ou la queue. Quand ils atteignent une taille suffisante, ils se présentent sous la forme de tumeurs mal limitées, blanc jaunâtre. Ils infiltrant rapidement le canal de Wirsung ou la voie biliaire principale, puis la veine porte ou les organes de voisinage. La propagation aux lymphatiques de la région est très précoce, de même que les métastases au foie, aux ganglions sus-claviculaires et aux poumons.

1.3. Les facteurs de risque [33]

A. Facteurs de risque exogènes

Le seul facteur de risque exogène clairement établi pour l'adénocarcinome pancréatique est le tabac, que ce soit par consommation active ou passive. Il semble y avoir un effet synergique en cas d'affections génétiques prédisposantes (pancréatite chronique héréditaire, cancer pancréatique familial). Le rôle des autres facteurs alimentaires tel le café demeure très discuté.

B. Facteurs de risque endogènes

Les affections pancréatiques prédisposant à un risque endogène de cancer du pancréas sont le diabète, la pancréatite chronique alcoolique (< 5 % de risque après 20 ans d'évolution), la pancréatite chronique héréditaire avec un risque cumulé proche de 40 % à 50 ans.

Il existe des formes héréditaires de cancer du pancréas se transmettant sur un mode dominant.

Par ailleurs, des antécédents familiaux augmentent le risque individuel : multiplié par 9 si un parent au premier degré est atteint et par 32 si deux proposants au premier degré sont atteints.

2. LES SIGNES [16 ; 38 ; 60 ;]

2.1 Type de description: L'adénocarcinome de la tête du pancréas

2.1.1 Signes cliniques

Les signes cliniques sont d'installation insidieuse et progressive et la découverte d'une tumeur inférieure à 2 cm de diamètre est exceptionnelle.

Les signes fonctionnels

La symptomatologie est dominée la douleur, une asthénie et une anorexie.

La douleur : elle est présente dans un cas sur deux.

- Typiquement, c'est une douleur épigastrique ou sous-costale gauche, parfois sous-costale droite :

- elle est transfixiante.

- ses manifestations sont intenses et prolongées, provoquant une restriction alimentaire volontaire.

- Les douleurs sont généralement liées à l'envahissement des nerfs de la région cœliaque par la tumeur (douleurs solaires) et témoignent donc souvent de son inextirpabilité.

Les signes généraux

L'ictère est présent associé à une altération de l'état général et à un amaigrissement.

L'ictère : d'apparition précoce dans les cancers de la tête du pancréas, lié à la compression de la voie biliaire principale. L'ictère est "nu" (sans fièvre ni douleur). L'ictère est précédé et/ou associé à un prurit d'évolution progressive sans rémission.

Les signes physiques

A l'examen clinique, la palpation d'une grosse vésicule tendue est quasiment spécifique du diagnostic. On palpe souvent aussi une hépatomégalie moussue.

Syndrome tumoral :

Le syndrome tumoral est généralement découvert à l'occasion d'autres symptômes sous forme d'une masse mal limitée, profonde, occupant l'épigastre et/ou l'hypochondre gauche.

A l'auscultation, on peut percevoir un souffle systolique.

Autres manifestations plus rares :

- Diarrhée avec stéatorrhée :
 - secondaire à une obstruction du canal de Wirsung par la tumeur ;
 - ou secondaire à la malabsorption induite par la cholestase chronique.

- Diabète

Diabète d'apparition ou d'aggravation récente.

- Découverte de métastases hépatiques
- Ascite

2.1.2 Les signes para cliniques

a. La biologie

On note une cholestase ictérique avec élévation de la bilirubine conjuguée, de la gamma-glutamyltranspeptidase et des phosphatases alcalines. Le taux de transaminases est normal ou peu élevé.

Marqueurs tumoraux :

- Le CA19-9 est élevé chez 80 % des patients mais sa valeur prédictive positive est faible.
- L'ACE a une sensibilité plus faible de 30 à 40 %.

Autres anomalies

Les autres anomalies (anémie le plus souvent inflammatoire, syndrome inflammatoire, baisse du taux de prothrombine due à la cholestase) sont fréquentes et non spécifiques.

b. Examens morphologiques

Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est l'examen de première intention lorsque l'on suspecte le diagnostic.

- L'échographie met en évidence une tumeur solide, hypoéchogène par rapport au reste du parenchyme, mal limitée, déformant plus ou moins les contours du pancréas. Dans 30 à 40% des cas, des métastases hépatiques existent déjà.
- L'échographie est peu sensible pour le diagnostic des tumeurs de moins de 2 cm de diamètre, seuls des signes indirects sont alors présents :
- dilatation du canal de Wirsung en amont de la lésion.
- dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques lorsque la lésion est centrée sur la tête du pancréas.

Tomodensitométrie abdominale :

La tomodensitométrie abdominale est l'examen de référence, fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension de l'adénocarcinome pancréatique.

- Elle montre une augmentation de volume du pancréas, localisée, correspondant à la tumeur. Après opacification vasculaire, la tumeur est plutôt hypovascularisée.
- La tomodensitométrie permet de rechercher :
 - l'infiltration tumorale péripancréatique.
 - la présence de métastases ganglionnaires ou hépatiques, d'une ascite.
- Elle permet l'analyse des vaisseaux pour juger de l'extension vasculaire. Les signes formels d'envahissement vasculaire sont :
 - l'occlusion d'un vaisseau avec absence d'opacification du segment atteint.
 - l'engainement ou l'englobement du vaisseau par la tumeur.
 - la présence d'une paroi artérielle à bords flous.
 - la présence de voies de dérivations périgastriques ou péripancréatiques qui sont le signe d'une hypertension portale segmentaire et doivent faire rechercher une thrombose de la veine splénique ou de la veine mésentérique supérieure.

2.1.3 Evolution

Même si elle n'est pas le plus fréquent des tumeurs digestives, la tumeur du pancréas est la plus grave. Sa guérison est exceptionnelle. Le diagnostic est le plus souvent fait à un stade avancé avec un envahissement vasculaire et ganglionnaire. En l'absence de résection chirurgicale la médiane de survie est de 12 mois. La survie globale est de moins de 5 % à 5 ans.

2.2 Les autres formes cliniques

A côté de la forme type, existent de nombreuses formes cliniques, rendant le diagnostic très difficile ou même impossible.

Selon la taille : Deux extrêmes posent des problèmes. Les petites tumeurs sont difficiles à mettre en évidence quand elles ne siègent pas dans la pleine

épaisseur de la glande. Les grosses tumeurs qui déplacent les repères anatomiques peuvent être difficiles à rattacher au pancréas. L'écho-endoscopie permet de visualiser des tumeurs de quelques millimètres comme la wirsungographie.

Selon la topographie : Les tumeurs de la partie intermédiaire (isthme et corps) ont une symptomatologie voisine à celle céphalique. La masse tumorale est bien visible car elle retentit très tôt sur la forme de la glande.

Les tumeurs de la queue sont les plus rares, de diagnostic difficile.

3. DIAGNOSTIC [38 ; 64]

3.1 Diagnostic positif

Le diagnostic d'adénocarcinomes devant les signes cliniques et para cliniques. La certitude nécessite l'examen sous microscope (examen anatomopathologique).

3.2 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec de nombreuses affections. On discutera principalement des cholestases extra hépatiques.

- **La lithiase du canal cholédoque** : elle survient généralement chez la femme obèse et multipare. Elle est précédée d'une crise de colique hépatique, puis de fièvre et de frisson. L'écho endoscopie fait le diagnostic
- **L'ampullome vaterien** : l'ictère est typiquement variable avec des épisodes d'angiocholite. L'association à une hémorragie digestive est évocatrice. Le diagnostic se fait par endoscopie et biopsie de la papille.
- **Le cancer primitif des voies biliaires** : il s'agit d'un patient de 60 ans un ictère progressif, un prurit, une cholestase biologique, un gros foie de cholestase mais sans grosse vésicule. L'écho-endoscopie fait le diagnostic.
- **La pancréatite chronique** : elle touche l'homme jeune et peut se révéler par les mêmes symptômes. Les arguments en faveur sont l'âge, l'alcoolisme, la notion de poussées antérieures et l'existence de calcifications à l'ASP ou à la TDM.

3.3 Diagnostic étiologique

A. Facteurs endogènes

- Les pancréatites chroniques

Il existe une corrélation positive entre la pancréatite chronique calcifiante et le cancer du pancréas. La présence de calculs dans les canaux semble être un facteur prédisposant au cancer du pancréas.

- Le diabète

Le cancer du pancréas représenterait 5 à 20% des cancers rencontrés chez le diabétique contre 4% chez les sujets non diabétiques.

- Les facteurs hormonaux

Dans le cancer du pancréas, l'existence des récepteurs aux œstrogènes, aux androgènes, à la progestérone, renforce l'hypothèse d'une hormonodépendance.

- Facteurs génétiques

Jusqu'à 10% des cancers du pancréas auraient une origine héréditaire.

- La vie reproductive

Il semblerait que la parité et surtout le nombre d'enfants aient un effet protecteur vis-à-vis du cancer du pancréas.

- L'obésité

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

B. Les facteurs exogènes

- Le tabac

Il est le seul facteur clairement établi et l'on estime qu'environ 30% des cancers du pancréas peuvent lui être attribués.

- L'alcool

L'alcool représenterait un facteur étiologique majeur du cancer du pancréas. Les risques sont globalement plus élevés pour les alcools forts que pour la bière et le vin rouge.

- L'alimentation

Une alimentation riche en graisse et en protéines augmenterait modérément le risque. A l'inverse, une consommation importante de fruits, de légumes et de vitamine C peut avoir un effet préventif.

- Les expositions professionnelles

Le personnel de laboratoire, les pharmaciens, les infirmiers, les pompiers, les marins, les coiffeurs et les employés de pressing seraient des groupes à risque. L'exposition aux pesticides organochlorés, aux hydrocarbures, aux radiations favoriserait la survenue de cancer du pancréas.

4. TRAITEMENT [49]

4.1 Buts du traitement

- Ablation de la tumeur si possible
- Dans le cas contraire procurer un confort et une qualité de vie aux patients.

4.2 Moyens du traitement

- Médicaux :
 - Antalgiques : paracétamol et morphiniques
 - La vitamine K
 - Ponction d'ascite itérative
 - Radiothérapie
 - Chimiothérapie
- Chirurgicaux :
 - Dérivations : bilio-digestive, gastroduodénale
 - Exérèse pancréatique
- Instrumental : mise en place d'une prothèse par voie endoscopique

4.3 Indications

Les antalgiques seront utilisés selon l'intensité de la douleur. Seulement 15 % des tumeurs pancréatiques peuvent faire l'objet d'une résection chirurgicale au moment du diagnostic.

En effet, il existe déjà très fréquemment à l'occasion du diagnostic des métastases hépatiques, une ascite néoplasique ou un envahissement vasculaire. Dans ce cas, le traitement devient palliatif.

4.4 Résultats

Le pronostic global des adénocarcinomes du pancréas est très mauvais, il ne s'est pas ou peu modifié au cours des dernières décennies car la plupart des tumeurs (85 %) sont symptomatiques lors du diagnostic et donc inextirpables.

Après duodéno-pancréatectomie céphalique, les taux de survie à 5 ans sont de l'ordre de 5 %. Ils atteignent 35 % dans les séries regroupant l'ablation de tumeurs de moins de 2 cm de diamètre.

Après intervention palliative, les durées moyennes de survie dépendent de l'extension locorégionale :

- en présence de métastases hépatiques, la durée de survie est de l'ordre de 3 mois.
- en présence de métastases ganglionnaires, elle est de l'ordre de 6 mois.

II. Les tumeurs bénignes [10 ; 15]

1. Tumeurs endocrines

Les tumeurs endocrines représentent 5 à 10 % des tumeurs solides pancréatiques.

