

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université d'ABOU BAKR BALKAID – Tlemcen –

FACULTE DE MEDECINE

Service de chirurgie A

Chef de service : Pr M.BENKELFAT

Cancer De la tête du Pancréas

Etude clinique, épidémiologique et prise en charge
dans le service de chirurgie générale A de l'hôpital CHU
TLEMEN



Encadré par :

- ***Dr BENAMMARA***
- ***Dr MESLI***

Thèse présenté par :

- ***BEKRADDA Hadj***
- ***ABBES Mohamed***

-----Année Universitaire 2012 -2013-----

Remerciements

Avant d'entamer ce modeste travail, nous tenons à remercier Dieu Le Tout Puissant de nous avoir donné la force et le savoir pour pouvoir réaliser ce travail.

Nous tenons à présenter nos vifs remerciements à «**Docteur Benamara**» pour son soutien, son encadrement et ses conseils constructifs qu'il nous a prodigués durant tous ces mois de travail, sans oublier «**Pr MESLI**» qui nous a encourager à entamer ce sujet d'étude, à tous nos enseignants qui ont bien voulu mettre à notre disposition toute les connaissances nécessaires.

Nous tenons aussi a exprimer nos profonds sentiments de reconnaissance a Docteur **Z.RAHOU**, Docteur **B.FENDI** et Docteur **F.TALEB** pour leurs aide et encouragements.

Enfin, nos humbles remerciements et respect au «**Professeur M.BENKALFAT**» qui a bien voulu évaluer ce travail que, j'espère, sera à la hauteur de son attente.

Dédicace

J'ai le plaisir d'offrir ce modeste travail à tous ceux qui de près ou de loin ont aidé à sa réalisation :

A toi mon père, pour les sacrifices que tu as consentis pour ma scolarisation et ton vœux ardent de me voir réussir dans la vie.

A toi ma mère, pour tes prières adressées à l'éternel, tu a su prendre soin de moi et tu a été récompensé en récoltant le fruit de ta bonne éducation grâce à dieu.

A mes frères et mes sœurs.

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter.

En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

A mes amis : **Issam, Farid, Amine, Samir, Cherifa....**

Meilleur vœux de succès dans votre vie professionnelle et privé.

A mon ami **ABBAS MOHAMMED BRAHIM** et sa famille.

A mes camarades de la promotion je vous souhaite meilleurs vœux pour votre vie professionnelle.

BEKRADDA HADJ

Dédicace

J'ai le plaisir d'offrir ce modeste travail à tous ceux qui de près ou de loin ont aidé à sa réalisation :

A toi mon père, pour les sacrifices que tu as consentis pour ma scolarisation et ton vœux ardent de me voir réussir dans la vie.

A toi ma mère, pour tes prières adressées à l'éternel, tu a su prendre soin de moi et tu a été récompensé en récoltant le fruit de ta bonne éducation grâce à dieu.

A mes frères et mes sœurs.

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter.

En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

A mes amis :....

Meilleur vœux de succès dans votre vie professionnelle et privé.

A mon ami **BEKRADDA HADJ** et sa famille.

A mes camarades de la promotion je vous souhaite meilleurs vœux pour votre vie professionnelle.

ABBES MOHAMED IBRAHIM

Etude théorique

LISTE DES ABREVIATIONS

- DPC** :duodéno pancréatectomie cephalique
- HGT** :hopital Gabriel Touré
- FGFB** (factor Growth Fibroblastic Basic)
- EGF** (Epidermal Growth Factor)
- VBP** (Voie Biliaire Principale)
- δ-GT** (Gamma glutamyl Transférase)
- ASAT** : aspartate amino transferase
- ALAT**: alanine amino transferase
- ACE**: antigène carcino embryonnaire
- CA-19-9**:marqueur tumoral
- TDM**: tomodensitométrie
- IRM**: imagerie par raisonnance magnetique
- ECG**: electrocardiographie
- TP**: taux de prothrombine
- TCK**: temp de céphaline Kaolin
- 18-VMS** : (Veine Mésentérique supérieur)
- INRS** : institut nationale de recherche en santé publique
- AFC** : (Association Française de chirurgie)
-
- AAS** : Acide Acétyle Salicylique
- ACE** : Antigène carcino embryonnaire
- ACTH** : Adrenocorticotrophic hormone
- AEG** Altération de l'état général
- ASP** : Abdomen sans préparation
- CCK** : Cholécystokinine
- CPRE** : Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique
- ENM** : Eryptène nécrolytique migratrice
- GIP** : Gastric inhibitory peptide

CHAPITRE I

I. Introduction :

Le cancer du pancréas est une affection fréquente dont le pronostic reste très sombre. En effet, malgré l'apparition de méthodes diagnostiques de plus en plus performantes, et en particulier de l'échoendoscopie, les taux de survie à un et cinq ans ne sont toujours respectivement que d'environ 10 et 1 %. Pourtant, le diagnostic de cancer du pancréas exocrine ne pose habituellement pas de problème et la détection de tumeurs de petite taille est le plus souvent possible. Cependant, dans la grande majorité des cas, le bilan d'extension fait au moment du diagnostic montre que la tumeur est inextirpable, soit du fait d'un envahissement vasculaire, soit en raison de la présence de métastases ganglionnaires et/ou hépatiques.

Ce pronostic très sombre est en grande partie lié à la grande latence de ces tumeurs qui ne permet pas de faire le diagnostic à un stade utile de la maladie.

De plus, aucune chimiothérapie n'a clairement fait la preuve de son efficacité et l'on est donc le plus souvent réduit à traiter de manière palliative les symptômes les plus invalidants que sont les douleurs et l'ictère. Enfin, dans l'impossibilité actuelle de déterminer des populations à risque qui pourraient entrer dans des protocoles de surveillance et de dépistage, il n'y a pas pour l'instant aucune raison d'espérer une amélioration sensible du pronostic du cancer du pancréas exocrine. Combattre le cancer du pancréas nécessite une grande confiance entre le patient et le personnel soignant.

La prise en charge d'un cancer du pancréas nécessite l'intervention de plusieurs médecins. En général, le généraliste ou le gastroentérologue sont les premières consultations lors de l'apparition des symptômes. Le radiologue, l'anatomopathologiste et le biologiste réalisent les examens pour établir le diagnostic d'une part et faire le bilan d'extension de la tumeur d'autre part.

Les traitements d'un patient atteint de cancer du pancréas sont codifiés et discutés lors de réunions médicales appelées réunions de concertation pluridisciplinaires (RCP) qui regroupent un grand nombre de spécialistes.

Schématiquement, si la tumeur peut être retirée, c'est au chirurgien d'intervenir. Dans le cas contraire, l'oncologue, le gastro-entérologue et le radiothérapeute établiront ensemble, au cours d'une réunion pluridisciplinaire, s'il est utile de faire une chimiothérapie ou une radiothérapie. Si le patient a une jaunisse liée à l'obstruction du canal cholédoque par la tumeur, le gastro-entérologue peut intervenir en premier lieu pour mettre en place une prothèse par voie

endoscopique de façon a rétablir un écoulement normal de la bile. La prise en charge suppose aussi l'intervention de nombreux autres acteurs (infirmières, aides-soignantes, psychologues, diététiciennes, etc.).

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale A du centre hospitalier universitaire Dr DAMARDJI à Tlemcen.

L'étude s'est déroulée de janvier 2009 à Décembre 2012 soit une période de 4 ans.

Cette étude rétrospective et descriptive a permis de colliger 37 cas de cancer de la tête du pancréas.

I.1.Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur dossiers de malades qui ont été pris en charge en chirurgie A soit pour un ictère chirurgical diagnostique ultérieurement comme cancer de la tête du pancréas ou pour un diagnostic confirmé.

a- Critères d'inclusion :

Il s'agit de tous les cas de tumeurs malignes de la tête du pancréas opérées ou non, confirmés par l'examen histologique et présentant un dossier complet de Janvier 2009 jusqu'à Décembre 2012 avec un âge supérieur à 15 ans, dans le service de chirurgie générale A du CHU de Tlemcen.

b- Critères de non inclusion :

- Tumeurs de la tête du pancréas dont la malignité n'est pas confirmée par l'histologie
- Tumeurs malignes pancréatiques à localisations non céphaliques.
- Patients ayant des dossiers incomplets.

c- Supports des données :

Les supports des données ont été :

- Les dossiers et observations des patients
- Les registres de compte rendu opératoire
- Le registre des résultats histologiques

d- Statistiques :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés au logiciel Microsoft Word Windows XP.

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel EPI info version 6.0.

I.2.Objectifs :

a- Objectif général

Etudier la prise en charge des cancers de la tête du pancréas en milieu chirurgical hospitalier.

b- Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence relative du cancer de la tête du pancréas dans les services de chirurgie de l'HPG (A, B) et de l'HGT
 - Préciser les signes cliniques et para cliniques qui ont permis d'évoquer le diagnostic.
 - Décrire l'attitude thérapeutique face aux cancers de la tête du pancréas
 - Déterminer le pronostic des cancers de la tête du pancréas
- Faire des recommandations pour améliorer la prise en charge des cancers de la tête du pancréas

CHAPITRE II

II. Généralités :

II.1. Rappel Anatomique :

A- Duodeno-Pancreas :

- Le duodénum, portion initiale de l'intestin grêle se différencie de ce dernier par sa situation profonde et sa fixité, son calibre plus important, ses connexions avec le pancréas et les voies biliaires.

- Sa plus grande partie est située dans l'étage sus-mésocolique.

- Le pancréas est une glande mixte, exocrine et endocrine, produisant le suc pancréatique qu'elle déverse dans le duodénum, participant à la digestion et régissant par sa sécrétion endocrine (Insuline et Glucagon) le métabolisme des sucres (Diabète).

B- Anatomie Descriptive :

B.1. Le duodénum :

Entouré sur lui-même, il décrit une boucle plus ou moins fermée : le cadre duodéal.

On distingue topographiquement **4 portions** :

a- Le premier duodénum :

- Le premier duodénum ou partie supérieure fait suite au pylore au niveau du flanc latéral droit de la première vertèbre lombaire. Très court, il est légèrement ascendant et à droite. Sa portion initiale post-pylorique est mobile; elle présente un élargissement juste après le pylore : le bulbe duodéal (ulcère).

b- Le deuxième duodénum :

- Le deuxième duodénum ou partie descendante fait, avec la portion précédente un angle de moins de 90° (genu superior). Il descend verticalement le long du rachis à hauteur des 4 premières vertèbres lombaires.

- C'est à son niveau que s'abouchent les conduits pancréatiques et hépatique (canal ou conduit cholédoque).

c- Le troisième duodénum :

- Le troisième duodénum ou partie horizontale ou inférieure fait avec la portion précédente un angle de 90° (genu inferius). Il s'allonge transversalement au-devant du relief vertébral et des gros vaisseaux qui forme une sorte de billot qui explique les possibilités d'écrasement de ce troisième duodénum dans un traumatisme abdominal (risque de rupture ou surtout d'hématome de la paroi entraînant un syndrome occlusif).
- Cette partie est croisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs (artère à gauche et veine à droite, position importante à connaître pour faire le diagnostic de mésentère commun où la position des vaisseaux est inversée).

d- Le quatrième duodénum :

- Le quatrième duodénum ou partie ascendante est vertical en cranial de L4 à L2 sur le flanc gauche du rachis, puis se poursuit par un angle très aigu avec le jéjunum (angle duodéno-jéjunal), qui est attaché au pilier gauche du diaphragme par le muscle suspenseur du duodénum.
- La longueur moyenne du duodénum est de 30 cm. Son calibre est irrégulier.