Elles peuvent être diagnostiquées à l'occasion :

- d'un syndrome hormonal comme par exemple au cours des insulinomes (Hypoglycémies souvent sévères) ou des gastrinomes (syndrome de Zollinger Ellison associant des ulcères gastro-duodénaux ou jéjunaux multiples et une diarrhée) qui sont les deux tumeurs les plus fréquentes. Le VIPome (sécrétion de VIP), le glucagonome (sécrétion de glucagon) et le somatostatine (sécrétion de somatostatine) sont exceptionnelles ;

- d'un syndrome de masse d'autant que plus de 50 % des tumeurs endocrines ne sont pas fonctionnelles (c'est-à-dire qu'il n'y a pas de syndrome hormonal) ;
- d'un bilan génétique familial
- d'une découverte fortuite à l'occasion d'un examen d'imagerie.

Le bilan biologique standard doit inclure au minimum un dosage sérique de la chromogranine A qui est marqueur de toutes les tumeurs endocrines. Les autres explorations sont fonction des symptômes (insulinome : épreuve de jeûne, dosage de l'insuline et du peptide C ; gastrinome : dosage de la gastrinémie).

Le bilan d'imagerie fait appel au scanner avec injection de produit de contraste et à l'écho-endoscopie. Le scanner montre la tumeur primitive avec un rehaussement vasculaire intense au temps artériel ; il permet également un bilan d'extension. L'écho-endoscopie est l'examen de référence et permet la réalisation éventuelle de biopsies écho guidées. Le traitement chirurgical est centré sur l'exérèse (pancréatectomie gauche ou totale).

1. Les tumeurs kystiques

Ce sont des tumeurs dues à une métaplasie mucineuse de l'épithélium canalaire pancréatique. Elles peuvent atteindre le canal pancréatique principal ou ses branches secondaires. Ces tumeurs peuvent se révéler par des crises de pancréatite aiguë ou une découverte fortuite. Elles ont un potentiel de dégénérescence de 5 à 50 % selon le type d'atteinte canalaire. Le bilan d'imagerie doit comporter un scanner ou une écho-endoscopie. L'écho-endoscopie permet une meilleure caractérisation des lésions et une meilleure évaluation des critères prédictifs de malignité. Elle est constituée de petites cavités kystiques, de moins de 2 cm de diamètre, séparées par des tractus fibreux centraux. Le diagnostic est anatomopathologique. La décision entre une résection pancréatique ou une simple surveillance dépend de la nature et de l'étendue de l'atteinte canalaire et de la présence ou non de signes de dégénérescence.

OBJECTIFS

I. LES OBJECTIFS

A. OBJECTIF GENERAL

- Etudier les affections pancréatiques dans le service d'hépatogastro-entérologie du CHU-YO

B.OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Etablir la fréquence hospitalière des affections pancréatiques
2. Analyser le profil sociodémographique des affections pancréatiques
3. Décrire les principaux tableaux cliniques et para cliniques des affections pancréatiques
4. Rapporter les modalités thérapeutiques des affections pancréatiques

METHODOLOGIE

1- Cadre de l'étude [26]

Le Burkina Faso est un pays sahélien enclavé situé en Afrique de l'Ouest. Il couvre une superficie de 274 200km² et est limité par six pays : le Mali, le Niger, le Bénin, le Togo, le Ghana et la Côte d'Ivoire.

C'est un pays à climat soudano-sahélien qui comprend deux saisons : une saison pluvieuse de juin à septembre et une saison sèche d'octobre à mai. Sa population est essentiellement agricole et compte une soixantaine d'ethnies.

Sa population en 2006 est estimée à 14 017 262 habitants. Elle croît à un rythme annuel de 3,2% l'an. Le Burkina est un pays pauvre classé 172 sur 174 pays au monde selon le PNUD. 44,5% de la population vit en dessous du seuil national de pauvreté estimé à 41099 francs.

Les langues parlées sont principalement le français, le moré, le dioula et le fulfulde. Ses religions sont essentiellement l'islam, l'animisme et le christianisme.

Ouagadougou, la capitale est la plus grande ville avec une population de 1,1 million d'habitants en 2005.

La couverture en personnel hospitalier reste insuffisante et inégalement répartie selon les normes définies par l'OMS. La norme OMS est d'au moins 1 médecin pour 600 habitants. Au Burkina elle est de 1 médecin pour 35937 habitants.

Le système sanitaire comprend 3 niveaux :

- au niveau périphérique les CSPS
- au niveau intermédiaire CMA et CHR
- au niveau central les CHU

Ouagadougou, la capitale renferme cinq (5) districts sanitaires, deux (2) centres hospitaliers universitaires, un (1) centre hospitalier national, quatre (4) centres médicaux avec antenne chirurgicale, et cent soixante quinze (175) formations sanitaires privées (polycliniques, cabinets médicaux, cabinets de soins).

2. Le centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo

Le CHU-YO, hôpital de référence du pays, est le cadre de notre étude. Il fut construit en 1961. Il draine un grand nombre de malades venant de la ville de Ouagadougou et de différentes provinces. Il est composé de 19 services spécialisés.

Notre étude est menée dans le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU-YO. C'est une unité d'hospitalisation.

1. L'unité d'hospitalisation

Elle est constituée comme suit :

- 7 salles d'hospitalisation avec une capacité de 19 lits
- Une salle de soins

2. Le personnel médical et paramédical

Il est composé de :

- 2 Professeurs titulaires en hépto-gastro-entérologie
- 1 Professeur agrégé en hépto-gastro-entérologie
- 1 maître assistant en hépto-gastro-entérologie
- 1 médecin spécialiste en hépto-gastro-entérologie
- 7 agents paramédicaux dont 5 permanents et 2 contractuels
- Deux agents de soutien (une fille de salle et un garçon de salle)
- Une secrétaire

3. Méthode

1. Le type d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective de type transversal portant sur les affections pancréatiques dans le service d'hépto-gastro-entérologie du CHU-YO.

2. La période de l'étude

L'étude s'est déroulée sur la période de janvier 2001 au 31 décembre 2010 soit une période de 10 ans.

3. La population de l'étude

La population de l'étude a été constituée par l'ensemble des dossiers des patients admis dans le service d'hépto-gastro-entérologie et diagnostiqués comme porteur d'une affection pancréatique pendant la période de l'étude.

✓ Critères d'inclusion

Le matériel d'étude a été les dossiers des patients des deux sexes reçus pendant la période de l'étude avec :

- ❖ Une observation comportant le diagnostic d'une affection pancréatique confirmée par un examen para clinique.

Le diagnostic de pancréatite aiguë a été retenu sur l'association d'au moins 2 des 3 signes suivants :

- d'une douleur abdominale (qu'elle soit localisée ou généralisée)
- une lipasémie supérieure à 3 fois normale.
- des anomalies pancréatiques à l'imagerie à type d'augmentation diffuse de la glande.

Le diagnostic de pancréatite chronique a été morphologique est basé sur la présence d'au moins un des signes suivants à l'échographie ou au scanner :

- la présence de calcifications pancréatiques
- des anomalies de calibre des canaux pancréatiques.

Le diagnostic de suspicion de tumeur maligne du pancréas a été fait sur la base de l'échographie ou du scanner montrant la présence d'une masse pancréatique associée à des métastases hépatiques et/ou une altération de l'état général, un ictère et une grosse vésicule palpable (loi de Courvoisier et Terrier).

Dans les autres cas, la tumeur a été considérée comme bénigne.

Une fiche de collecte de données a été établie et les variables de l'étude ont été :

- l'état civil
- le délai de consultation
- les données cliniques et para cliniques
- le traitement médical
- l'évolution post thérapeutique

4. Les sources de données ont été :

- Les dossiers médicaux : ces dossiers nous ont permis de noter toutes les informations documentées requises sur la maladie ;
- Les registres d'hospitalisations du service d'hépatogastro-entérologie : ils nous ont permis de recenser tous les cas d'affections pancréatiques durant la période de l'étude ;
- Des fiches d'enquêtes ont été élaborées pour la collecte des informations utiles à l'étude.

5. Analyse des données

Les données collectées ont été saisies et analysées à l'aide d'un micro-ordinateur avec les logiciels Epi-Info version 3.3.2 (version française), Word et Excel 2007. Le test de chi-2 a servi à l'analyse statistique au seuil de signification de 5%.

RESULTATS

I. RESULTATS GENERAUX

A. Aspects sociodémographiques des affections pancréatiques

1. La fréquence

Du premier janvier 2001 au 31 décembre 2010 il a été enregistré 3484 hospitalisations au sein du service d'hépatogastro-entérologie du CHU Yalgado Ouédraogo. Dans notre étude, 37 cas d'affections pancréatiques avaient été collectés durant la même période soit 1,06% des malades hospitalisés. Il s'agissait de 21 cas de tumeurs du pancréas (56,8%) et 16 cas de pancréatites (43,2%).

2. Le sexe

Une prédominance du sexe masculin a été notée et on avait enregistré 26 hommes soit 70,3% et 11 femmes soit 29,7%. Le sexe ratio était de 2,36.

3. L'âge

La répartition des patients selon les classes d'âge est représentée dans le tableau III.

Tableau III: Répartition des patients selon les classes d'âge

TRANCHES D'AGE	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE (%)
] 20-30]	5	5/36 (13,89%)
] 30-40]	2	2/36 (5,56%)
] 40-50]	5	5/36 (13,89%)
] 50-60]	11	11/36 (30,55%)
] 60-70]	8	8/36 (22,22%)
] 70-80]	5	5/36 (13,89%)
Total	36	36/36 (100%)

L'âge moyen était de 53,4 ans plus ou moins 14,9 avec des extrêmes de 23 et 80 ans.

Relation entre le diagnostic et l'âge

Ce croisement est résumé dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des différents diagnostics en fonction de l'âge

	TUMEUR DU PANCREAS		PANCREATITE	
	EFFECTIFS	POURCENTAGE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
<50 ANS	2	2/20 (10%)	10	10/15 (62,5%)
>50	18	18/20 (90%)	6	6/15 (37,5%)
TOTAL	20	20/20 (100%)	15	15/15 (100%)

La valeur de $p=0,01$.

4. La profession

La profession n'a pas été précisée dans 13 cas soit 35,1%. Pour les 24 autres patients la répartition est consignée dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIFS (n)	Pourcentage
SALARIE	7	7/24 (29,2%)
INFORMEL	5	5/24 (20,8 %)
CULTIVATEUR	5	5/24 (20,8%)
MENAGERE	6	6/24 (25%)
ELEVE/ETUDIANT	1	1/24 (4,2%)
TOTAL	24	24/24 (100)%

Ceux qui avaient un niveau socio-économique aisé et moyen (salarié, informel) représentaient 50% soit 12 cas.

5. Provenance

La provenance n'avait pas été précisée chez 7 patients. La majorité des patients (90%) provenaient du milieu urbain contre 10% pour le milieu rural.

6. Année de survenue

De 2001 à 2005 nous avons noté 9 cas. De 2006 à 2010 il avait été enregistré 28 cas donc une augmentation de plus du double dans les cinq dernières années.

B. LES ASPECTS CLINIQUES

1. Les antécédents

- **Personnels :**
 - le diabète avait été retrouvé dans 3 cas.
 - les antécédents de pancréatite chez 5 patients.
- **Habitude alimentaire :** La répartition des patients selon les habitudes alimentaires est illustrée sur le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des patients selon les habitudes alimentaires

HABITUDE ALIMENTAIRE	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
ALCOOL	8	8/37 (21,62%)
ALCOOL+ TABAC	9	9/37 (24,32%)
TABAC	4	4/37 (10,82%)
SANS ALCOOL NI TABAC	16	16/37 (43,24%)
TOTAL	37	37/37 (100%)

- **Familiaux :** 1 cas d'antécédent de cancer du pancréas avait été retrouvé. Aucun cas de pancréatite ou de diabète familial n'avait pu être enregistré.

2. Motifs d'hospitalisation

Les signes fonctionnels les plus rencontrés étaient répartis comme suit:

- les douleurs abdominales dans 21 cas soit 56,76%
- l'ictère dans 23 cas soit 62,16%.
- Les vomissements dans 15 cas 40,54%.
- Les urines foncées dans 12 cas soit 32,43%.
- Les selles décolorées dans 10 cas soit 27,03%.
- la constipation dans 8 cas soit 27,62%.
- Le prurit dans 15 cas soit 40,54%.

3. Les signes généraux

Nous avons retrouvé :

- Un syndrome de cholestase dans 25 (67,57%) cas était le signe le plus rencontré.
- Une anémie clinique dans 14 cas (37,84%)
- Un mauvais état général dans 13 cas (35,13%)
- Une fièvre dans 8 cas (21,62%)
- Une déshydratation dans 13 cas (35,13%)
- Une dénutrition dans 10 cas (27,03%)

4. Les signes physiques

La grosse vésicule avait été retrouvée dans 22 cas (59,46%). L'hépatomégalie, la masse abdominale et l'ascite étaient les signes physiques les plus couramment rencontrés respectivement dans 14 cas (37,84%), 6cas (16,22%) et 8 cas (21,62%). On notait par ailleurs des lésions de grattage et un épanchement pleural respectivement dans 6 cas et 2 cas.

C. ASPECTS PARA CLINIQUES

1. La biologie

a. La lipasémie et l'amylasémie

La lipasémie et l'amylasémie avaient été dosées respectivement chez 14 (37,8%) et 12 (32,4%) patients et elles étaient supérieures à 3 fois la normale respectivement dans 6 cas et 7 cas.

b. Cholestase

Une cholestase biologique était notée chez 27 patients sur 37 donc dans 72,97% des cas.

c. La glycémie

Elle a été demandée chez 32 patients. Elle est élevée chez 14 patients (43,8%).

d. L'anémie

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 12 chez 26 patients sur les 30 où il a été demandé, soit dans 86,67% des cas.

e. Le taux de prothrombine

Il avait été effectué chez 18 patients et était revenu bas chez 12 patients (66,67%). Une cholestase était notée chez 8 patients sur les 12 (66,67%).

f. Marqueurs tumoraux

Aucun patient n'avait bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux.

2. Les examens morphologiques

a. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale avait été réalisée chez 35 patients.

Les lésions pancréatiques retrouvées sont résumées dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des lésions pancréatiques à l'échographie

LESIONS PANCREATIQUES	EFFECTIFS(n)	POURCENTAGE(%)
MASSE PANCREATIQUE	10	10/35 (28,57%)
DILATATION DU WIRSUNG	9	9/35 (25,71%)
HYPERTROPHIE DE LA GLANDE	8	8/35 (22,86%)
CALCIFICATIONS PANCREATIQUES	8	8/35 (22,86%)
NODULES PANCREATIQUES	6	6/35 (17,14%)
METASTASE PANCREATIQUE	1	1/35 (2,86%)
FAUX KYSTE	1	1/35 (2,86%)

Les autres lésions retrouvées étaient :

- Des nodules hépatiques dans 12 cas
- Une dilatation des voies biliaires dans 10 cas
- Une ascite dans 6 cas
- Une hépatomégalie dans 7 cas
- Des adénopathies dans 5 cas
- Des kystes du rein droit dans 3 cas
- Une stéatose hépatique dans 2 cas
- Un nodule splénique dans 1 cas
- Un abcès du foie dans 1 cas
- Une tumeur ovarienne dans 1 cas

b. La tomодensitométrie abdominale

Elle était réalisée chez 16 patients. Les lésions en relation avec une affection pancréatique se répartissaient comme suit :

- Une masse pancréatique dans 10 cas
- Des faux kystes dans 4 cas
- Une hypertrophie de la glande pancréatique dans 3 cas
- Des calcifications dans 2 cas
- Une dilatation du Wirsung dans 2 cas
- Des nodules pancréatiques dans 1 cas

Les autres lésions extra pancréatiques étaient constituées de :

- De nodules hépatiques dans 5 cas
- De kystes rénaux dans 4 cas
- Une dilatation des voies biliaires dans 3 cas
- D'adénopathies dans 2 cas
- De pleurésie dans 2 cas

3. Autres examens

Aucun patient n'avait bénéficié d'un examen anatomopathologique, d'une radiographie pulmonaire ou de radiographie de l'abdomen sans préparation.

D.LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

1. Le traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical.

- Les patients qui avaient bénéficié d'antalgiques étaient au nombre de 35 soit dans 94,6% des cas. Différents paliers d'antalgiques avaient été utilisés. La répartition des antalgiques a été illustrée dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des antalgiques

PALIER	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
PARACETAMOL	11	11/35 (31,43%)
TRAMADOL	16	16/35 (45,71%)
PARACETAMOL + DEXTROPPOXYPHENE	5	5/35 (14,28%)
MORPHINIQUES	10	10/35 (28,57 %)

- Les extraits pancréatiques (CREON) avaient été administrés dans 4 cas. Tous étaient porteurs d'une pancréatite chronique.
- 9 patients (24,3%) avaient reçu un traitement contenant des anti sécrétoires. Il s'agissait d'Oméprazole et de Ranitidine.
- Aucun patient n'avait subi une radiothérapie ou une chimiothérapie.

2. Le traitement chirurgical

Un traitement chirurgical avait été effectué chez 2 patients. Il s'agissait d'une dérivation bilio-digestive dans les 2 cas.

E. ASPECTS EVOLUTIFS

1. Morbidité

Des complications avaient été notées dans 21 cas soit 56,76% :

18 cas d'anémie (85,71%)

3 cas d'hémorragie digestive à type d'hématémèse (14,29%)

2. Mortalité

Au cours de l'hospitalisation il avait été enregistré 10 décès (27%). La répartition des patients par cause de décès a été illustrée dans le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des patients par cause de décès

CAUSE DE DECES	EFFECTIFS(n)	POURCENTAGE
CHOC HYPOVOLEMIQUE	4	4/10
ENCEPHALOPATHIE HEPATHIQUE	1	1/10
HEMORRAGIE	2	2/10
NON PRECISE	3	3/10
TOTAL	10	10/10

II. RESULTATS ANALYTIQUES

1. LES TUMEURS MALIGNES PANCREATIQUES

A. Aspects sociodémographiques

a. La fréquence

Dans notre étude, 18cas de tumeurs du pancréas ont été considérés comme malignes. Ces patients représentaient 0,52% des malades hospitalisés.

La répartition des tumeurs malignes du pancréas selon la localisation est illustrée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des tumeurs malignes du pancréas selon le siège.

SIEGE	EFFECTIFS(n)	POURCENTAGE
TETE	15	15/18
CORPS	2	2/18
QUEUE	1	1/18
TOTAL	18	18/18

b. Le sexe

Le sexe masculin prédominait avec 11 (61,11%) patients et pour le sexe féminin, on notait 7 cas (38,89%).

c. L'âge

L'âge était précisé dans tous les cas. La répartition des patients par classe d'âge a été représentée dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition des patients par classe d'âge

TRANCHES D'AGE	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
] 20-30]	0	0/0
] 30-40]	0	0/0
] 40-50]	1	1/18
] 50-60]	8	8/18
] 60-70]	6	6/18
] 70-80]	3	3/18
Total	18	18/18

La plupart des patients avaient un âge supérieur à 50 ans. La moyenne d'âge était de 60,67 ans.

d. La profession

La profession n'avait pas été précisée chez 5 patients. La répartition des patients selon la profession a été représentée dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des patients selon la profession

PROFESSION	EFFECTIFS (n)	Pourcentage
SALARIE	2	2/14
INFORMEL	2	2/14
CULTIVATEUR	3	3/14
MENAGERE	6	6/14
ELEVE/ETUDIANT	0	0/14
TOTAL	14	14/14

e. La provenance

Elle n'avait pas été précisée chez 2 patients.

Les patients provenant du milieu urbain étaient au nombre de 14 (87,5%) contre 2 du milieu rural.

f. Année de survenue

De 2001 à 2005 il avait été noté 2 cas de tumeurs malignes de la tête du pancréas contre 16 cas de 2006 à 2010.

B. Les aspects cliniques

a. Les antécédents

- **Personnels :**
 - le diabète avait été retrouvé dans 2 cas.
 - les antécédents de pancréatite chez 1 patient.
- **Habitude alimentaire :** La répartition des patients selon les habitudes alimentaires figure sur le tableau XIII.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les habitudes alimentaires

HABITUDE ALIMENTAIRE	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
ALCOOL	4	4/18
ALCOOL+ TABAC	3	3/18
TABAC	4	4/18
SANS ALCOOL NI TABAC	7	7/18
TOTAL	18	18/18

- **Familiaux :** 1 cas d'antécédent de cancer du pancréas avait été retrouvé. Aucun cas de pancréatite ou de diabète familial n'avait pu être enregistré.

b. Les motifs d'hospitalisation

Les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés étaient :

- l'ictère dans 18 cas (100%)
- Le prurit dans 12 cas (66,67%)
- Les urines foncées dans 12 cas (66,67%)
- Les selles décolorées dans 10 cas (55,56%)
- Les vomissements dans 9 cas (50%)
- la constipation dans 3 cas (16,67%).

c. Les signes généraux

Nous avons retrouvé comme signes :

- Un mauvais état général dans 5 cas
- Une anémie clinique dans 8 cas
- Un ictère dans 18 cas
- Une déshydratation dans 10 cas
- Une dénutrition dans 6 cas
- Une fièvre dans 1 cas

d. Les signes physiques

La loi de Courvoisier et Terrier (ictère et grosse vésicule palpable) était vérifiée dans 12 cas (66,67%). Elle était associée à une altération de l'état général dans 5 cas.

- Une grosse vésiculaire biliaire était retrouvée dans 13 cas (72,22%)
- Une hépatomégalie dans 12 cas (66,67%)
- Une masse abdominale dans 6 cas
- Une ascite dans 4 cas
- Des lésions de grattage dans 6 cas
- Un épanchement pleural dans 2 cas

C. ASPECTS PARA CLINIQUES

✓ La biologie

• La lipasémie et l'amylasémie

La lipasémie et l'amylasémie avaient été dosées respectivement chez 6 et 4 patients et elles étaient supérieures à 3 fois la normale respectivement dans 3 cas et 2 cas.

• Cholestase

Une cholestase biologique était notée chez 16 patients sur 16 (100%).

- **La glycémie**

Elle avait été demandée chez 18 patients. Elle était élevée chez 7 patients (38,89%).

- **L'anémie**

Le taux d'hémoglobine était inférieur à la normale chez 14 patients sur les 18 où il avait été demandé (77,78%).

- **Le taux de prothrombine**

Il avait été effectué chez 13 patients et est revenu bas chez 9 patients. Une cholestase était notée chez 6 patients sur les 9.

- **Marqueurs tumoraux**

Aucun patient n'avait bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux.

✓ **L'échographie abdominale**

L'échographie abdominale avait été réalisée chez 18 patients.

Les lésions pancréatiques retrouvées étaient:

- Une masse pancréatique dans 9 cas et des nodules pancréatiques dans 2 cas.
- Par ailleurs nous avons noté une dilatation du Wirsung dans 3 cas.