B.2. Le pancréas :

- Glande irrégulière, de consistance ferme et grenue mais friable, de coloration rosée.
- Il s'allonge transversalement au-devant du rachis selon une direction oblique en cranial (en haut) et en latéral gauche.
- Lui aussi est à cheval sur le rachis d'où risque de contusion lors des traumatismes abdominaux avec risque de pancréatiques, de fistules pancréatiques ou de kystes pancréatiques.

- On lui distingue quatre portions :

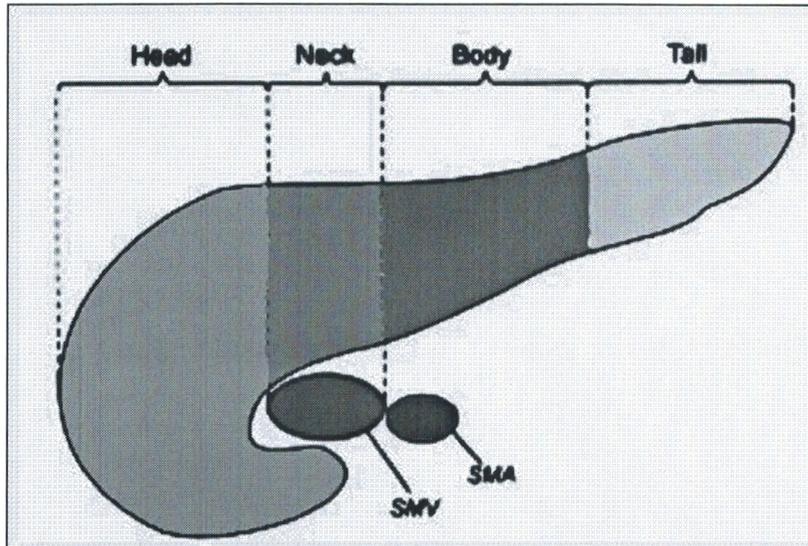


figure1

a- La tête : de forme grossièrement quadrilatère, encastrée dans le cadre duodénal, comme un pneu dans une jante, présente 4 bords :

- o Le bord cranial, au niveau du premier duodénum, forme une gouttière nettement creusée, soulignée à son origine par 2 tubercules, l'un pré-duodénal, l'autre rétroduodénal (appelé aussi tubercule omental car le petit omentum 'petit épiploon' s'insère sur lui).
- o Le bord droit, est aussi en rapport étroit avec le deuxième duodénum. C'est là que s'abouchent les canaux pancréatiques.
- o Le bord caudal, est simplement au contact du troisième duodénum et se poursuit vers la gauche par une languette de tissu pancréatique qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le processus uncinatus ou petit pancréas.
- o Le bord gauche est en continuité avec l'isthme.

b- Le col ou isthme : portion légèrement rétrécie, échancrée, surtout au dépend du bord caudal, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.

c- Le corps : irrégulier et allongé.

d- La queue : effilée, se rapproche du hile de la rate.

Le pancréas présente:

_ Une **longueur** moyenne de 15 à 18 cm;

_ Une **hauteur** est de 6 cm, au niveau de la tête, de 3 cm au niveau du col et de 1 à 2 cm au niveau de queue

_ Une **épaisseur** de 2 cm (c'est donc une glande aplatie);

_ Son **poids** est de 80 g.

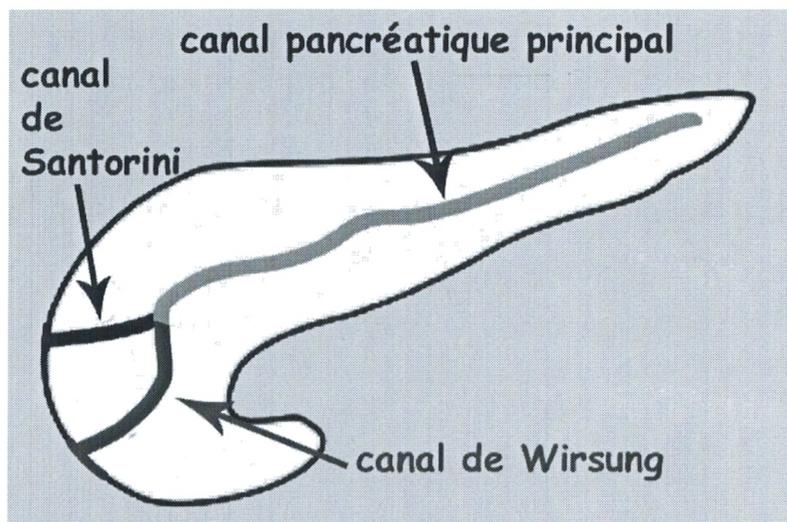
C- Le bloc duodéno-pancréatique :

C.1- Points communs du duodénum et du pancréas:

Le duodénum et la tête du pancréas forment un tout indissociable tant sur le plan anatomique que pathologique en raison de 4 éléments :

- * leurs intimes rapports de contiguïté;
- * l'identité des rapports péritonéaux;
- * la communauté de leur vascularisation (le méso est commun)
- * l'abouchement dans le duodénum des canaux des pancréas exocrine (suc pancréatique).

D- Les canaux pancréatiques :



D.1- Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) : parcourt toute la glande selon son grand axe.

- Il se jette au niveau du deuxième duodénum dans une petite cavité où débouche également le canal cholédoque : l'ampoule hépatopancréatique (de Vater), en formant sur la muqueuse de la face médiale de D2, la papille duodénale majeure ou grande caroncule.

- L'ampoule hépatopancréatique est entourée de fibres musculaires lisses qui jouent un rôle de sphincter et empêchent un reflux du contenu du duodénum vers l'ampoule. La terminaison du

canal pancréatique principal est également entourée de fibres musculaires qui jouent un rôle de sphincter.

D.2.- Le canal pancréatique accessoire (anciennement, canal de Santorini) plus court :

- Ne draine qu'une partie de la tête
- Débouche également dans le deuxième duodénum par un orifice situé au-dessus du précédent en formant **la papille duodénale mineure** ou petite caroncule.

E - RAPPORTS :

E.1- Rapports péritonéaux :

- Au cours de l'évolution embryologique, le duodénum et la tête d pancréas se rabattent vers la gauche et le feuillet gauche du mésoduodéno-pancréatique s'accole au péritoine pariétal primitif en formant le fascia duodéno-pancréatique (de Treitz).
- Duodénum et pancréas apparaissent donc comme des organes secondairement rétro péritonéaux fixés et plaqués contre le relief médian des gros vaisseaux et de la colonne vertébrale, à l'exception du premier duodénum et de la queue du pancréas qui reste libre et d'où part l'épiploon pancréatico-splénique.

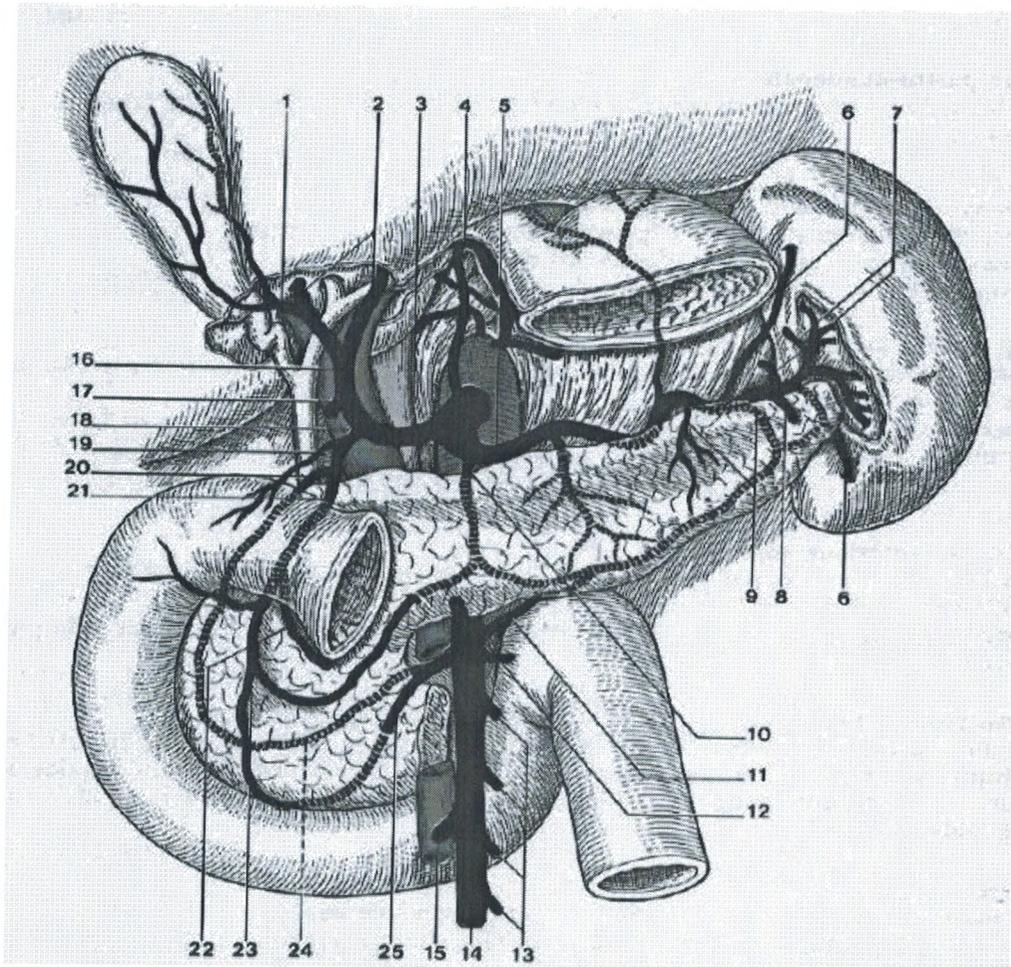
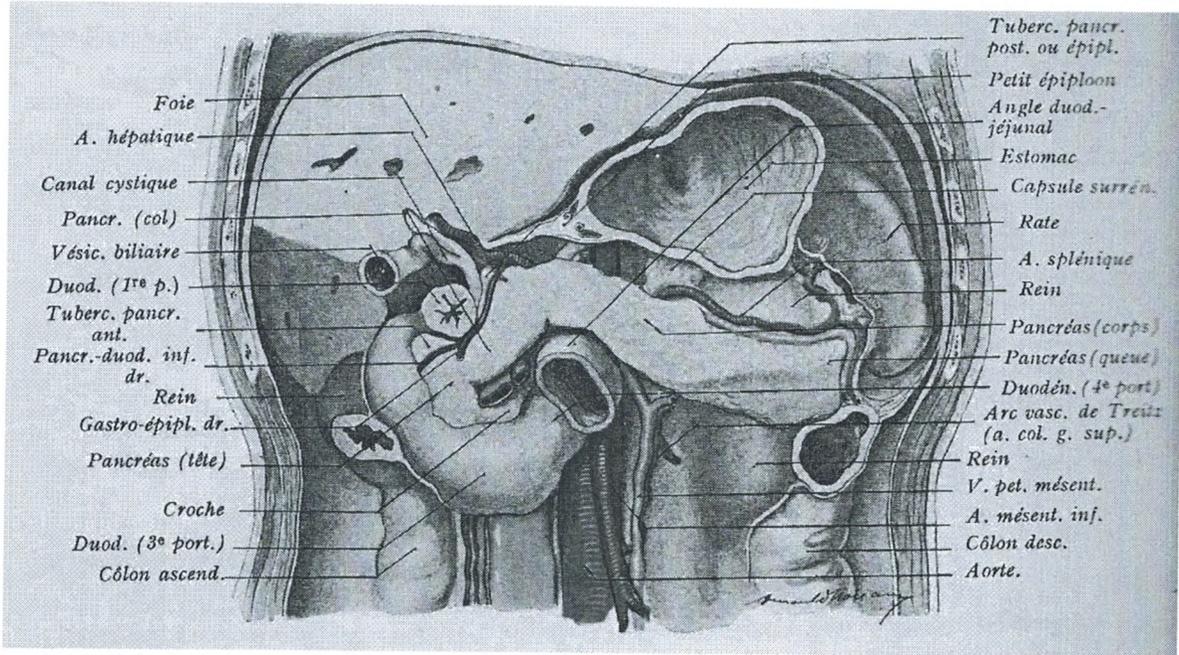
E.2 - Rapports par l'intermédiaire du péritoine :

- En ventral : Il répond au foie et à l'estomac par l'intermédiaire de la bourse omentale (poche rétro gastrique).
- En dorsal : avec les éléments de la région rétro-péritonéale :
 - * Au niveau de la tête : la veine porte, et plus loin, surrénale et rein droit.
 - * Au niveau du corps : rachis, aorte et VCI.
 - * Au niveau de la queue : surrénale et rein gauche.