Les autres lésions retrouvées étaient :

- Des nodules hépatiques dans 12 cas
- Une dilatation des voies biliaires dans 9 cas
- Une ascite dans 5 cas
- Une hépatomégalie dans 5 cas
- Des adénopathies dans 5 cas
- Des kystes du rein droit dans 2 cas
- Un nodule splénique dans 1 cas

✓ La tomодensitométrie abdominale

Elle avait été réalisée chez 10 patients. Nous avons retrouvé :

- Une masse pancréatique dans 10 cas (100%)
- Par ailleurs nous avons noté des calcifications pancréatiques dans 1 cas et des faux kystes du pancréas dans 2 cas.

Les autres lésions extra pancréatiques étaient constituées de :

- De nodules hépatiques dans 5 cas
- De kystes rénaux dans 3 cas
- Une dilatation des voies biliaires dans 3 cas
- D'adénopathies dans 2 cas
- De pleurésie dans 2 cas

D. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

a. Le traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical.

- La répartition des antalgiques est illustrée dans le tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition des antalgiques

ANTALGIQUES	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
PARACETAMOL	5	5/18
TRAMADOL	9	9/18
PARACETAMOL + DEXTROPPOXYPHENE	1	1/18
MORPHINIQUES	5	5/18

- Des anti sécrétoires avaient été administrés à 3 patients. Il s'agissait d'Oméprazole et de Ranitidine.
- Aucun patient n'avait subi une radiothérapie ou une chimiothérapie.

b. Le traitement chirurgical

Un traitement chirurgical avait été réalisé chez 1 patient. Il s'agissait d'une dérivation bilio-digestive.

E. ASPECTS EVOLUTIFS

a. Morbidité

Des complications avaient été notées dans 11(61,11%) cas:

- 9 cas d'anémie
- 2 cas d'hémorragie digestive à type d'hématémèse

b.Mortalité

Au cours de l'hospitalisation il avait été enregistré 5 décès. La répartition des patients par cause de décès est notée dans le tableau XV.

Tableau XV : Répartition des patients par cause de décès

CAUSE DE DECES	EFFECTIFS(n)	POURCENTAGE
CHOC HYPOVOLEMIQUE	3	3/5
HEMORRAGIE	1	1/5
NON PRECISE	1	1/5
TOTAL	5	5/5

2. LES TUMEURS BENIGNES DU PANCREAS

Nous avons enregistré 3 cas de tumeurs bénignes. Elles représentaient 0,08% des hospitalisations dans le service et 14,28% des tumeurs.

Il s'agissait de 3 hommes avec une moyenne d'âge de 71 ans.

Dans les antécédents n'y avait ni diabète, ni pancréatite ni consommation alcool- tabagique.

Le motif d'hospitalisation retrouvé était la douleur abdominale dans les 3 cas.

La clinique était pauvre avec un bon état général, sans ictère ni masse palpable.

Le diagnostic avait été fait grâce à l'échographie dans 2 cas et grâce à l'échographie et au scanner dans 1 cas. Il s'agissait de tumeur kystique bien limitée dans les 3 cas.

Le traitement était essentiellement médical par la prise d'antalgiques et la surveillance. La chirurgie avait été envisagée dans un second temps.

3. LES PANCREATITES AIGUËS

A. Aspects sociodémographiques

a. La fréquence

Nous avons enregistré 7 cas de pancréatites aiguës soit 0,20% des hospitalisations dans le service d'hépatogastro-entérologie.

b. Le sexe

Dans les pancréatites aiguës la répartition selon le genre était de 4 hommes et de 3 femmes.

c. L'âge

La répartition des patients par classe d'âge est représentée dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition des patients par classe d'âge

Tranche d'âge	PANCREATITES AIGUËS	
	EFFECTIFS	POURCENTAGE
] 20-30]	3	3/7
] 30-40]	2	2/7
] 40-50]	1	1/7
] 50-60]	0	0/7
] 60-70]	0	0/7
] 70-80]	1	1/7
	7	7/7

Dans les pancréatites aiguës la plupart avait un âge compris entre 20 et 40 ans.

d. La profession

La profession était précisée chez 3 patients.

Nous avons noté un cultivateur, une ménagère et un patient du secteur informel.

e. La provenance

Elle n'avait pas été précisée chez 1 patient.

Les patients provenant du milieu urbain étaient au nombre de 5 contre 1 du milieu rural.

f. Année de survenue

Nous avons noté 3 cas en 2010, 1 cas respectivement en 2009, 2008, 2005 et 2001.

B. Les aspects cliniques

a. Les antécédents

- **Personnels** : aucun antécédent de diabète, de pancréatite n'avait été retrouvé.
- **Habitude alimentaire** : un cas de consommation d'alcool et un cas de consommation d'alcool plus tabac avait été retrouvé. Chez les 4 autres il n'y avait pas de consommation d'alcool et/ou de tabac.
- **Familiaux** : Aucun cas de pancréatite, ni de cancer ou de diabète familial n'avait pu être enregistré.

b. Les motifs d'hospitalisation

Les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés étaient :

- les douleurs abdominales dans 7 cas
- l'ictère dans 2 cas
- Les vomissements dans 2 cas

c. Les signes généraux

Tous les patients présentaient un mauvais état général ; 2 cas d'anémie, 3 cas d'ictère et 6 cas de fièvre avaient été retrouvés.

d. Les signes physiques

L'examen physique des pancréatites aiguës était pauvre dans les 7 cas.

C. ASPECTS PARA CLINIQUES

a. La biologie

- **La lipasémie et l'amylasémie**

La lipasémie et l'amylasémie avaient été dosées chez 6 patients chacune et elles étaient supérieures à 3 fois la normale respectivement dans 1 cas et 5 cas.

- **Cholestase**

Une cholestase était notée chez 4 patients sur 6.

- **La glycémie**

Elle a été demandée chez 7 patients. Elle était élevée chez 3 patients.

- **L'anémie**

Le taux d'hémoglobine était inférieur à la normale chez 6 patients sur les 7 où il a été demandé.

- **Le taux de prothrombine**

Il avait été effectué chez 3 patients et est inférieur à la normale chez 1 patient qui présentait une cholestase.

- **Marqueurs tumoraux**

Aucun patient n'a bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux.

b. Les examens morphologiques

Le diagnostic de pancréatite aiguë était :

- biologique uniquement dans 5 cas
- biologique et scannographique dans un cas
- scannographique uniquement dans un cas.

- **L'échographie abdominale**

L'échographie abdominale avait été réalisée chez 6 patients. Elle n'avait pas permis de diagnostiquer une atteinte pancréatique. Elle avait permis de noter d'autres lésions comme une stéatose et un kyste du rein droit dans 2 cas chacun.

- **La tomодensitométrie abdominale**

Elle avait été réalisée chez 3 patients.

Il s'agissait d'une hypertrophie de la glande pancréatique retrouvée dans 2 cas et d'une dilatation du Wirsung dans un cas.

c. Autres examens

Aucun patient n'avait bénéficié d'un examen anatomopathologique, d'une radiographie pulmonaire ou de radiographie de l'abdomen sans préparation.

D. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

a. Le traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical.

- Tous les patients avaient reçu des antalgiques. Différents paliers d'antalgiques ont été utilisés.

Tableau XVII : Répartition des antalgiques

ANTALGIQUES	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
PARACETAMOL	2	2/7
TRAMADOL	3	3/7
PARACETAMOL +	1	1/7
DEXTROPPOXYPHENE		
MORPHINIQUES	3	3/7

- Aucun patient n'avait reçu d'extraits pancréatiques.
- Les patients qui avaient reçu un traitement contenant des anti sécrétoires étaient au nombre de 2. Il s'agissait d'Oméprazole et de Ranitidine.

b. Le traitement chirurgical

Aucun patient n'avait bénéficié de traitement chirurgical.

E. ASPECTS EVOLUTIFS

a. Morbidité

Des complications avaient été notées dans 6 cas:

- 5 cas d'anémie
- 1 cas d'hémorragie digestive à type d'hématémèse

b. Mortalité

Au cours de l'hospitalisation il avait été enregistré 2 décès.

Il s'agissait d'un cas d'hémorragie digestive et d'un cas par choc hypovolémique.

4. LES PANCREATITES CHRONIQUES

A. Aspects sociodémographiques

a. La fréquence

Nous avons enregistré 9 cas de pancréatites chroniques soit 0,26% des patients hospitalisés durant la même période.

b. Le sexe

Une femme a été enregistrée et les hommes étaient au nombre de 8.

c. L'âge

Les patients par classe d'âge sont représentés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des patients par classe d'âge

	PANCREATITES CHRONIQUES	
	EFFECTIFS	POURCENTAGE
] 20-30]	1	1/9
] 30-40]	0	0/9
] 40-50]	3	3/9
] 50-60]	4	4/9
] 60-70]	1	1/9
] 70-80]	0	0/9
TOTAL	9	9/9

Dans les pancréatites chroniques 77,78 % avaient un âge compris entre 40 et 60 ans.

d. La profession

La profession était précisée chez 7 patients.

Nous avons noté 5 salariés et 2 patients du secteur informel.

e. La provenance

Elle n'avait pas été précisée chez 1 patient.

Les patients provenant du milieu urbain étaient au nombre de 7 contre 1 du milieu rural.

f. Année de survenue

Nous avons noté 1 cas en 2003, 2 cas en 2004, 1 cas en 2005, 1 cas en 2006, 1 cas en 2008, 2 cas en 2009 et 1 cas en 2010.

B. Les aspects cliniques

a. Les antécédents

- **Personnels** : un cas de diabète et 4 cas de pancréatites avaient été retrouvés.
- **Habitude alimentaire** : 5 cas de consommation d'alcool et 4 cas de consommation d'alcool plus tabac avaient été enregistrés.
- **Familiaux** : Aucun cas de pancréatite, ni de cancer ou de diabète familial n'avait pu être enregistré.

b. Les motifs d'hospitalisation

Les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés étaient :

- les douleurs abdominales dans 9 cas
- l'ictère dans 3 des cas
- Les vomissements dans 4 cas
- La constipation dans 1 cas

c. Les signes généraux

Les patients présentant un mauvais état général étaient au nombre de 3 ; 4 cas d'anémie, 4 cas d'ictère.

d. Les signes physiques

- une ascite avait été retrouvée dans 4 cas
- une hépatomégalie dans 3 cas
- une masse abdominale dans 2 cas
- un prurit et un épanchement pleural dans un cas chacun

C. ASPECTS PARA CLINIQUES

a. La biologie

- **La lipasémie et l'amylasémie**

La lipasémie et l'amylasémie avaient été dosées chez 2 patients chacune et elles étaient supérieures à 3 fois la normale dans 2 cas pour la lipasémie et aucun cas pour l'amylasémie.

- **Cholestase**

Une cholestase était notée chez 7 patients sur 9.

- **La glycémie**

Elle avait été demandée chez 7 patients. Elle était élevée chez 4 patients.

- **L'anémie**

Le taux d'hémoglobine était inférieur à la normale chez 5 patients sur les 5 où il avait été demandé, donc dans tous les cas.

- **Le taux de prothrombine**

Il avait été effectué chez 2 patients et était revenu bas chez les 2 patients dont un présentait une cholestase.

- **Marqueurs tumoraux**

Aucun patient n'avait bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux.

b. Les examens morphologiques

Le diagnostic de pancréatite chronique avait été :

- échographique dans 7 cas
- échographique et scannographique dans un cas
- scannographique uniquement dans un cas.

• **L'échographie abdominale**

L'échographie abdominale avait été réalisée chez 8 patients (88,89%).

Elle avait permis de diagnostiquer une pancréatite chronique en montrant la présence de calcifications pancréatiques dans 7 cas. Elle avait permis de noter une dilatation du Wirsung dans 3 cas et une hypertrophie de la glande dans 4 cas.

D'autres lésions comme une dilatation des voies biliaires intra hépatiques dans 1 cas, une ascite dans 1 cas et une hépatomégalie dans 2 cas ont été retrouvées.

• **La tomодensitométrie abdominale**

Elle avait été réalisée chez 2 patients.

Il s'agissait d'une calcification pancréatique retrouvée dans 1 cas et des anomalies du canal principal de Wirsung dans 2 cas. Par ailleurs nous avons retrouvé une hypertrophie de la glande dans un cas et des faux kystes du pancréas dans un cas.

c. Autres examens

Aucun patient n'avait bénéficié d'un examen anatomopathologique, d'une radiographie pulmonaire ou de radiographie de l'abdomen sans préparation.

D.LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

c. Le traitement médical

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical.

- Les patients qui avaient reçu des antalgiques étaient au nombre de 8 (88,89%). Différents paliers d'antalgiques ont été utilisés.

Tableau XIX : Répartition des antalgiques

ANTALGIQUES	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE
PARACETAMOL	4	4/8
TRAMADOL	2	2/8
PARACETAMOL +	2	2/8
DEXTROPROPOXYPHENE		
MORPHINIQUES	2	2/8

- Les extraits pancréatiques (CREON) ont été administrés à 4 patients.
- Les patients qui ont reçu un traitement contenant des anti sécrétoires étaient au nombre de 2. Il s'agissait d'Oméprazole et de Ranitidine.
- Aucun patient n'a subi une radiothérapie ou une chimiothérapie.

d.Le traitement chirurgical

Un patient a bénéficié d'une dérivation bilio-digestive.

E. ASPECTS EVOLUTIFS

a. Morbidité

Des complications ont été notées dans 3 cas: il s'agissait de 3 cas d'anémie.

b.Mortalité

Au cours de l'hospitalisation il a été enregistré 3 décès.

Il s'agissait d'un cas d'encéphalopathie hypertensive et 2 cas non précisés.

DISCUSSION

A.LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Les limites de notre étude tiennent en premier lieu aux différents biais en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude. Ce sont entre autres :

- La mauvaise tenue des dossiers cliniques
- La perte des dossiers cliniques
- La présence de nombreux dossiers cliniques incomplets
- L'absence de certains examens para cliniques
- Les registres incomplets
- La perte de certains registres
- L'absence de suivi des malades après hospitalisation

Aucun patient n'avait bénéficié d'examen anatomopathologique. Le diagnostic des cancers du pancréas a été retenu sur la base de la clinique et de la para clinique.

De plus, le déficit de notre plateau technique limite les possibilités thérapeutiques de ces affections.

Malgré ces limites, nous sommes parvenus à des résultats qui permettent d'avoir un profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des affections pancréatiques au centre hospitalier universitaire yalgado Ouédraogo.

I. ASPECTS GENERAUX

A.Aspects sociodémographiques

1. La fréquence

Au cours de notre étude nous avons recensé 37 cas d'affections pancréatiques. Les tumeurs du pancréas représentaient 56,8% et les pancréatites 43,2%.

Ces résultats étaient différents de ceux des pays occidentaux où on notait une forte prédominance des pancréatites. En effet SARLES [53] dans une étude multicentrique sur 19 pays notamment occidentaux retrouvaient 96,1% de pancréatites et 3,9% de tumeurs. De même LEVY [33] en France et LANKISCH [31] en Allemagne retrouvaient respectivement 81,82% et 77,04 % de pancréatites contre 18,18% et 22,96% pour les tumeurs du pancréas.

Cependant nos résultats étaient proches de ceux des études africaines où on notait une fréquence rapprochée des 2 affections. IBRAHIMS [24] au Sénégal retrouve 48,18% de tumeurs du pancréas et 51,82% pour les pancréatites. NOZAIS [42] en Côte d'ivoire retrouve 66.67% pour les pancréatites et 33.33% pour les tumeurs.

Ce nombre élevé des tumeurs en Afrique pourrait s'expliquer par un retard au diagnostic et par une faible fréquentation des centres de santé.

2. Le sexe

Une prédominance masculine avait été notée dans étude avec un sexe ratio de 2,36. Cette prédominance était classique. LANKISCH [31], SARLES [53] de même que la SNFGE (Société Nationale Française de Gastro-Entérologie) [54] en France retrouvaient respectivement 59,65%, 76,81% et 66,67% d'hommes pour 40,35%, 23,19% et 33,33% de femmes.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer grâce aux facteurs de risque que sont l'alcool et le tabac. En effet selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes économiques (INSEE) en France, les hommes consommeraient 3 fois plus d'alcool que les femmes et 23% des femmes étaient tabagiques pour 33% d'hommes. La consommation excessive de l'alcool était responsable de 40% des pancréatites aiguës et de 70 à 80% des pancréatites chroniques. L'intoxication tabagique majorait le risque de survenue des affections pancréatiques (LEVY) [33].

3 L'âge

L'âge moyen de survenue était de 53,4 ans.

Il était supérieur à celui de SAKANLE [51] qui retrouvait 41 ans.

Cet âge moyen était inférieur à ceux retrouvés en Europe. En effet LANKISCH [31] retrouvait un âge moyen de 57,73 ans.

L'âge moyen au Burkina supérieure à celle de la moyenne africaine pourrait s'expliquer par la plus grande fréquence des tumeurs au Burkina (les tumeurs apparaissant à un âge tardif).

4. La profession

La majorité des patients avait un niveau socio-économique aisé ou élevé. Ce même constat a été fait par SAKANLE [51].

5. La provenance

La plupart de nos patients provenaient du milieu urbain. Cela est en relation avec la profession car la plupart de nos patients étaient soit salariés soit du secteur informel qui sont des métiers exercés en milieu urbain.

YODA [64] avait retrouvé une résidence urbaine dans 68,57% des cas pour les tumeurs céphaliques.

6. L'année de survenue

Les cas enregistrés de 2006 à 2010 c'est à dire les cinq dernières années traduirait une augmentation des affections pancréatiques. Ce constat avait été fait par la plupart des auteurs (OOMI, MAILLARD, LOWENFELS).

B. Aspects cliniques

1. Les antécédents

L'alcool jouerait un rôle important dans l'apparition de ces affections. En effet dans notre étude les patients présentant un antécédent alcoolique étaient de 80,95%. LANKISCH [31] en Allemagne retrouvait 52% d'alcooliques. Levy estime que l'alcool est responsable de la survenue des affections pancréatiques dans plus de 40% des cas.

2. Motifs d'hospitalisation

La douleur abdominale (56,76%) et l'ictère (62,16%) constituaient les principaux motifs d'hospitalisation dans notre étude.

Ces résultats variaient en fonction des études.

Ce résultat était inférieur à celui de FREXINOS [20] qui retrouvait la douleur dans 80% des cas.

Il était supérieur à celui d'IBRAHIMS [24] qui retrouvait 47%.

IBRAHIMS [24] et FREXINOS [20] retrouvaient l'ictère respectivement dans 30,5 et 20%.

3. Les signes physiques

L'ictère cholestatique, la grosse vésicule palpable et la masse abdominale étaient les signes les plus retrouvés. IBRAHIMS [24] retrouve l'ictère cholestatique et la grosse vésicule palpable dans 38% des cas dans les tumeurs pancréatiques.

L'ictère et la masse abdominale étaient les signes physiques les plus fréquemment rencontrés par la plupart des auteurs (FREXINOS [20], MAILLARD [35]).

C.Aspects para cliniques

1. La biologie

L'amylasémie a été dosée chez 32,4%. SARLES l'avait effectué dans 10% des cas.

Selon les recommandations de la SNFGE [56] l'amylasémie ou la lipasémie permettrait le diagnostic dans 60% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la précocité du dosage dans les pays occidentaux permettant de poser le diagnostic par la biologie. Ces examens faits tardivement ne montrent plus une élévation des enzymes pancréatiques.

Une cholestase était notée chez 72,97% des patients. Cette cholestase était plus fréquente dans les tumeurs du pancréas. SARLES [53] la retrouvait dans 38% des cas.

2. Les examens morphologiques

Une masse pancréatique était le signe le plus fréquemment retrouvé à l'échographie. SAKANLE [51] la retrouvait dans 20% des cas. Nous retrouvions dans notre étude un résultat proche (28,57%).

D.Aspects thérapeutiques

Le traitement était à base d'antalgiques et d'extraits pancréatiques dans la plupart des études (MAILLARD [35], FREXINOS [20]).

Aucun patient n'avait bénéficié de radiothérapie ni de chimiothérapie dans notre étude. C'était le même constat qui avait été fait dans les études africaines (SAKANLE [51], SANOGO [52]). Bien que décevante elles avaient été relatées par des auteurs européens (MAILLARD [35], FREXINOS [20]).

E. Aspects évolutifs

La morbidité retrouvée était constituée de l'anémie et de l'hémorragie.

La SNFGE [56] retrouvait comme morbidité les surinfections et les hémorragies. SAKANLE [51] retrouvait les surinfections comme morbidité.

La mortalité était de 27 % dans notre étude. SAKANLE [51] retrouvait 25% de mortalité.

II. ASPECTS ANALYTIQUES

A. Les tumeurs malignes pancréatiques

1. Les aspects sociodémographiques

1.1. La fréquence

Nous avons recensé 18 cas de tumeurs malignes du pancréas. La fréquence était de 1,8 cas par an. Nos résultats étaient proches de ceux de TAKONGMO [58] au Cameroun et de ceux d'ABASSE& Coll. [1] au Mali qui retrouvaient respectivement une fréquence de 2 cas et de 2,66 cas par an.

Nos résultats étaient supérieurs à ceux de NOZAIS [42] en Côte d'Ivoire qui retrouvait une fréquence de 1,66 cas par an.

Ils étaient inférieurs à ceux de NDJITTOYAP NDAM [41] au Cameroun et de DOUKSIYEH [12] au Mali qui retrouvaient respectivement une fréquence de 14,67 et 3,75 par an.

La plupart des études retrouveraient une augmentation des tumeurs du pancréas (MAILLARD [35], LOWENFELS [32]).

1.2. Le siège des tumeurs

Nous retrouvons une tumeur de la tête dans la majorité des cas . C'était le cas dans la plupart des études.

NDJITTOYAP NDAM [41] retrouvait une tumeur de la tête dans 93,33% des cas et une tumeur du corps dans 6,67% des cas.

SAKANLE [51] retrouvait une tumeur de la tête dans 60 % des cas, une tumeur du corps dans 6% des cas et une tumeur de la queue dans 12% des cas.

1.3. Le sexe

Dans notre étude le sexe masculin prédominait. La plupart des études retrouvaient les mêmes résultats.

KREJS [30] dans une étude multicentrique en Europe et aux Etats Unis, NDJITTOYAP NDAM [41] retrouvaient respectivement 60% et 86,67% d'hommes puis 40% et 13,33 % de femmes.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le lien étroit entre les tumeurs du pancréas et le tabac. Selon CHAUFFERT [10], l'incidence des tumeurs du pancréas augmenterait chez les fumeurs avec risque un relatif égal à 3.

1.4. L'âge

Nous avons retrouvé une moyenne d'âge de 60,67 ans. La plupart des études retrouvaient des résultats proches. SANOGO [52], DOUKSIYEH [12] et ABASSE et Coll. retrouvaient respectivement 60,34 ans ; 61,8ans et 60 ans.

Selon KREJS [30], les tumeurs du pancréas débuterait après 50 ans ce qui était le cas dans notre étude où 94,44% des patients avaient plus de 50 ans.

1.5 La profession

Nos patients étaient de bas niveau socio économique avec une fréquence élevée de ménagères et de cultivateurs.

YODA [64], ILBOUDO [25] et TRAORE [60] sur les tumeurs céphaliques du pancréas retrouvaient ce bas niveau respectivement dans 68,57%; 72,41% et 90% des cas.