Le rapport essentiel et plus direct se faisant avec la VEINE PORTE.

F. VAISSEAUX ET NERFS :

F.1 - Artères :



Placés à la frontière entre le système du tronc coeliaque et celui de la mésentérique supérieure, le duodénum et le pancréas vont avoir une vascularisation de type mixte.

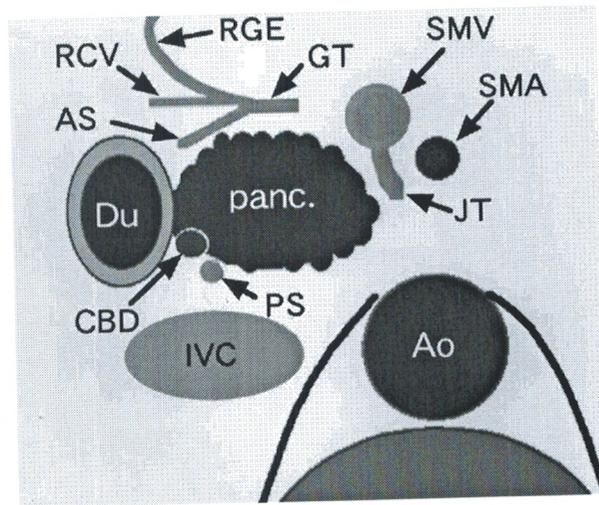
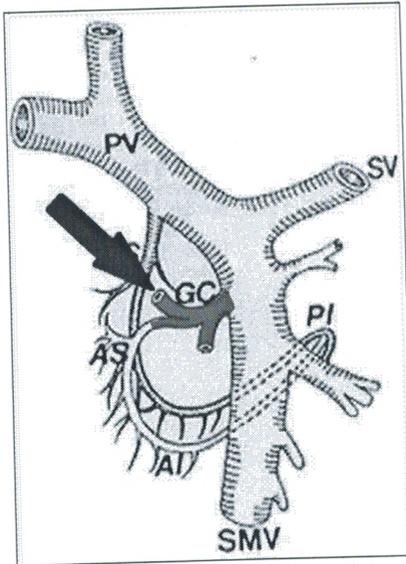
a- Duodénum et tête du pancréas :

- La vascularisation s'établit à partir d'arcades pancréatico- duodénales tendues entre l'artère gastro-duodénale, branche terminale de l'artère hépatique commune, et l'artère mésentérique supérieure à son origine. On distingue 2 arcades pancréatico-duodénales, l'une ventrale l'autre dorsale.

b - Corps et queue du pancréas :

- La vascularisation dépend de l'artère splénique mais aussi de l'artère pancréatique inférieure, collatérale de l'artère mésentérique inférieure et de l'artère pancréatique transverse, collatérale de l'artère pancréatique dorsale.

F.2- Veines :



SV : v splénique

PV : tronc porte

PS : arcade PD postéro-sup

AS : arcade PD antéro-sup

GT : tronc gastro-colique

JT : veine jéjunale supérieure

PI : arcade PD postéro-inf

AI : arcade PD antéro-inf

- Elles se drainent vers le système de la veine porte. La veine porte est un gros vaisseau qui amène au foie le sang veineux de tube digestif et de la rate :

a. Origine :

- En arrière de la tête du pancréas, à hauteur de L2 . Elle est formée par la convergence de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque. Ce dernier représente un tronc court né de la réunion de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure.

b. Trajet :

- Oblique en haut et à droite, elle va cheminer dans le bord libre du petit omentum.

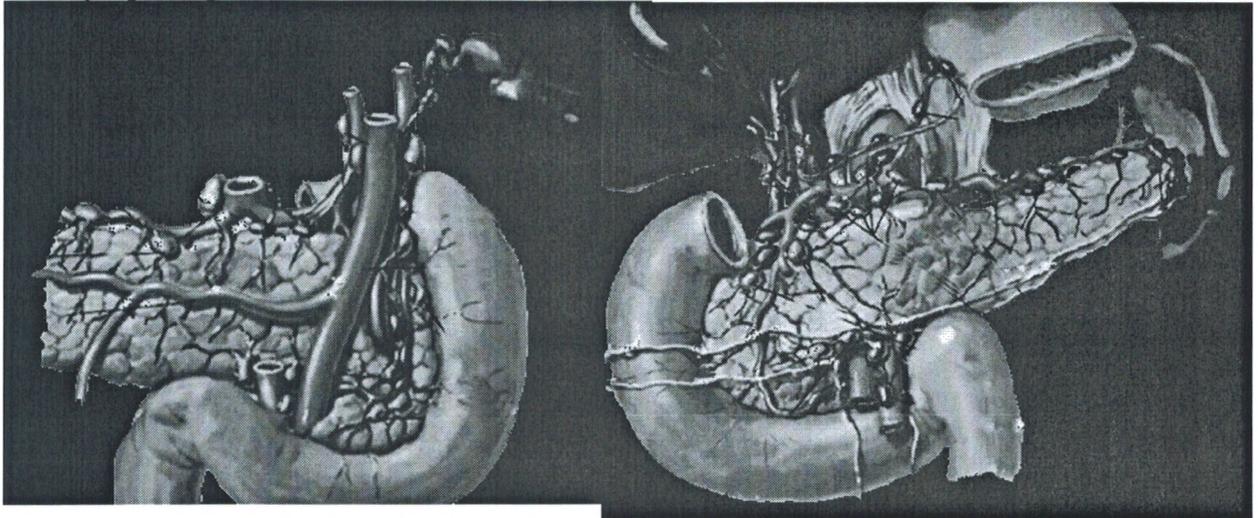
c. Terminaison :

- Dans le hile du foie où elle se divise en une branche droite et une branche gauche.

d. Collatérales :

- Elle reçoit les veines gastriques droites et gauche, les veines cystiques et la plupart des veines pancréatiques

F.3. Lymphatiques :



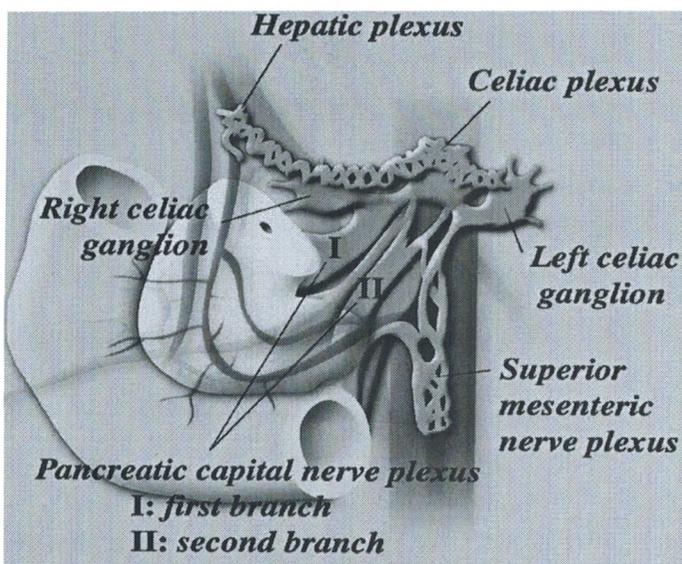
Face postérieure :

- _axe veineux mésentérico-portal
- _voie biliaire principale basse
- _ganglions lymphatiques péri pancréatiques post

Face antérieure :- racines du méso colon transverse et du mésentère TC ; AMS ;

- arcades pancréatico- duodénales
- ganglions lymphatiques péri pancréatiques ant. coeliaques pédicule hépatique
- Ils se drainent vers le confluent rétro-pancréatique qui dépend des nœuds lymphatiques latéroaortiques.

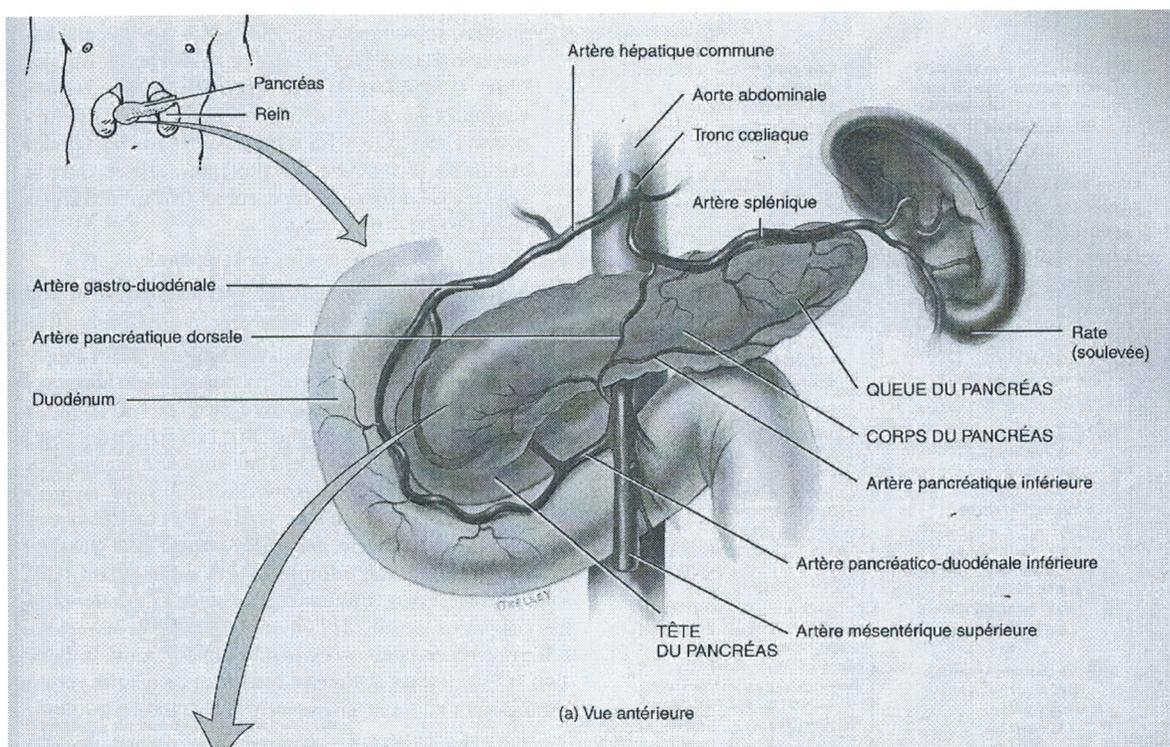
G. Nerfs :