Ces patients à faible revenu étaient un reflet de notre population générale au Burkina Faso. Selon l'institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD) [26] 44,5% des individus vivaient en dessous du seuil de pauvreté au Burkina en 2006.

1.6 .La provenance

Les tumeurs malignes du pancréas avaient concernés plus de patients issus de la zone urbaine. YODA [64] retrouvait 68,57% de patients issus de la zone urbaine.

1.7. Année de survenue

Nous avons noté un accroissement du nombre de tumeurs malignes ces cinq dernières années. Cela suggérait une augmentation des tumeurs du pancréas comme l'affirme certains auteurs (MAILLARD [35], LOWENFELS [32]). Mais cette augmentation au Burkina pourrait s'expliquer par une augmentation de la fréquentation des centres de santé par les populations et l'amélioration des moyens diagnostics.

2. Aspects cliniques

2.1. Les antécédents

Le tabac constituerait un facteur de risque de survenue des tumeurs du pancréas. Les patients tabagiques représentaient dans notre étude 38,89% des cas. NDJITTOYAP NDAM [41] retrouvait 20% de tabagiques. Selon WINDER [63] le tabac contiendrait des carcinogènes qui pourraient refluer la bile dans les canaux pancréatiques convertissant le cholestérol intra pancréatique en époxyde de cholestérol qui est carcinogène.

La pancréatite chronique constituerait un facteur de risque. Selon LEVY [33] en France la pancréatite chronique augmenterait le risque de survenue du cancer du pancréatique surtout quand il est associé à un tabagisme. Dans notre étude, un patient présentait une pancréatite chronique.

Le diabète représenterait également un facteur de risque. LEVY [33] le retrouve responsable dans 3% des cas. Dans notre étude les patients diabétiques porteurs de tumeurs malignes du pancréas représentaient 11,11% des cas.

2.2. Les motifs d'hospitalisation

Les douleurs abdominales, l'ictère et les vomissements constituaient les motifs d'hospitalisation les plus fréquentes dans notre étude.

La SNFGE [56] les retrouvait respectivement à 80%, 40% et 15%.

SANOGO [52] retrouvait respectivement 85,1%, 42,9% et 42,9%.

2.3. Les signes généraux

Le mauvais état général et l'ictère étaient retrouvés respectivement dans 27,78% et 100% des cas dans notre étude.

NDJITTOYAP NDAM [41], SANOGO [52], et DOUKSIYEH [12] les retrouvaient respectivement dans 66,67% ; 100% et 81,28% pour le mauvais état général et 33,33% ; 71,4% et 81,82% des cas pour l'ictère.

2.4.les signes physiques

La loi de COURVOISIER et TERRIER a été vérifiée chez 66,67% des patients. Ce résultat était supérieur à celui de SAKANLE [51] qui la retrouvait dans 38% des cas mais proche de celui de TAKONGMO [58] qui trouvait 78,57% des cas.

D'autres signes comme la masse abdominale et l'ascite étaient retrouvées dans notre étude respectivement dans 33,33 % et 22,22% des cas. SANOGO [52] et ABASSE & Coll. [1] retrouvaient des résultats différents respectivement dans 34,3% et 92,8% pour la masse abdominale ; 14,3 et 35,7% des cas pour l'ascite.

3. Les signes para cliniques

a. La biologie

Chez les patients où la cholestase avait été évaluée, elle était revenue élevée chez tous les patients. SANOGO [52] retrouvait les mêmes résultats. SODIO [57] retrouve un résultat inférieur (61,5%).

L'amylasémie et la lipasémie étaient supérieures à trois fois la normale dans 50% des cas chacune. SANOGO [52] retrouvait des résultats légèrement supérieurs dans 71,4% et 60,7% respectivement. Ainsi les tumeurs du pancréas s'accompagnent souvent de pancréatite aiguë.

Aucun patient n'avait bénéficié du dosage des marqueurs tumoraux. ABASSE & Coll. retrouvaient une élévation des antigènes carcino-embryonnaires dans 7,1% des cas et de celle du CA19-9 dans 100% des cas.

b. Les examens morphologiques

L'échographie abdominale avait permis le diagnostic dans 88,89% des cas et celui du scanner dans 55,56% des cas. DOUKSIYEH [12] et ABASSE & Coll. [1] les retrouvaient respectivement dans 68,1% et 78,5% pour l'échographie abdominale ; 90,5% et 71,4% pour le scanner abdominal.

La masse abdominale était le signe plus retrouvé (50%) à l'échographie dans notre étude. NDJITTOYAP NDAM [41] et SANOGO [52] les retrouvaient respectivement dans 40% et 75% des cas.

4. Les aspects thérapeutiques

Des antalgiques avait été utilisés dans 95,24%. Plusieurs auteurs signalaient l'utilisation des antalgiques pour palier à la douleur (Maillard [35], ESCOUROU [16]).

Une intervention chirurgicale avait été effectuée dans 4,76% des cas. SANOGO [52] retrouvait 20% d'interventions chirurgicales.

Dans notre étude il s'agissait d'une dérivation bilio digestive. SANOGO [52] retrouvait la dérivation bilio-digestive dans 67,8% des cas.

5. Les aspects évolutifs

La mortalité était de 27,78% dans notre étude. FIKRI [18] retrouvait une mortalité globale de 4%. SANOGO [52] retrouvait une mortalité à 1 an de 85,70%. DOUKSIYEH [12] retrouvait une mortalité à 80%.

Nous retrouvons une morbidité de 61,11%. FIKRI [18] retrouvait une morbidité à 39% à 1 an.

B. Les tumeurs bénignes

Elle représentait 14,28% des tumeurs du pancréas dans notre étude. La SNFGE [56] retrouvait les tumeurs bénignes du pancréas inférieures à 20%.

La moyenne d'âge dans notre étude était de 71 ans. Selon CHAUFFERT [10], la moyenne d'âge était de 68ans dans les tumeurs kystiques.

La clinique était pauvre. En effet selon Maillard [35], la symptomatologie était silencieuse dans la moitié des cas et les signes surviendraient après plusieurs années d'évolution lorsque la tumeur était volumineuse.

Dans notre étude il s'agissait de tumeurs kystiques dans les 3 cas.

Le traitement était médical par une surveillance et par des mesures hygiéno-diététiques dans les 3 cas. Pour MAILLARD, La décision entre une résection pancréatique ou une simple surveillance dépend de la nature et de l'étendue de l'atteinte canalaire et de la présence ou non de signes de dégénérescence.

C. Les pancréatites aiguës

1. Aspects sociodémographiques

1.1. La fréquence

Dans notre étude, nous avons recensé 16 cas de pancréatites. Les pancréatites aiguës représentaient 7 cas soit 43,75% des pancréatites. AKOUJE [2] à Durban avait retrouvé 27% pour les pancréatites aiguës.

SAKANLE [51] à Dakar retrouvait pour les pancréatites aiguës 27,59%.

Cependant LANKISCH [31] en Allemagne retrouvait une prédominance des pancréatites aiguës qui représentaient 75,50%. La SNFGE [54] retrouvait en France 82,40% de pancréatites aiguës.

1.2. Le sexe

Dans les pancréatites aiguës la répartition selon le genre était de 4 hommes et de 3 femmes dans notre étude. CAROLL K.P [8] retrouvait 60% d'hommes contre 40% de femmes. Au Maroc, EL KHANDOUDI A. [15] retrouvait 59% de femmes contre 41% d'hommes. Cette prédominance féminine dans les pays du Maghreb était également observée par HAMMAD [21] en

Algérie qui retrouvait 75% de femme et 25% d'hommes. Dans ces pays où l'alcoolisme est rare seulement 3% des pancréatites étaient d'origine alcoolique.

1.3.L'âge

La moyenne d'âge des pancréatites aiguës était de 33 ans. SAKANLE [51] retrouvait des résultats semblables avec une moyenne d'âge de 34 ans pour les pancréatites aiguës.

Cependant en France selon la SNFGE [54] l'âge de début des pancréatites aiguës était de 45ans. OOMI [45] au Japon trouvait une moyenne d'âge pour les pancréatites aiguës de 50 ans. Cette moyenne d'âge plus élevée dans les pays occidentaux pourrait s'expliquer par le niveau de vie plus élevée dans ces pays. En effet alors que l'espérance de vie est de 52,2ans au Burkina [26], elle est de 70 ans en Europe [44] et de 82,25ans au Japon [45].

1.4.La profession

Dans notre étude la majorité des patients provenaient d'une classe sociale plutôt aisée. SAKANLE [51] avait fait le même constat.

1.5.L'année de survenue

Les cas de pancréatites aiguës des cinq dernières années représentaient 71,43% dans notre étude. Cette augmentation pourrait être liée à l'amélioration des moyens diagnostics et à l'accroissement de la fréquentation des centres de santé.

2. Les aspects cliniques

2.1 Les antécédents

Aucun antécédent de pancréatite ou de diabète n'avait été retrouvé.

Les patients ayant un antécédent alcoolique ou tabagique représentaient 28,57%.

LEVY [33] retrouvait 40% de pancréatites aiguës dues à l'alcool.

2.2 Les motifs d'hospitalisation

Les motifs les plus fréquents dans notre étude étaient les douleurs abdominales, les vomissements, et l'ictère retrouvés respectivement dans 100%

et 28,57% pour chacun des 2 derniers. SAKANLE [51] les retrouvait respectivement dans 73%, 20% et 17%.0

La SNFGE [54] retrouvait les douleurs abdominales, les vomissements et l'iléus réflexe respectivement dans 90%, 50% et 30%.

CAROLL K.J. [8] retrouvait la douleur abdominale, les vomissements et l'ictère respectivement dans 95%, 80% et 30%.

2.3 Les signes généraux

Le mauvais état général était le plus rencontré dans 100% des cas dans notre étude. SAKANLE le retrouvait dans 50 %.

FLEUREAU [17] et la SNFGE [54] trouvaient un mauvais état général respectivement dans 15% et 10% des cas.

2.4 Les signes physiques

L'examen des pancréatites aiguës était pauvre dans les 7 cas . Ainsi BOISSEL [4] disait que les pancréatites étaient évocateurs par l'intensité des signes fonctionnels, la gravité des signes généraux et la pauvreté relative des signes physiques.

3. Les aspects para cliniques

3.1 La biologie

La lipasémie et l'amylasémie avaient été dosées chez 6 patients chacune et elles étaient supérieures à 3 fois la normale respectivement dans 1 cas et 5cas.

Ce dosage avait permis le diagnostic des pancréatites aiguës dans 71,43% des cas.

FLEUREAU [17] retrouvait une sensibilité de la lipasémie à 94% dans le diagnostic des pancréatites aiguës.

3.2 Les examens morphologiques

L'échographie abdominale avait été réalisée chez 6 patients. Elle n'avait pas permis de diagnostiquer une atteinte pancréatique. La tomodensitométrie avait été réalisée chez 3 patients. Les lésions en rapport avec une atteinte

pancréatique nous avait permis de faire un diagnostic. Il s'agissait d'une hypertrophie de la glande pancréatique retrouvée dans 2 cas. Ainsi selon la SNFGE [54], le scanner était plus sensible que l'échographie dans le diagnostic des pancréatites aiguës.

4. Les aspects thérapeutiques

Les antalgiques avaient été utilisés dans 100% des cas dans notre étude. Ils étaient donc largement utilisés comme le confirme la plupart des auteurs (MAILLARD [35], PARIENTE [46]).

Le traitement chirurgical était peu indiqué (4,76%). Elle était pratiquée en cas de complication à type nécrose ou de kystes.

5. Les aspects évolutifs

La mortalité était de 28,57%. La SNFGE retrouvait 20% de mortalité après 10 ans d'évolution. HAMMAD A. [21] retrouvait une mortalité de 9,4%.