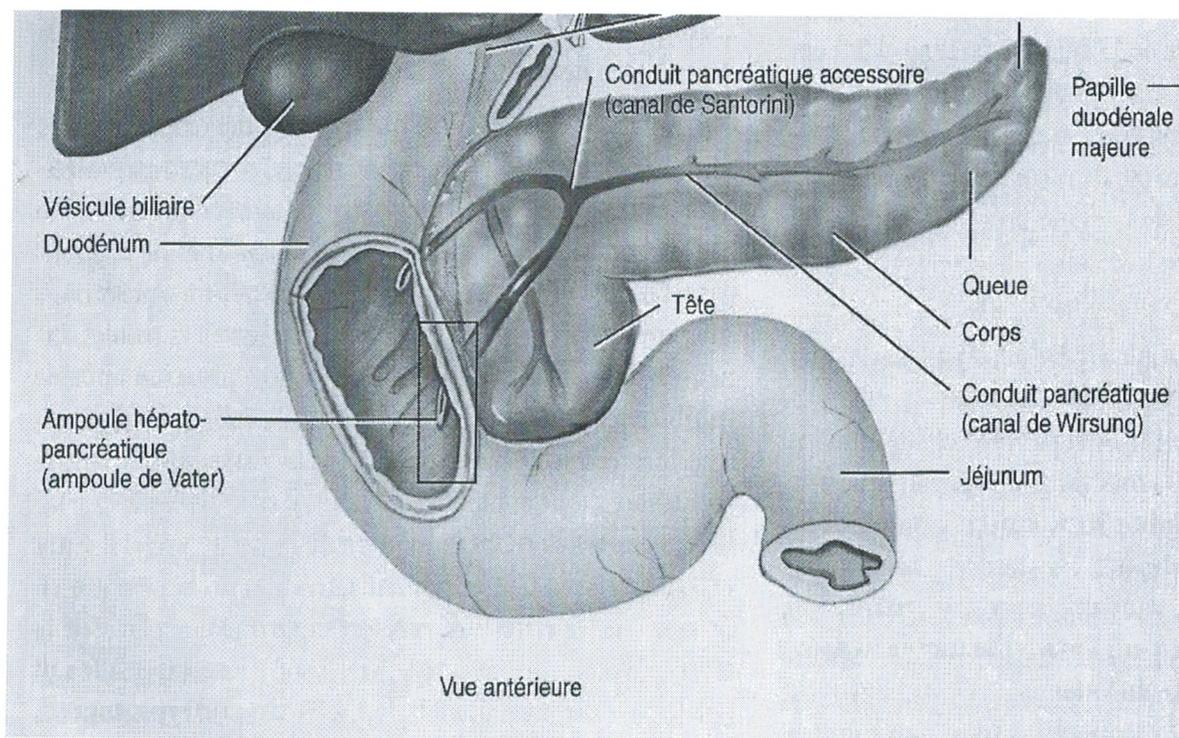


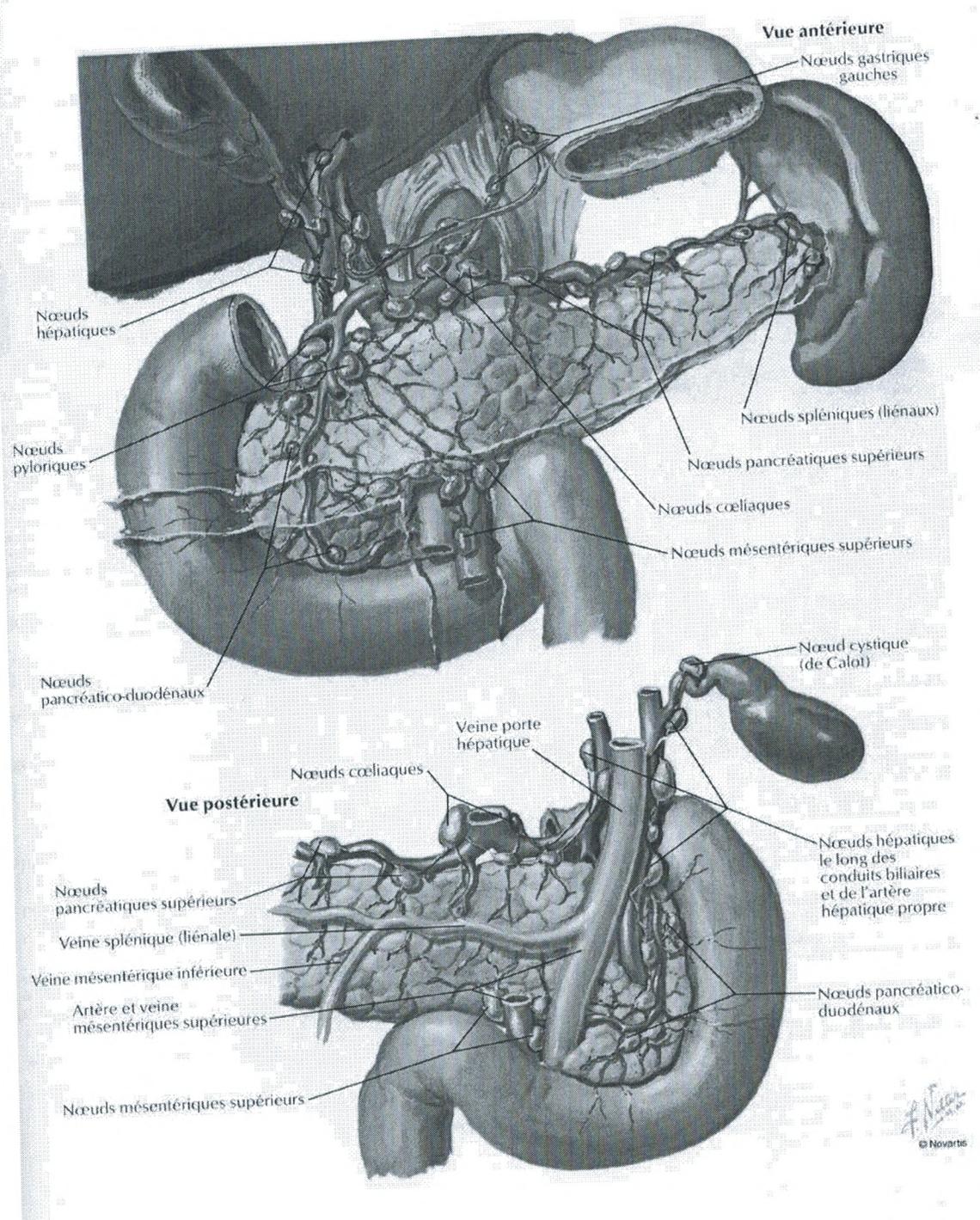
- L'innervation a une double origine :

* les nerfs proviennent du plexus coeliaque.

* le nerf vague (X) apparaît comme le nerf sécréteur du pancréas.







II.2 -Rappel physiologique :

A. LA FONCTION EXOCRINE DU PANCREAS

- Le pancréas exocrine est l'organe qui sécrète la +grande quantité d'enzymes par rapport à sa masse ; ces enzymes st responsables de la dégradation des aliments en éléments simples (oligopeptides ; oligosaccharides et monoglycérides) qui peuvent être digérés et absorbés par l'intestin.
- La suppression de cette fonction entraîne des désordres graves de la digestion et de l'absorption intestinale.

B. MORPHOLOGIE FONCTIONNELLE:

- Le pancréas exocrine représente 90% de la masse parenchymateuse comme les glandes salivaires ; il est composé de cellules glandulaires groupés en acini à l'intérieur des lobules. Ces cellules st zymogènes responsables de sécrétion des enzymes pancréatiques.
- Le produit de sécrétion est déversé dans des canaux excréteurs (cellules canalaies sont responsables de la majeure partie de sécrétion hydro électrolytiques du pancréas) dont le principal est celui de Wirsung qui se jette dans le duodénum par l'ampoule de Vater avec la voie biliaire principale.
- Entre les lobules ; s'interposent les îlots de Langerhans ; c'est le pancréas endocrine (sécrétion d'insuline ; de glucagon ; et d'hormones digestives).

C. PROPRIETES ET COMPOSITION DU SUC PANCREATIQUE :

C.1 - Généralités :

- Le suc pancréatique est un liquide incolore ; filant ; de débit variable selon le nyctémère (1,5 à 4l / 24h).
- C'est un liquide neutre ou légèrement alcalin (teneur en bicarbonates) : PH = 7 à 8,4
- La pression osmotique = plasma.
- La sécrétion comprend : composante hydroélectrolytique ; enzymatique (de nature protéique comme les inhibiteurs présents dans le suc pancréatique et qui st utilisés en thérapeutique pour éviter l'autolyse du pancréas.

C.2 - Composition du suc pancréatique :

a- Sécrétion hydroélectrolytique (98% d'eau) :

- La sécrétion d'eau et d'ions est assurée par les cellules acineuses et surtout les cellules canalaire.
- La concentration en cations (Na^+ ; K^+) : indépendante du débit sécrétoire est voisine de celle du plasma.
- La concentration en Ca^{2+} = 1/2 de la concentration plasmatique et varie en sens inverse du débit sécrétoire ; sa sécrétion est liée à celle des enzymes jouant un rôle dans leur activation.
- La concentration en anions (Cl^- ; CO_3H) :
 - * Sécrétion varie en fonction du débit
 - * Somme = constante
 - * Haute teneur en bicarbonate ; parfois sup à celle du plasma (sécrétion active).

3

- Alcalinité du suc est de 170 Meq /l : la sécrétion de Cl^- varie en sens inverse de celle du bicarbonate ; témoignant de l'existence d'une réabsorption de Cl^- couplée à la sécrétion de bicarbonate au niveau de l'épithélium canalaire (→ double origine de bicarbonate : plasmatique et cellulaire).
- La sécrétion hydroélectrolytique est active ; inhibée par tous les poisons cellulaires ; elle a pour rôle de neutraliser l'acidité gastrique.

b- Sécrétion enzymatique :

- Produites dans le pancréas sous forme inactive (zymogènes) qui st secondairement inactivés dans le duodénum sous influence d'entérokinase ; cette enzyme active sélectivement la trypsinogène en trypsine qui va ; à son tour ; activer un certain nombre d'enzymes pancréatiques. Ce système d'activation de zymogènes ; associé à l'existence d'un peptide inhibiteur de trypsine ; forme un mécanisme adapté empêchant la production d'enzymes actives dans la glande pancréatique.

b.1. Les protéases :

- a- La trypsine** : est la plus abondante (20% des protéines pancréatiques) ; activée à partir du trypsinogène par une entérokinase (libérée par sels biliaires) et détermine l'activation des autres

zymogènes pancréatiques. Il s'agit d'une peptidase (agit au milieu des chaînes peptidiques) qui possède le site catalytique Ser /His/ Asp et reconnaît comme substrat spécifique les AA hydrophiles.

b- Autres peptidases : activées par la trypsine et possédant le même site catalytique :

- * chymotrypsinogène : agit spécifiquement sur les AA aromatiques (Tyr ; trp ; phe).
- * Elastase : agit sur les protéines du tissu conjonctif (alanine).
- * Kallicréine : sécrétée sous forme de prokallicroéine qui libère les kinines à partir des kininogènes.
- * Carboxypeptidases : A et B= exopeptidases ; agissant sur les AA de l'extrémité carboxy terminale des chaînes peptidiques ; ce st également des sérines protéases activées par la trypsine et nécessitant la présence de zinc pour agir (métalloprotéases).

b.2. Les enzymes glycolytiques :

- Amylase : libérée sous forme active ; en partie réabsorbée par l'intestin (donc présente dans le sang et les urines →dosages). Elle catalyse l'hydrolyse des liaisons alpha 1-4

glucosidiques de l'amidon transformant ainsi l'amidon en dextrine et maltose. Son activité dépend de sa liaison aux ions Ca^{+} et Cl^{-} .

- Maltase : en très faible quantité et libère du glucose.

b.3. Les enzymes lipolytiques :

- Triglycérides lipase : hydrolyse les triglycérides alimentaires ; elle est synthétisée directement sous forme active par le pancréas ; son site catalytique est formé par la triade

Ser./His/Asp. Elle agit au niveau des interfaces hydrolipidiques ; notamment sur les micelles et les émulsions fines des triglycérides et de façon surprenante ; son action est inhibée par les sels biliaires grâce à la colipase ; qui permet la formation de liaison lipasecolipase avec les micelles enrichies en sels biliaires.

N.B : la colipase est produite par le pancréas sous forme de procolipase activée par la trypsine dans le duodénum. C'est la seule lipase qui existe dans le tube digestif ; d'où les perturbations digestives majeures dans l'insuffisance pancréatique.

- Carboxyl ester hydrolase (= cholestérol hydrolase) : catalyse de façon réversible l'estérification du cholestérol ; son action est stimulée par les sels biliaires.

- Phospholipase A2 : produite sous forme de zymogène activée par la trypsine ; elle hydrolyse les phospholipides alimentaires en présence de Ca⁺.

b.4. Les nucléases :

- Enzymes produites sous forme activée par le pancréas ; dégradent les acides nucléiques (DNase et RNase) jouent un rôle mineur dans la digestion des aliments ; ne sont pas spécifiques de la sécrétion pancréatique.

C.3- Contrôle de la sécrétion pancréatique :

- Il est double : nerveux et hormonal ; mais la commande nerveuse a peu d'importance en physiologie.

a. Facteurs stimulants :

- Les cellules endocrines des cryptes duodénales possèdent des villosités apicales qui sont en contact avec des ions H⁺ de la lumière duodénale → libération de sécrétine (lors d'acidification duodénale par le chyme gastrique) → sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas (par intermédiaire de récepteurs de la membrane basale.

- Lipides + AA dans la lumière duodénales → libération de cholécystokinine CCK par les cellules duodénales et jéjunales → contraction et vidange biliaire de CCK → ↑ Ca²⁺ cytosolique au niveau des cellules acineuses pancréatiques (par intermédiaire de récepteurs membranaires) → exocytose des grains de zymogènes dans les canaux pancréatiques.

- La sécrétine et CCK ont une action synergique responsable de la stimulation de sécrétion pancréatique : hydroélectrolytique et enzymatique ; en réponse à la vidange du chyme gastrique dans le duodénum.

- L'arrivée des lipides non digérés dans l'iléon → libération de neurotensine par les cellules iléales endocrines ; celle-ci renforce l'action de sécrétine et CCK sur la sécrétion pancréatique exocrine.

- Le nerf vague a une action faible sur la sécrétion enzymatique.

b. Facteurs inhibiteurs :

- L'administration de somatostatine exogène → ↓ de sécrétion d'hydro électrolytes et enzymes pancréatiques ; mais sa place exacte dans le contrôle reste mal définie.

c. Mécanismes de contrôle :

- Au moment du repas ; on distingue 3 phases de réponse sécrétoire pancréatique :

* Phase céphalique : fait intervenir des récepteurs visuels ; olfactifs et gustatifs qui mettent en jeu des réflexes innés et conditionnés transmis par le vague.

* Phase gastrique : met en jeu un réflexe vago vago → distension de l'estomac → ↑ modérée de la sécrétion enzymatique du pancréas.

* Phase duodénale : quantitativement la + importante ; c'est l'arrivée des aliments dans le duodénum qui déclenche la sécrétion pancréatique exocrine ; stimulée par des hormones duodénales ; la sécrétine et CCK.

CONCLUSION :

- La compréhension du fonctionnement du pancréas exocrine permet de comprendre la physiopathologie de certaines maladies :

* L'insuffisance sécrétoire qui entraîne une pancréatite chronique avec une mal digestion ; une mal absorption et mal nutrition.

* L'auto digestion glandulaire qui est due à l'activation des enzymes à l'intérieur du pancréas.

* La pancréatite aigue hémorragique diffère des complications de la lithiase vésiculaire et l'alcoolisme.

Physiopathologie du cancer du pancréas :

Bien que les cellules pancréatiques canalaies ne représentent qu'environ 5% des cellules du pancréas exocrine, il est classiquement admis que la plupart des tumeurs humaines du pancréas exocrine dériveraient des cellules canalaies. Quelques adénocarcinomes pancréatiques proviendraient cependant des cellules acinaires ou auraient une origine mixte.

Certains oncogènes étaient impliqués dans la transformation cancéreuse.

Le résultat le plus intéressant au niveau des cellules cancéreuses pancréatiques humaines concerne l'onco-protéine K-ras.

La présence du FGFb (Facteur de croissance fibroblastique basique) au niveau des membranes basales des cellules pancréatiques au cours de l'embryogenèse suggère sa participation dans le développement du pancréas exocrine ; le rôle inducteur du FGFb sur les différenciations tissulaires au cours de l'embryogenèse est d'ailleurs connu depuis longtemps.

Comme l'EGF (epidermal growth factor) le FGFb stimule in vitro la prolifération des cellules cancéreuses pancréatiques, de plus il est impliqué dans la néo vascularisation des tumeurs.

Rappel étiopathogénique :

Aucun lien causal n'ait pu être démontré, les régimes riches en graisses et en viandes pourraient jouer un rôle favorisant.

Le tabac joue un rôle carcinogène très probable.

Une corrélation a été établie entre l'alcool, la pancréatite chronique et du cancer pancréatique.

Le diabète est souvent associé à un cancer pancréatique mais le lien de causalité n'est pas clair

CHAPITRE III

III. Epidémiologie :

- 4e cause de mort par cancer.
- 2e cause de mortalité par cancer digestif après le cancer colo-rectal.
- Pronostic très médiocre avec une survie globale inférieure à 3% à 5 ans.
- La chirurgie est le seul traitement à visée curatrice.

L'incidence annuelle du cancer du pancréas est estimée 7 à 800 nouveaux cas par 01 an. Il survient le plus souvent entre 70 et 80 ans, avec une incidence plus élevée chez l'homme que chez la femme.

Le cancer du pancréas exocrine ou adénocarcinome canalaire pancréatique représente 90 % des formes de ce cancer.

Les 10 % restants sont constitués par de nombreux types histologiques qui beaucoup plus rares comme les ampullomes, les cystadénomes, les tumeurs endocrines, les tumeurs sont chacune intracanales (papillaires ou mucineuses) qui nécessitent des prises en charge spécifiques.

Plusieurs facteurs sont aujourd'hui évoqués dans la genèse de ce cancer, en particulier le tabagisme. L'impact du régime alimentaire, notamment la présence d'une obésité, est évoquée mais non clairement démontrée. De même, le lien entre la maladie et la présence d'un diabète, d'une consommation élevée d'alcool ou encore d'une pancréatite chronique est encore débattu. Une prédisposition familiale est en cause dans 5 à 10 % des cas. Le diagnostic est le plus souvent réalisé à un stade avancé du fait d'une expression clinique tardive de la maladie. Seuls 20 % des patients sont diagnostiqués à un stade où la tumeur est resecable. Tous stades confondus, la survie à 5 ans est de 5 %. En cas de chirurgie suivie de chimiothérapie, elle est de l'ordre de 20 % à 5 ans.

a) Facteurs de risque expliquant la survenue d'un cancer du pancréas :

Le cancer du pancréas survient habituellement vers l'âge de 60-70 ans. Il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Comme pour la plupart des cancers, il survient le plus fréquemment par hasard mais des facteurs environnementaux ou génétiques peuvent favoriser son apparition.

b) Facteurs environnementaux :

- Le tabagisme est le principal facteur de risque. Il multiplie par 3 le risque de survenue de ce cancer chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Il est responsable du tiers des cancers du pancréas.

Par ailleurs, l'âge moyen d'apparition du cancer est inférieur de 10 ans chez les fumeurs (60 ans environ) par rapport aux non-fumeurs (70 ans).

- L'alimentation : son rôle est discuté. Une alimentation riche en graisses animales et en protéines augmenterait modérément le risque ; à l'inverse, une consommation importante de fruits, de légumes et de vitamine C peut avoir un petit effet préventif.

La consommation d'alcool en quantité modérée et de café n'augmente pas le risque de cancer du pancréas.

- Le diabète est une complication assez fréquente de ce cancer mais aussi un facteur favorisant son apparition. Cependant, le risque pour un patient diabétique d'avoir un cancer du pancréas au cours de sa vie est inférieur à 3 %.

- Certaines maladies pancréatiques rares peuvent favoriser l'apparition d'un cancer. La pancréatite chronique constitue une inflammation prolongée de la glande ; le plus souvent, elle est due à une importante consommation de boissons alcoolisées pendant plusieurs années.

Le risque théorique de survenue d'un cancer du pancréas est multiplié environ par un facteur 20 mais le risque absolu d'en être atteint au cours de la vie est probablement inférieur à 5 %.

Certaines pancréatites chroniques très rares, appelées « héréditaires » ou « familiales » secondaires à une anomalie génétique transmise par un parent semblent augmenter de façon beaucoup plus importante le risque de survenue d'un cancer de la glande.

- Certaines tumeurs bénignes rares du pancréas peuvent se transformer en cancer. Ces lésions sont les cystadénomes mucineux ou encore les tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses (appelées de façon abrégée « TIPMP »). Elles peuvent parfois faire l'objet d'un traitement préventif (ablation chirurgicale).

D'autres lésions kystiques, les pseudokystes (très fréquents) et les cystadénomes séreux par exemple, n'évoluent pas vers un cancer.

c) Facteurs génétiques :

Les formes familiales sont rares. Elles représentent environ 5 % des cancers du pancréas.

Le mode de transmission et les gènes impliqués sont le plus souvent encore inconnus.

Deux situations distinctes peuvent être distinguées :

- il existe des antécédents de cancer du pancréas dans la famille. Pour les sujets apparentés au premier degré (parents, frères et sœurs, enfants), le risque est faiblement augmenté (multiplie par 2). Aucun dépistage ne leur est proposé. S'il y a eu plusieurs cas de ce cancer dans une même famille, le risque pour les apparentés est plus important ; une consultation spécialisée avec un médecin spécialiste en génétique doit alors être proposée,
- certaines maladies génétiques rares, comme celles qui prédisposent à la survenue de cancers du sein ou de l'ovaire familiaux (appelée BRCA2) ou de certaines tumeurs de la peau, les mélanomes, (appelée FAMMM, abréviation anglaise pour les mélanomes multiples familiaux) augmentent le risque de survenue d'un cancer du pancréas.

CHAPITRE IV

IV. Le cancer du pancréas :

Nous ne traiterons que du cancer du pancréas exocrine (adénocarcinome canalaire), excluant les autres tumeurs malignes du pancréas, notamment les ampullomes, les tumeurs endocrines et les cystadénocarcinomes qui posent des problèmes différents. Ce travail repose sur l'extraction à partir de la base de données Medline interrogée en septembre 2010 des essais randomisés, méta- analyses, conférences de consensus et recommandations de pratique clinique avec les mots-clés « pancreatic adenocarcinoma », sans limitation de date ni de langue. Les présentes recommandations ont été gradées selon le niveau des preuves disponibles dans la littérature, ou en cas de preuves insuffisantes selon l'avis d'experts.

IV.1.Cancers du pancréas familiaux :

Comme pour la plupart des tumeurs solides, une susceptibilité génétique est en cause dans environ 5 % des cas d'adénocarcinomes pancréatiques. Schématiquement, on distingue 2 groupes.