D. Les pancréatites chroniques

1. Aspects sociodémographiques

1.1. La fréquence

Dans notre étude, nous avons recensé 16 cas de pancréatites. Les pancréatites chroniques représentaient 9 cas (56,25% des pancréatites). AKOUJE [2] à Durban a retrouvé 83% de pancréatites chroniques.

SAKANLE [51] à Dakar retrouvait pour les pancréatites chroniques 72,41%.

Cependant LANKISCH [31] en Allemagne retrouvait 24,50% pour les pancréatites chroniques. La SNFGE [54] retrouvait en France 17,60% de pancréatites chroniques. Cette fréquence plus élevée des pancréatites chroniques chez le sujet Africain pourrait s'expliquer par la faible fréquentation des services de santé et le retard à la consultation. De plus la lithiase biliaire qui est responsable de la pancréatite dans plus de 40% des cas est rare chez le sujet noir (SAKANLE [51]).

1.2 Le sexe

Dans les pancréatites chroniques les hommes représentaient 88,89% (8 cas) et les femmes 11,11% (1 cas).

LANKISCH [31] en Allemagne retrouvait 64,90% d'hommes et 35,10% de femmes. SARLES [53] retrouvait 75,68% d'hommes et 24,32% de femmes.

1.3 L'âge

La moyenne d'âge était de 49,5 ans pour les pancréatites chroniques. SAKANLE [51] retrouvait une moyenne d'âge de 40ans pour les pancréatites chroniques.

Cependant en France selon la SNFGE l'âge [54] de début des pancréatites chroniques était de 50 ans. OOMI [45] au Japon trouve une moyenne d'âge pour les pancréatites chroniques de 60 ans. Cette moyenne d'âge plus élevée dans les pays occidentaux pourrait s'expliquer par le niveau de vie plus élevée dans ces pays. En effet alors que l'espérance de vie est de 52,2ans au Burkina [26], elle est de 70 ans en Europe [44] et de 82,25ans au Japon [45].

1.4 La profession

Dans notre étude tous nos patients étaient issus de classe sociale plutôt aisée. SAKANLE [51] avait fait le même constat.

1.5 L'année de survenue

Les cas de pancréatites chroniques des cinq dernières années représentaient 55,56% dans notre étude. Cela traduirait une augmentation de ces affections. Ce constat était également fait par LOWENFELS [32]. Mais cette augmentation pourrait être liée à l'amélioration des moyens diagnostics et la fréquentation accrue des centres de santé.

2. Les aspects cliniques

2.1 Les antécédents

Les antécédents de pancréatites chroniques et de diabète étaient retrouvés respectivement dans 44,44% et 11,11% des cas. Les résultats étaient comparables à ceux de SAKANLE [51] qui retrouvaient 20% et 5% des cas.

Les patients ayant un antécédent alcoolique représentaient 55,55%. KLOTZ [28] retrouvait dans une étude sur les pancréatites alcooliques retrouvait 85,42% de pancréatites chroniques.

LEVY [33] retrouvait que l'alcool était responsable des pancréatites chroniques dans 70 à 80% des cas. La consommation excessive de boissons alcoolisées était donc la cause la plus fréquente de pancréatite.

Le tabac jouerait un rôle délétère dans l'évolution de la pancréatite chronique. Selon une étude réalisée par MAISONNEUVE [36] la fréquence des douleurs chroniques dans la pancréatite chronique était de 50% chez les fumeurs et 15% chez les non fumeurs.

2.2. Les motifs d'hospitalisation

Le motif le plus fréquent dans notre étude était les douleurs abdominales et l'ictère dans respectivement 100% et 33,33% des cas.

BUSCAIL [5] retrouvait la douleur abdominale et l'ictère respectivement dans 85% et 25% des cas dans les pancréatites chroniques.

2.3. Les signes généraux

L'amaigrissement et l'ictère étaient les plus rencontrés respectivement dans 44,44% des cas chacun. BUSCAIL [5] les retrouvaient dans 70 % et 20%.

L'amaigrissement accompagnait les crises douloureuses. Le diagnostic était le plus souvent posé lors des crises douloureuses dans nos régions.

2.4. Les signes physiques

L'examen physique était pauvre. Nous retrouvons une hépatomégalie et une ascite dans 33,33% et 44,44% des cas comme signes associés. PARIENTE [46] retrouvait également un syndrome de masse ou une ascite mais le plus souvent, l'examen est normal.

3. Les aspects para cliniques

2.1 La biologie

La lipasémie était supérieure à 3 fois la normale dans 2 cas. Selon la SNFGE [56], l'augmentation des enzymes pancréatiques traduit une poussée de pancréatite aiguë au cours de la pancréatite chronique.

Des troubles de la glycorégulation (hyperglycémie) étaient retrouvés dans 50% des cas. BUSCAIL [5] retrouvait un risque global de troubles de la glycorégulation de 25 à 30% à 5 ans dans les pancréatites chroniques.

2.2 Les examens morphologiques

L'échographie abdominale avait permis de diagnostiquer une pancréatite chronique en montrant la présence de calcifications pancréatiques dans 7 cas. Selon BUSCAIL [56] l'échographie permettrait le diagnostic dans 70 à 90% des cas. LEVY [33] retrouve des calcifications chez au moins 20% des patients.

3. Les aspects thérapeutiques

Les antalgiques avaient été utilisés dans 88,89% des cas dans notre étude. Ils sont donc largement utilisés comme le confirme la plupart des auteurs (MAILLARD [35], PARIENTE [46]).

Les extraits pancréatiques (44,44%) avaient été utilisés en cas d'insuffisance pancréatique exocrine associée à une stéatorrhée. Un anti sécrétoire (22,22%) était souvent associé à la prescription pour combattre l'acidité gastrique qui pourrait réduire l'absorption des extraits pancréatiques. ESCOUROU [16], PARIENTE [46] et MIGNON [38] avaient fait le même constat.

Le traitement chirurgical était peu indiqué (11,11%). Selon la SNFGE [56], la chirurgie était indiquée en cas d'obstacle des voies biliaires ou la présence de pseudokystes.

5. Les aspects évolutifs

La mortalité était de 33,33% des patients. Selon la SNFGE [54] la mortalité était de 35% après 20 ans d'évolution.

CONCLUSION

Les affections pancréatiques au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo ont une présentation socio-épidémiologique, clinique, para clinique et thérapeutique comparable à celle décrite dans la littérature et dans la plupart des séries africaines.

Elle touche préférentiellement les sujets âgés avec une prédominance masculine. Les motifs de consultations les plus fréquemment rencontrés étaient les douleurs abdominales, l'ictère et les vomissements. La consommation de l'alcool et le tabac étaient les facteurs de risque rencontrés. Les examens para cliniques notaient le plus souvent la présence d'une masse pancréatique, d'une dilatation du Wirsung, de calcifications et d'une hypertrophie de la glande.

Le traitement était essentiellement médical et le traitement chirurgical s'est fait dans 2 cas uniquement. Le faible plateau technique disponible dans nos conditions de travail est un handicap important pour le diagnostic et la prise en charge se fait tardivement due au retard de consultation. Aucun investissement ne serait de trop pour permettre une prise en charge adéquate

SUGGESTIONS

Au Ministre de la santé

- Renforcer la capacité opérationnelle des unités d'analyses para cliniques afin d'améliorer l'exploration fonctionnelle et morphologique du pancréas.

Au personnel de santé

- Assurer le diagnostic précoce des différentes affections pancréatiques.
- Référer le plus tôt possible les patients vers les spécialistes pour une prise en charge adéquate.

A la population

- Consulter dans un centre de santé dès les premiers signes (ictère, douleur abdominale, prurit).

Eviter les facteurs de risque tel que l'alcool et le tabac.

Au Chef de service d'hépto-gastro-entérologie

- Réaliser l'archivage des dossiers et registres du service.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABASSE & SANOGO.

Cancers du pancréas: études cliniques, épidémiologiques et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse doct. Méd., Bamako 2006.

2. AKOUJE S.B.

Pancreatitis in Natal. An autopsy study. –South Afr. Med. Journal; 1987, 54, 667-669.

3. BIWOLE S.M. & Coll. – Chronic pancreatitis in Cameroun.

Analysis of etiological and clinical aspects. Paris in Gastroenterology hepatology 1992; 3:109-121.

4. BOISSEL P.

Pancréatites aiguës: étiologie, diagnostic, évolution et pronostic, principes au traitement médical et chirurgical. Paris in La Revue du praticien, Edition HUVEAUX 1990 ; 40 (23) : 2173-2176.

5. BUSCAIL L.

Diagnostic de la pancréatite chronique débutante. Paris in Gastroentérologie clinique et biologique 2002 ; 26 :B124-B129.

6. CABANNE F., BONENFANT L.

Anatomie pathologique : Principes de la pathologie générale et spéciale. Paris, Edition MALOINE ; 1982 : 874-889.

7. CARAYON A., ONDE M., et ROUSSELOT M.

Evolution de la pathologie pancréatique de l'Africain (à propos de 22 observations).- Bull. Soc. Méd. Afr. noire Lgue frse, 1967,12, 283-293.

8. CAROLL K.J., GIBSON B., GIBSON T.

Acute pancreatitis: Diagnosis, prognosis and treatment. New York in American Family Physician 2007; 75(10):1513-1520.

9. CASTAIGNE A.

Diabète de type 1. In Sémiologie médicale ; Editions Sandoz 1992 ; p.571.

10. CHAUFFERT B., MORNEX F., BEDENNE L.

Tumeurs du pancréas. Dijon in Polycopié national de cancérologie 2005 (155) ;

11. CODY J., KRON B.

Anatomie du corps humains. Paris ; Editions MALOINE ; 1970 tome IV : 55-66.

12. DOUKSIYEH, SAÏ ALI

La tumeur pancréatique, de plus en plus une réalité en milieu tropical, au Mali in Mali medical, 2006 N°0631 [en ligne] , [visité le 23 mars 2011] Disponible sur internet : << <http://www.keneya.net>>>.

13. DADOUNE J.P., PETER E., SIFFROI J.P., VENDRELY E.

Histologie. Paris ; Editions FLAMMARION ; 2000 : 200-201 ; 213-214.

14. ELAND I.A., STURKENBOOM M.J., WILSON J.H., STARKKER B.H.

Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1993. Rotterdam in Scandinavian journal of gastroenterology 2000 35(10): 1110-1116.

15. EL KHANBOUDI A.

Pancréatite aiguë biliaire à propos de 66cas au Maroc. – thèse doct. Méd., Maroc 2009 N° M2282009. [en ligne] [visité le 25 mai 2011] Disponible sur internet : << <http://www.medramo.ac.ma>>>.

16. ESCOUROU J.

Evaluation prospective multicentrique de la mutation ki-Ras dans le suc pancréatique pour le diagnostic précoce du cancer pancréatique. In Gastroentérologie Clinique et biologique 2002 ; 26,A54.

17. FLEUREAU C.

Les pancréatites aiguës.- Consensus Gastroentérologie Clinique et Biologique 2001.

18. FIKKRI B.

Traitement chirurgical de l'adénocarcinome de la tête du pancréas à propos de 161 cas : Expérience du service de chirurgie à CHIS. CHIS in Maroc médical 2008 ; M0132008. [En ligne] [visité le 22 mai 2011] Disponible sur internet : <<<http://www.mesramo.ac.ma>>>.

19. FOURNET J.

Cancers du pancréas. Grenoble in corpus médical 2003.

20. FREXINOS J., ESCOUROU J., LAZORTHES F., PASCAL J. P., BALAS D., DUFFAUT M., FOURTANIER G., BOMMELAER G., SUDUCA P., LEMOZ Y.J., SEGUELA J.P., VOIGT J.J.

Pancreas. Paris ; in Hépto-gastro-entérologie clinique ; Edition SIMEP 1990 : 379-408.

21. HAMMAD A., MENTOURI.B

Acute pancreatitis in Algeria: Repport of 221 cases. Alger in American Journal of Surgery 1985: 709-711.

22. HAOT J., JOURET A.

Anatomie pathologique de la pancréatite chronique. Bruxelles in Acta Endoscopica 1998 ; 28(5).

23. ILBOUDO P. DANIEL & Coll

Les atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH. Thèse doct. Méd. Bobo Dioulasso. 2006.

24. IBRAHIM F.

La pathologie pancréatique chez le noir Africain (à propos de 120 cas observés à Dakar). – Thèse doct. Méd. Dakar, 1977.

25. ILBOUDO T.M.

Les tumeurs de la tête du pancréas en milieu hospitalier à Ouagadougou à propos de 32 cas. Université de Ouagadougou ; Thèse Méd, 2001 ; N°49 ; 89 pages.

26.. INSTITUT NATIONAL DE LA STATISTIQUE ET DE LA DEMOGRAPHIE (INSD) DU BURKINA.

Recensement général de la population et de l'habitation de 2006 : Situation socio-économique des femmes. [En ligne]. [visité le 15/03/2011]. Disponible sur internet : < <http://www.insd.bf/fr> >

27. JOHN K.D., SEGAL I., HASSA H., AMIN M.

Acute pancreatitis in Sowetan Africans: A disease with high mortality and morbidity. Johannesburg in Journal of pancreas 1997: 149-155.

28. KLOTZ F., BONGO M., MGUEMBY BYBINA C.

Pancréas et alcool dans un service de Médecine à Libreville. Méd. Chir-Dig.1987, 16. 314-316.

29. KLOTZ F., GUISET M., LAROCHE M.

Alcool et pathologie en Afrique noir- Médecine d'Afrique Noire:1992,39(3).

30. KREJS G. J.

Pancreatic cancer: Epidemiology and risk factors. Edition KARGER; 2010; 28(2): 355-358.

31. LANKISCH P.G., ASSMUS C., MAISONNEUVE P., LOWENFELS

A.B. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg country: A study of in a defined German population. Luneburg in Journal of Pancreas 2006; 7(3): 257-261.

32. LOWENFELS A.B.

Epidemiology and impact of pancreatic diseases in the United States. New York in Current gastroenterology reports 2005; 7(2): 90-95.

33. LEVY P.

Maladies du pancréas. Paris ; Editions MEDI TEXT ; 2006 ; 155 pages.

**34. MADZOU R., GEORGIEV K., ARNAUDOV P., RADEV R.,
BANKOV P.**

Acute necrotizing pancreatitis: diagnostic and treatment strategy. Sofia in KHIRURGIJA 2003; 59 (3): 5-8.

35. MAILLARD J.N.

Diagnostic et indications thérapeutiques des affections pancréatiques. Paris in Soins. Chirurgie 1984 ; 35 : 9-14.

36. Maisonneuve P.

Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. Gut 2005 ; 54 :510-4.

37. MEGARIOTIS C., LAVAU P., FOISSEY D.

Etiologies des pancréatites aiguës : Etude prospective chez 78 patients consécutifs. Valenciennes in Europe Journal of gastroenterology hepatology 1999 ; 11 : 891-896.

38. MIGNON M.

Pathologie pancréatique. Paris in Précis des maladies de l'appareil digestif ;
Edition MARKETING ELLIPSES 1982 : 370-447.

**39. MOHAMMADI M., EL IDRIS-LAMGHARI A., BENABED K.,
ALLALI F., BELKHADIR J., BENAÏSSA A.**

Le diabète de la pancréatite chronique à propos de 5 cas. Rabat in Médecine
du Maghreb 1996 ; 55.

40. MOUMEN M., EL ALAOUI M.E., MOKHTARI M., EL FARES F.

Notre expérience du traitement du cancer de la tête du pancréas à propos de
146 cas. Casablanca in Médecine du Maghreb 1991 ; 30.

41. NDJITOYAPNDAME C. et Coll.

Cancers du pancréas au Cameroun : Etude épidémiologique et anatomo-
clinique. Yaoundé in Médecine d'Afrique Noire 1990 ; 37(3).

42. NOZAIIS J.P., LOUBIERE R., BOUVRY M.

Les maladies du pancréas sont-elles si rares en Côte D'Ivoire ? – Rev. Méd.
Côte d'Ivoire, 1973,9, 5-7.

**43. NTYONGA-PONO P.M., MISTOUL I., MIKALA- MOUTSINGA H.,
NDONG-GUEMA J.B., LAWSON-NZANGA. N, MABANZA C.**

La pancréatite chronique calcifiante : Une cause majeure de diabète chez
l'homme Gabonais. [en ligne] [visité le 18 mai 2011] Disponible sur
internet : <<[http//www.sante tropical.com](http://www.sante tropical.com)>>.

44. OBSERVATOIRE EUROPEEN DU CANCER.

Estimation de l'incidence et de la mortalité pour le cancer du pancréas chez
les hommes et les femmes en 2008. Lyon 2008. [en ligne] [visité le 22 août
2011] Disponible sur internet : <<[http//www.eu-cancer.iarc.fr](http://www.eu-cancer.iarc.fr)>>

45. OOMI K., AMANO M.

The epidemiology of pancreatic diseases in japan . Tokyo in Pancreas 1998;
16(3): 223-237.

46. PARIENTE E.A.

Pancréatite chronique : Etiologies, diagnostic et pronostic, principes du traitement. Paris In La vie médicale 1990 ; 71(2) : 17-21.

47. QUENUM C., RICHIR C.

Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.- Bull. Soc.méd.Afr.noire Igue frcse, 1962,7,640-644.

48. Quevauvilliers J., FINGERHUT A.

Dictionnaire Médical. Poissy ; Editions MASSON 2001.

49. REIMUND J.M., DRONK. , DUCLOS B., BAUMANN R.

Le cancer du pancréas : du diagnostic au traitement-2. Traitements. Strasbourg in Hepato-gastro (mont rouge) 1997 ; 4 (6) : 467-471.

50. ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris ; Editions Masson 1992 ; Tome II : 458-464.

51. SAKANLE M.

La pathologie pancréatique du noir Africain à l'exclusion du diabète. In Médecine tropicale 1984 ; 44(3) : 259-268.

52. SANOGO Z.Z., YENA S., DOUMBIA D., OUATTARA M.O., KOITA A.K., SIDIBE S., DIALLO A.K., Bougoudogo F., DIALLO G., SANGARE D., SOUMARE S.

Cancer du pancréas céphalique : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à Bamako. Bamako in Mali Médical 2007 ; 22(2).

53. SARLES H., CROS R.C., BIDART J.M.

A multicenter inquiry into the etiology of pancreatic diseases. In Digestion 1979: 110-125.

54. SOCIETE NATIONAL FRANCAISE DE GASTRO-ENTEROLOGIE.

Epidémiologie des maladies non cancéreuses du pancréas entre 1990 et 1992. Reims mars 2001. [en ligne] [visité le 29 mars 2011] Disponible sur internet : <<<http://www.snfge.asso.fr>>>.

55. SOCIETE NATIONAL FRANCAISE DE GASTRO-ENTEROLOGIE.

Epidémiologie des cancers digestifs. Reims in Le Livre Blanc de l'hépatogastro-enterologue 2001.

56. SOCIETE NATIONAL FRANCAISE DE GASTRO-ENTEROLOGIE.

Morbidité des maladies digestives entre 1980 et 1991 ; Reims mars 2001. [en ligne] [visité le 29 mars 2011] Disponible sur internet : <<<http://www.snfge.asso.fr>>>.

57. SODIO P.S.- Cancers de la tête du pancréas

Prise en charge en milieu chirurgical hospitalier à Bamako. Mali Méd, 2006 [en ligne] [visité le 22 août 2011] Disponible sur internet : <<<http://www.keneya.net>>>.

58. TAKONGMO S., NKO'AMVEME S., BIWOLE M., ESSAME J.L., MASSO-MISSE P., MALONGA E.

Une démarche diagnostique des cancers du pancréas exocrine en milieu tropical. Yaoundé in Médecine D'Afrique Noir 1994 ; 41(1) : 4 pages.

59. TALAMINI G., FALCONI M., BASSI C., MASTOMAURO M., SALVIA R., PEDERZOLI P.

Chronic pancreatitis: Relationship to acute pancreatitis and pancreatic cancer. Verona in Journal of Pancreas 2000; 1 (3): 69-76.

60. TRAORE S.S. et Coll.

Les tumeurs de la tête du pancreas à propos de 35 cas colligés au CHU/YO. Thèse de médecine Ouagadougou 2010 ; 115 pages.

61. TRAORE S.S. et Coll.

Les tumeurs ictériques de la tête du pancréas au Centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo à propos de 21 cas. In Burkina médical 1998 ; 2 (1) : 34-37.

62. VAYSSE N.

Physiologie du pancréas exocrine. Paris In Encyclopédie Médico-Chirurgicale ; Hépatologie ; 1992 ; 7-007-a-A-40 ; 8 pages.

63. YADAV D., LOWENFELS A.B.

Trends in the epidemiology of the first attack pancreatitis: a systematic review. Arkansas in Pancreas 2007; 34(1): 174.

64. YODA H.

Les tumeurs de la tête du pancréas à propos de 35 cas colligés au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo. Thèse de doctorat médecine 2010 ; 115 pages.

FICHES DE COLLECTE

Fiches de collecte sur les affections pancréatiques

Numéro.....

Diagnostic.....

I. IDENTITE

Nom.....

Prénom.....

Sexe : Masculin

Féminin

Age :

Profession : salarié informel cultivateur

Ménagère élève/étudiant autres

Résidence : urbaine rurale

Date d'entrée

Date de sortie.....

Délai de consultation

II.MOTIF DE CONSULTATION

Douleurs abdominales

Prurit

Ictère

Asthénie

Amaigrissement

Hémorragie digestive

Troubles du transit Diarrhée constipation

Urines foncées

Selles décolorées

Autres

III.ANTECEDENTS

ATCD MEDICAUX

Diabète

Pancréatite

Habitude alimentaire

alcool

aliments riche en graisse

Tabac

ATCD CHIRURGICAUX

Intervention chirurgicale

ATCD Familiaux

Diabète

Pancréatite

Cancer

IV.SIGNES CLINIQUES

Signes généraux

Etat général : bon assez bon mauvais

Anémie clinique : oui non

Ictère : oui non

Déshydratation : oui non

Dénutrition : oui non

Fièvre : oui non

Autres.....



Morphologie

Echographie

Lithiase biliaire

Calcifications

Dilatations des VBIEH et Wirsung

Masse pancréatique

Faux kyste

Adénopathies mésentériques

Autres

Foie.....

Scannographie

Calcifications pancréatiques

Faux kystes

Masse pancréatique

Lésion du foie et VB

Adénopathies

Lésions de gros vaisseaux

Autres :

ASP

Calcifications

Syndrome de masse

Autres :.....

Radiographie pulmonaire

Epanchement pleural

Métastase

Anatomopathologie

Oui non

Macroscopie.....

.....

.....

Microscopie.....

.....

.....

VI. TRAITEMENT

➤

Abstention

Raison :

➤

Médical

Antalgiques: palier 1 palier 2 palier 3

Extraits pancréatiques : oui non molécules.....

Anti sécrétoire : oui non molécules.....

Chimiothérapie : oui non molécules.....

Radiothérapie : oui non molécules.....

➤

Chirurgical

Exérèse chirurgicale

Dérivation biliaire

Dérivation digestive

VII. EVOLUTION PENDANT L'HOSPITALISATION

Favorable

Perdue de vue

Morbidité

Anémie

Abcès

Décès

Fistule

Cause.....

Saignement

Diabète

Autres.....

Durée du séjour d'hospitalisation.....