□ Dans le premier groupe, (syndrome génétique déterminé), on retient les syndromes des cancers du sein et de l'ovaire familiaux (mutation du gène BRCA2), mélanome familial multiple (CDKN2A/p16), Peutz-Jeghers (STK11/LKB1), pancréatite chronique héréditaire (PRSS1), syndrome de Lynch (MLH1, MSH2, MSH3) ou encore syndrome de Li-Fraumeni (TP53). Une mutation germinale du gène BRCA2 ou CDKN2A/p16 est associée à un risque de cancer pancréatique de l'ordre de 5 %-15 %, s'il y a déjà eu un cancer du pancréas dans la famille. En cas de pancréatite héréditaire (mutation PRSS1) le risque théorique cumulé de cancer du pancréas au cours de la vie atteint 40 % et il est majoré avec le tabagisme.

Dans le second groupe, plus fréquent, (plusieurs cas de cancers du pancréas dans une famille : contexte d'agrégation familiale non syndromique) : le ratio d'incidence standardisé varie de 5 à 30 selon le nombre d'apparentés atteints. La recherche d'une mutation germinale est le plus souvent négative, sauf dans les familles comportant de nombreux cas. Ainsi, lorsqu'il existe trois apparentés atteints ou plus, la probabilité de trouver une mutation germinale du gène BRCA2 pourrait atteindre 15 %. En pratique, on considère que la survenue d'un cancer du pancréas chez au moins deux apparentés au premier degré doit faire évoquer une susceptibilité familiale. Une consultation génétique est alors recommandée. La recherche d'une mutation CDKN2A/p16 est souhaitable en première intention, puis, si elle est négative, une étude de BRCA 1 et 2 peut être proposée. Chez les apparentés appartenant à une famille à risque, une stratégie de surveillance peut être envisagée pour détecter des lésions pré-cancéreuses opérables

a-Histologie et mode d'extension :

a.1-Aspect macroscopique :

- tumeur maligne développée au dépend de l'épithélium canalaire 90 % des cas.
- peuvent être dictulaire : adénocarcinome pancréatique 90 % des tumeurs malignes : peu, moyennement, bien différencier.
- rare non épithéliale : fibrosarcome, leimyosarcome, histiocytome.

a.2- Aspect microscopique :

- végétant.
- ulcéreux.
- infiltrant.

a.3- Extension :

- intra pancréatique puis extra pancréatique : intérêt diagnostic et thérapeutique.
- l'extension ggs vers les chaînes pancréatico-duodénales, retro-duodénales des pédicules hépatique, mésentérique et cœliaque.
- les tumeurs corporio-caudales s'étendent vers les chaînes ggs péri-pancréatiques et les pédicules cœliaques.
- l'extension vasculaire au pédicule mésentérique sup et à la veine porte est très fréquente en cas de tumeur corporio-caudale.
- la tumeur céphalique : l'extension se fait en rétro-pancréatique duodénale gastrique péritonéale et vésiculaire.
- la tumeur corporio-caudale : extension vers le péritoine, rate, estomac, glande surrénale gauche.
- les métastases hépatiques et pulmonaires dominant.

C'est un adénocarcinome (ou carcinome glandulaire) développé à partir des cellules canalaire du pancréas exocrine. L'absence de barrière anatomique favorise son extension vers le péritoine (carcinomateuses péritonéales), la graisse rétro péritonéale et les structures biliaires et vasculaires.

Les cancers de la tête du pancréas sont responsables d'une compression et d'une invasion du canal cholédoque (ictère par rétention) et du cadre duodénal (occlusion digestive haute).

Les cancers de la tête et de la queue du pancréas sont responsables d'un envahissement du plexus nerveux cœliaque (douleurs solaires).

Son potentiel métastatique est élevé, notamment vers le foie et les ganglions régionaux.

IV.2. La classification TNM :

La classification TNM (AJCC 2002, 6ème version)

Tumeur (T) :

Tx : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

Tis : carcinome in situ

T1 : tumeur limitée au pancréas inférieure ou égale à 2 cm dans son plus grand diamètre

T2 : tumeur limitée au pancréas supérieure à 2 cm dans son plus grand diamètre

T3 : tumeur s'étendant au-delà du pancréas mais sans envahir le tronc cœliaque ni l'artère mésentérique supérieure.

T4 : tumeur étendue au tronc cœliaque ou à l'artère mésentérique supérieure (tumeur primitive non résécable).

Adénopathies (N) : L'examen d'au moins 10 ganglions est souhaitable.

Nx : renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales

N0 : pas de métastase ganglionnaire régionale

N1 : envahissement des ganglions lymphatiques régionaux

Métastases viscérales (M) :

M0 : pas de métastase,

M1 : présence de métastase(s) à distance

Synthèse : les stades

Stade 0 : Tis N0M0

Stade IA : T1, N0, M0

Stade IB : T2, N0, M0

Stade IIA : T3, N0, M0

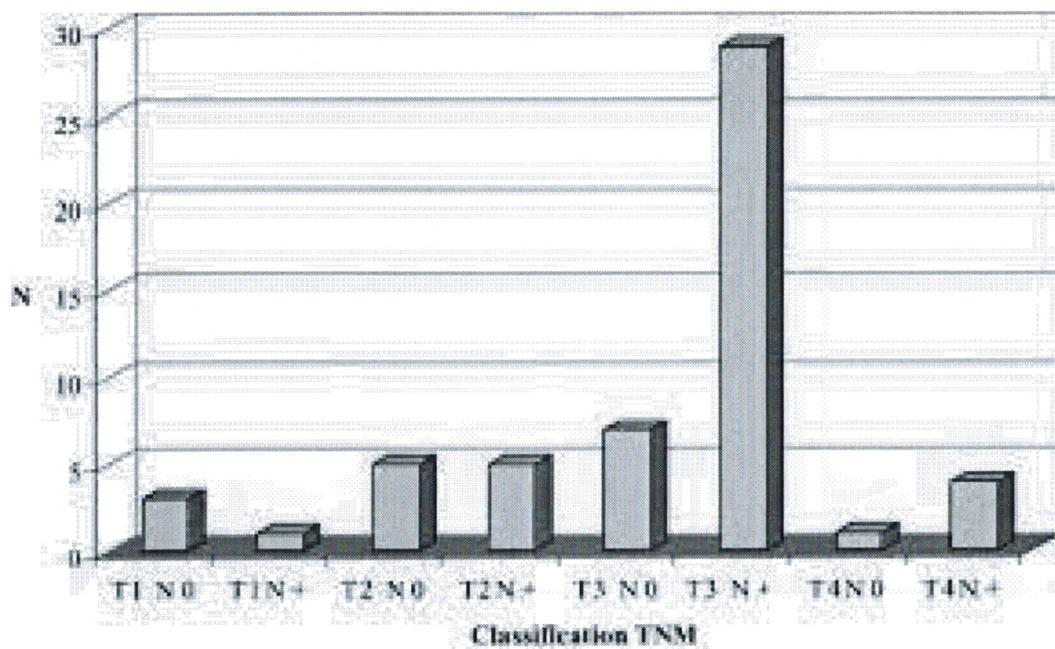
Stade IIB : T1-3, N1, M0

Stade III : T4, tout N, M0

Stade IV : M1 quel que soit Tou N

- Classification d'HERMECK et collaborateurs :

- stade 1 : tumeur localisée au pancréas.
- Stade 2 : tumeur étendue au de la du pancréas mais limitée à un seul organe voisin.
- Stade 3 : métastase ggs régionaux.
- Stade 4 : métastase viscérale



Dans la littérature on retrouve que le stade le plus fréquent est T3N4 avec 30% des cas.

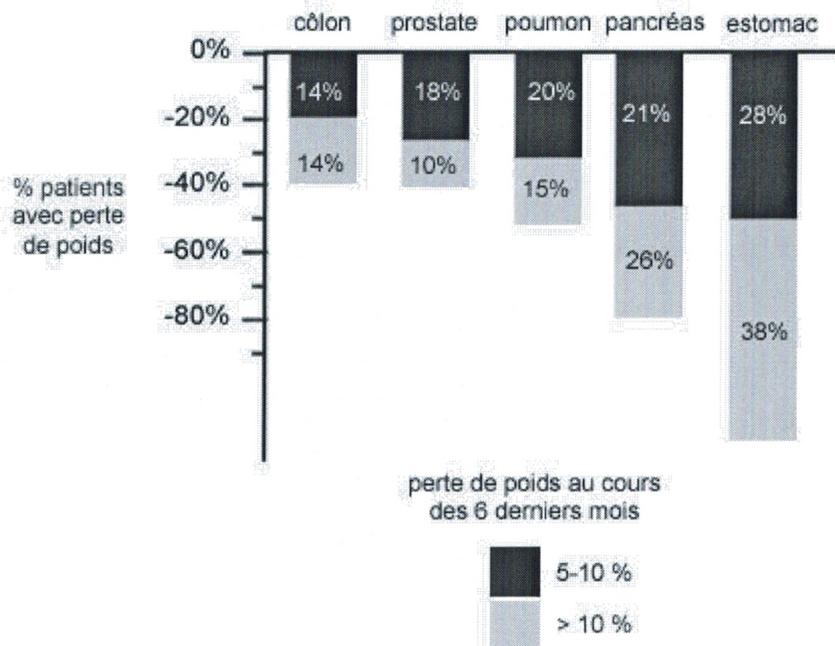
IV.3. Etude clinique :

3.a. Circonstance de découverte :

Trois signes peuvent révéler un cancer du pancréas. S'ils sont réunis, ils doivent absolument faire évoquer le diagnostic.

- **La douleur** est souvent intense et lancinante. Elle est située dans le creux de l'estomac et se projette typiquement sous les côtes et en arrière, dans le dos, « en ceinture ». C'est pourquoi certains patients consultent d'abord un rhumatologue pensant qu'il s'agit d'une affection touchant la colonne vertébrale.

- **L'amaigrissement** est souvent rapide et important. Il a plusieurs causes : la douleur, une perte d'appétit, l'apparition d'un diabète ou d'une moins bonne digestion des aliments par défaut de sécrétion des enzymes du pancréas.



- **ictère** : il est dû à une compression du canal cholédoque par une tumeur de la tête du pancréas qui empêche la bile d'arriver dans l'intestin. Elle apparaît progressivement, d'abord au niveau des yeux puis sur le reste du corps. Elle s'accompagne d'une coloration brune foncée des urines et d'un aspect décoloré des selles.

Rarement un tableau de pancréatite aiguë (Sténose du Wirsung), une hypertension portale segmentaire, une sténose duodénale.

Des métastases dans 30 à 40 % des cas.

D'autres symptômes peuvent survenir :

- une envie de se gratter, appelée prurit, parfois gênante, qui accompagne la jaunisse.
- des selles grasses du fait d'une mauvaise digestion des graisses liée à une quantité insuffisante d'enzymes normalement fabriquées par le pancréas dans l'intestin.
- des vomissements, survenant souvent après les repas, dus à une obstruction de l'intestin par la tumeur.
- une phlébite de survenue apparemment spontanée, c'est-à-dire en dehors des circonstances habituelles ou elle peut se manifester (après une intervention chirurgicale, un alitement ou un long voyage en avion...). Celle-ci est liée à des anomalies de la coagulation du sang liées à la sécrétion de certaines substances par la tumeur.
- une pancréatite aiguë (inflammation du pancréas) ; elle constitue le premier symptôme pour environ 5 % des cancers du pancréas.
- L'apparition d'un diabète.
- une dépression peut précéder la découverte de la tumeur. Elle peut être liée à la fatigue prolongée entraînée par le cancer non encore diagnostiqué. Il faut la distinguer de la dépression secondaire à l'annonce du cancer et à l'inquiétude qui l'accompagne.

Exceptionnellement, un cancer du pancréas peut être découvert par hasard à l'occasion d'un examen d'imagerie, tel qu'une échographie ou un scanner de l'abdomen effectués pour une autre raison. Ainsi, il arrive qu'on diagnostique, de façon fortuite un ou plusieurs kystes du pancréas de nature dite mucineuse qu'on décide d'enlever chirurgicalement (car il s'agit de lésions précancéreuses). Il est possible alors de découvrir, lors de l'analyse de la partie du pancréas enlevée, la présence d'une zone cancéreuse.

3. b. Signes physiques :

1- inspection :

- Ictère discret au début foncé progressivement pour devenir franc avec un aspect verdâtre.
- précoce dans la tête du pancréas.
- le prurit peut manquer au début mais s'installe avec l'intensité de l'ictère.
- rétionnel : urines foncées, selles décolorés

2- palpation :

- peut révéler la douleur de MALLET GUY.
- une grosse vésicule palpable : loi de COURVOISIER-TERRIER.
- un gros foie de choléstase avec bord inférieur moussé.
- masse mal limitée profonde occupant l'épigastre et /ou hypochondre droit.

- signes d'extension à distance : hépatomégalie, ascite, adénopathie sus claviculaire gauche de troisièr.

- ce pendant à un stade évolué on peut arriver au syndrome de BRAD et PIC associant :

- ictère, prurit.

- amaigrissement chiffré

gros foie de cholestase.

IV.4. Etude para clinique :

La suspicion de cancer

Dans les cancers de la tête du pancréas, le diagnostic peut être suspecté avec une grande économie de moyens. En effet, chez un malade qui a un ictère cholestatique (ictère cutanéomuqueux, décoloration des selles, avec ou sans prurit), souvent une altération de l'état général, la palpation d'une grosse vésicule fait évoquer le diagnostic de cancer du pancréas ou de cholangiocarcinome du bas cholédoque.

En l'absence de grosse vésicule (une fois sur deux), l'échographie montrant une dilatation de l'ensemble des voies biliaires permet de différencier un cancer du pancréas d'un cancer du hile. En l'absence d'ictère, dans les cancers du corps ou de la queue du pancréas, plus rarement ceux du crochet pancréatique, ce sont habituellement des douleurs qui amènent à faire une échographie. .

Si l'échographie ne montre pas bien le pancréas (20 % des cas) ou ne permet pas de voir la tumeur, le diagnostic radiologique repose sur le scanner spiralé avec injection ou l'écho-endoscopie (EE). Le scanner spiralé doit être préféré en première intention à l'écho-endoscopie car il n'est pas invasif et permet de mieux explorer la totalité de l'abdomen (en particulier le foie) à la recherche de métastases. Sa sensibilité est de 90 % pour le diagnostic de cancer du pancréas.

Cependant, 20 % à 30 % des cancers du pancréas de diamètre inférieur ou égal à 20 mm sont méconnus par cet examen. Dans ce cas, une écho-endoscopie doit alors être réalisée car sa sensibilité ($\geq 95\%$) est indépendante de la taille de la tumeur. Entre les mains d'opérateurs performants, la normalité d'une écho-endoscopie permet d'éliminer de manière quasi certaine le diagnostic de cancer du pancréas. L'angio-IRM avec séquence ultra-rapide est une alternative au scanner spiralé.

L'intérêt de la scintigraphie au FDG (TEP scanner) n'est pour l'instant démontré ni dans le diagnostic initial ni dans le bilan de résécabilité. Sa spécificité pour différencier une tumeur d'un foyer inflammatoire de pancréatite chronique est très variable suivant les études (53 % à 93 %).

Sa sensibilité est insuffisante pour le diagnostic de carcinose péritonéale ou de petites métastases. La place du TEP scanner reste à valider. L'apport de l'IRM de diffusion dans le bilan préopératoire est actuellement en cours d'évaluation (en France, protocole PANDA).

Le diagnostic d'extension métastatique

La recherche de métastases, outre l'examen clinique, repose sur le scanner thoraco-abdomino-pelvien en coupes fines. La laparoscopie peut être utilisée pour dépister des métastases péritonéales ou hépatiques de petite taille non visualisées par l'imagerie. Sa rentabilité est d'autant plus importante que l'imagerie préopératoire a été limitée, notamment si il n'y a pas eu d'écho-endoscopie.

Quand l'imagerie a compris un scanner thoraco-abdomino-pelvien spiralé et une écho-endoscopie, la laparoscopie met en évidence dans 13 % des cas une cause de non résecabilité.

Lors de la laparotomie, 25 % de tumeurs de la tête et jusqu'à 50 % des tumeurs corporeo-caudales jugées potentiellement résecables par le bilan d'imagerie sont non résecables. Un diagnostic histologique doit être obtenu lorsqu'un traitement non chirurgical est envisagé, car 10 % des tumeurs malignes du pancréas ne sont pas exocrines et toutes les tumeurs du pancréas ne sont pas malignes.

Si le bilan préopératoire conclue que la tumeur est résecable et en absence de contre-indication opératoire il est préférable de ne pas réaliser de biopsie (sauf si on envisage un traitement néoadjuvant dans le cadre d'un protocole) afin d'éviter la morbidité du geste et le risque théorique de dissémination sur le trajet de l'aiguille.

Lors de l'opération, le diagnostic histologique est obtenu par l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse ou de prélèvements à distance en cas de lésion non résecable (ganglion, nodules de carcinose, métastase hépatique, éventuellement biopsie trans-duodénales pour la tête du pancréas).

En cas de tumeur non résecable ou métastatique ou en cas de tumeur jugée résecable mais avec un fort doute diagnostique avec, par exemple, un nodule de pancréatite ou une pancréatite pseudo-tumorale (CA19.9 normal, état général conservé), un prélèvement à but diagnostique devra être réalisé. S'il existe une ascite accessible ou des métastases hépatiques, une ponction d'ascite avec cytologie ou une ponction biopsie hépatique à l'aiguille fine sous contrôle radiologique (échographie ou scanner) doivent être proposées en première intention car elles ne nécessitent pas d'anesthésie générale.

Une biopsie négative n'élimine pas le diagnostic de cancer et une 2ème tentative de biopsie doit être proposée avant d'envisager une surveillance. Une ponction sous échoendoscopie pourra alors être privilégiée (VPN plus élevée).

4. a. Signes biologiques :

En cas de tumeur céphalique : Il existe une cholestase ictérique ou un ictérique secondaire à l'obstruction biliaire, de même qu'un ictère également une anémie soit de type carenciel en cas d'envahissement duodénal ou inflammatoire.

L'hyperglycémie est fréquente, l'hypercalcémie par lyse osseuse ou de mécanisme paranéoplasique ainsi qu'une sécrétion ectopique de GH (Growth Hormone), ACTH (adrenocorticotrophic hormone) notamment.

→ Marqueurs tumoraux :

Tableau 1. Performances diagnostiques des marqueurs tumoraux intracanalaires pancréatiques à partir de la ponction sous échodopie pour le diagnostic de malignité des TIPMP.

| | Sensibilité (%) | Spécificité (%) | Valeur prédictive positive (%) | Valeur prédictive négative (%) |
|----------------------|-----------------|-----------------|--------------------------------|--------------------------------|
| ACE > 200 ng/ml | 90 | 71 | 50 | 98 |
| Ca 19,9 > 1 000 U/ml | 90 | 43 | 36 | 64 |
| CA 72,4 > 40 U/ml | 87,5 | 73 | 47 | 98 |

L'antigène carcino embryonnaire : Fréquemment élevé dans le sérum des patients en cas de cancer du pancréas.

La revue récente de la littérature montre que l'ACE est supérieur à 5 ng/ml dans l'environ 58% des cas de cancers du pancréas, mais sa faible spécificité voisine de 65% lui fait perdre tout intérêt diagnostique. Cependant, lorsque le seuil de l'ACE est fixé à 50ng/ml, la spécificité est proche de 80% mais la sensibilité n'est alors que d'environ 40%.

Il est admis que le taux de l'ACE est habituellement plus élevé en cas de tumeur évoluée et qu'il diminue le plus Souvent après résection chirurgicale.

Le dosage sérique du Ca 19-9 a beaucoup été étudié et semble plus utile.

Le Ca 19-9 sérique est supérieur à 37U/L dans environ 83% des cancers du pancréas avec une spécificité de l'ordre de 80%.

Il est admis que le Ca 19-9 a une sensibilité et une spécificité supérieure à celle de l'ACE.

La valeur absolue du Ca 19-9 est importante à considérer. Ainsi, en prenant comme valeur seuil, le taux de 75U/L, la spécificité augmente de 10% alors que la sensibilité est de 5%. Au maximum pour les valeurs sériques de 1000U/L, la spécificité est de l'ordre de 100%, mais la sensibilité chute à 40%. Comme pour l'ACE, les taux sériques de Ca 19-9 sont le plus souvent proportionnels à la masse tumorale et l'exercice chirurgical de la lésion sont souvent associée à une chute du taux sérique de Ca 19-9 ; de même une réascension du Ca 19-9 traduit le plus souvent une récurrence locale régionale ou générale. Le taux de Ca 19-9 et son évolution peuvent avoir un intérêt pronostique.

Des élévations de Ca 19-9 parfois très importantes ont été rapportées au cours des cholestases bénignes ; la disparition de la cholestase est alors très souvent associée à une diminution, voire une normalisation du Ca 19-9.

Compte tenu de la grande fréquence des ictères au cours des cancers de la tête du pancréas, une élévation du Ca 19-9 est parfois difficile à interpréter.

Pour certains auteurs, la sensibilité du Ca 19-9 est plus grande dans les tumeurs corporeo-caudales que dans les tumeurs de la tête du pancréas.

La fréquente normalité du Ca 19-9 sérique à la phase initiale d'un cancer du pancréas et en cas de petite tumeur empêche d'utiliser ce marqueur dans le cadre d'un dépistage.

D'autres marqueurs ont été testés Ca 125, Ca 50, Ca 15-3 de l'antigène Onco-foetal pancréatique, rapport testostérone/dihydro-testostérone. Aucun de ces dosages ne s'est imposé dans la pratique clinique.

4. b. Imagerie :

Actuellement, les moyens disponibles sont l'échographie, la tomographie abdominale, l'écho-endoscopie, la cholangiographie rétrograde endoscopique.

L'artériographie Céléo-mésentérique et l'imagerie par résonance magnétique sont moins utilisées. Quant à la ponction du pancréas guidée par l'imagerie, elle est la seule méthode permettant un diagnostic histologique de certitude chez le malade non opérable.

a) L'échotomographie : peut mettre en évidence des :

-**Signes directs** : présence d'une masse focale ou diffuse présente dans près de 70% des cas.

L'aspect écho-tomographique le plus fréquent est celui d'une masse hypoéchogène, homogène ou hétérogène, assez bien limitée.

Les tumeurs siégeant au niveau de la queue ou du corps du pancréas sont plus facilement identifiées car elles entraînent une déformation nette souvent du contour de la glande pancréatique ;

-Signes indirects : sont particulièrement bien décelés par écho tomographie, dilatation du canal de Wirsung, de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra hépatiques.

L'écho tomographie permet également de détecter les métastases hépatiques et les adénopathies coeliomésenteriques lorsque la taille de ces dernières dépasse 10mm. La sensibilité et la spécificité d'écho tomographie dans le diagnostic de cancer du pancréas sont respectivement voisines de 80 et 90%

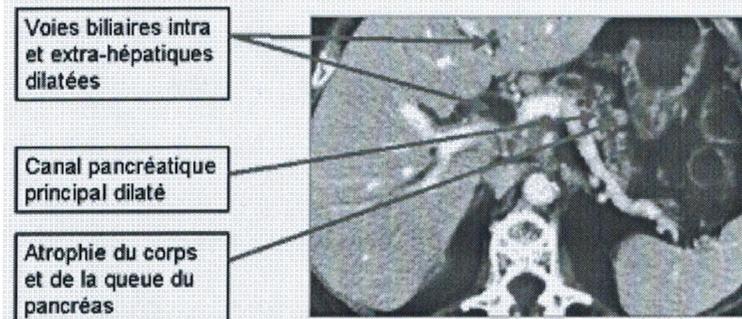
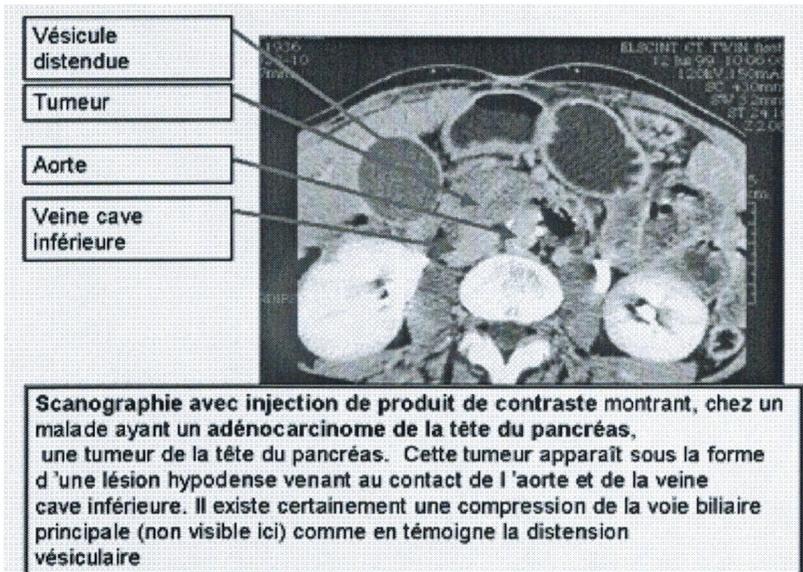
Cette imagerie à cependant des limites :

- 10 – 25% des cancers du pancréas ne sont pas décelables en écho tomographie ; en particulier en cas de lésions dont la taille est inférieure à 2 cm de diamètre ;
- Le pancréas est inexaminable du fait de l'interposition des gaz digestifs dans environ 15 à 20% des cas ;
- Les anomalies écho tomographies rencontrées en cours du cancer du pancréas peuvent être indiscernables de celles présentes en cas de pancréatite chronique.

C'est pratiquement le premier examen chez un patient ictérique pour une cause intra ou extra hépatique.



b) Tomodensitométrie :



Scanographie avec injection de produit de contraste montrant tous les signes indirects indiquant la présence d'un adénocarcinome pancréatique

La visualisation est quasi constante du pancréas ; c'est l'examen de référence. Les modifications de volume et de contours sont les signes morphologiques les plus importants.

L'injection de produit de contraste selon la technique utilisée permet de visualiser l'aspect hypo dense et souvent hétérogène de la tumeur.

La présence d'une dilatation du canal de Wirsung ou des voies biliaires doit inciter à faire une étude sériée de la tête du pancréas, même si les coupes avant injection ne montrent pas d'anomalie.

L'atrophie parenchymateuse d'amont est fréquente et toujours partielle, au contraire de l'atrophie de la pancréatite chronique ou de la sénescence pancréatique. La sensibilité de la tomodensitométrie dans le diagnostic de tumeur pancréatique est voisine de 90%. La TDM est

essentielle à l'appréciation de l'extension néoplasique, en particulier de l'atteinte des plans retro péritonéaux et de l'envahissement vasculaire, notamment mésentérique supérieur.

c) Echo endoscopie :



L'écho endoscopie a pris un essor considérable dans l'exploration de la pathologie pancréatique. L'écho endoscopie permet la détection de petites tumeurs mesurant moins de 20mm de diamètre avec une sensibilité voisine de 90%. Alors qu'elle n'est que de 50% pour la TDM, les tumeurs apparaissent comme des masses plus ou moins bien limitées, hypo échogènes, parfois hétérogènes la présence de signes écho endoscopiques indirects est importante : Dilatation du Wirsung, diminution du diamètre de la voie biliaire principale au contact d'une tumeur céphalique.

L'écho endoscopie est également très performante dans le bilan d'extension locorégionale et en particulier dans la recherche d'un envahissement du tronc porte, des vaisseaux spléniques et des vaisseaux mésentériques supérieurs, de métastases ganglionnaires dont on précise toujours la taille, l'échogénicité et les limites, ainsi que l'envahissement de la paroi gastrique.

d) Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique :

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une des méthodes d'imagerie les plus performantes dans le diagnostic du cancer du pancréas exocrine ; de plus, dans certains cas, elle permet la réalisation simultanée de la levée de l'obstruction biliaire par la pose d'une prothèse endo biliaire.

Cinq aspects pancréatographiques peuvent être rencontrés :

- un arrêt complet du produit de contraste associé à une parenchymographie homogène caractérise le type obstructif ;
- le type sténosant est responsable d'une sténose localisée, habituellement irrégulière, du canal de Wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont ;
- les autres types : kystiques (flaque opaque hétérogène et irrégulière), périphérique (lacune dans la parenchymographie) et lacunaire (dilatation pseudo kystique du canal de Wirsung) sont plus rares et ne représentent qu'environ 5% des cancers du pancréas.

Les aspects cholangiographiques sont essentiellement de trois types :

- sténose complète, sténose partielle avec dilatation d'amont ;
- refoulement de la voie biliaire principale.

La sensibilité de la CPRE dans le diagnostic de cancer du pancréas est de l'ordre de 92% et sa spécificité voisine de 96%.

La CPRE peut être l'occasion de réaliser simultanément des prélèvements cytologiques et histologiques dont les résultats sont fonctions de la technique de prélèvement et de la localisation de la tumeur .

Cependant ces prélèvements endoscopiques ne semblent pas apporter de réels bénéfices par rapport à la ponction-biopsie pancréatique transcutanée lorsqu'il existe une masse radiologiquement repérable. Lorsque la CPRE est pratiquée par des endos copistes expérimentés, les complications sont rares (environ 1% des cas) et dominées par l'angiocholite et la pancréatite aiguë.

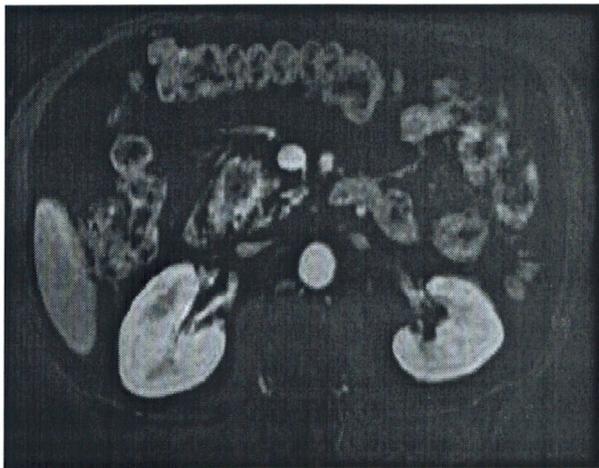
La prévention de l'angiocholite repose sur un drainage rapide des voies biliaires après opacification.

e) Artériographie:

Elle n'est plus utilisée actuellement dans un but diagnostique. Son principal intérêt est de participer au bilan d'extension, en particulier vasculaire. Mais un examen TDM de qualité permet de plus souvent d'obtenir des renseignements identiques, voire meilleurs, avec une technique d'imagerie moins invasive.

L'artériographie Celio- mésentérique ne conserve donc ses indications que lorsque la TDM et l'échoendoscopie ne permettent pas de conclure quant à l'envahissement tumoral ou dans le cadre d'une stratégie préopératoire en particulier en cas de tumeur du crochet pancréatique et chez le sujet athéromateux.

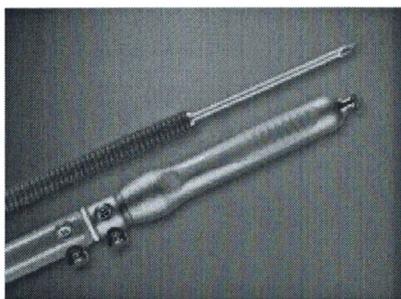
f) Imagerie par Résonance Magnétique :



Les données publiées, en particulier sur les intérêts respectifs de la TDM et de l'imagerie par résonance magnétique sont contradictoires et encore préliminaires. Les critères diagnostiques de cancer du pancréas sont identiques à ceux utilisés au cours de la TDM.

L'IRM détecte particulièrement bien l'extension tumorale. Il est cependant possible que l'IRM soit supérieure à la TDM et que l'amélioration de la technique permette d'augmenter encore la sensibilité et la spécificité de la méthode. D'autres études sont néanmoins nécessaires pour mieux définir la place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan du cancer du pancréas.

j) Ponction Biopsie Pancréatique Percutanée :



C'est la seule méthode permettant d'obtenir une preuve histologique du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique chez un malade non opérable. Elle est le plus souvent guidée par la TDM et utilise des aiguilles fines de calibre inférieur à 1mm.

Son intérêt essentiel est d'éliminer avec certitude des pathologies pancréatiques, rares, parfois curables, qui peuvent prendre un aspect radiologique, identique à celui d'un adénocarcinome.

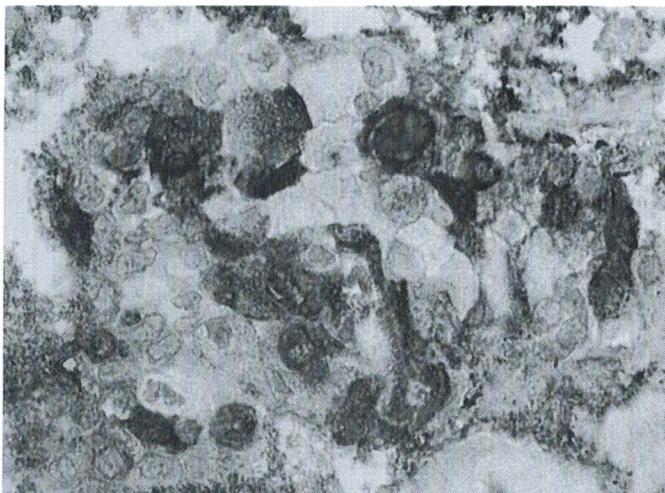
La sensibilité de cette technique oscille entre 57 et 96% et sa spécificité est voisine de 100%. La principale complication est le risque de survenue d'une pancréatite aiguë le plus souvent non grave. Cependant, des pancréatites graves, voire mortelles, peuvent survenir dans environ 3% des cas, en particulier après ponction d'un pancréas normal ou de lésions pancréatiques de petite taille les complications infectieuses ou hémorragiques sont beaucoup plus rares, et, pour ces dernières, favorisées par la présence d'un caver nome péri pancréatique dont l'existence est une contre-indication à la ponction biopsie pancréatique.

Le problème de l'ensemencement possible du trajet de ponction et d'une éventuelle dissémination péritonéale, dont la réalité ne peut être niée, fait que la ponction biopsie pancréatique ne doit vraisemblablement pas être proposée chez un malade qui doit subir ultérieurement une intervention chirurgicale pancréatique d'exérèse.

la ponction a visé histologique de métastases hépatiques peut être dangereuse en présence d'une dilatation des voies biliaires.

AUTRES : Abdomen sans préparation à la recherche de calcifications pancréatiques

4. c. Anatomie pathologique :



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

Histologie : l'adénocarcinome canalaire représente 80% des cas.

Macroscopie :

Formation blanchâtre mal limitée,

- perte de la lobulation du parenchyme pancréatique,
- consistance pierreuse (+++)

Microscopie :

- Cellules excréto-biliaire,
- Cellules muco-sécrétantes
- Cancer à cellules géantes 5 %

Cancer muco-épidermoïde 3 %

Cystadénocarcinome 2 %

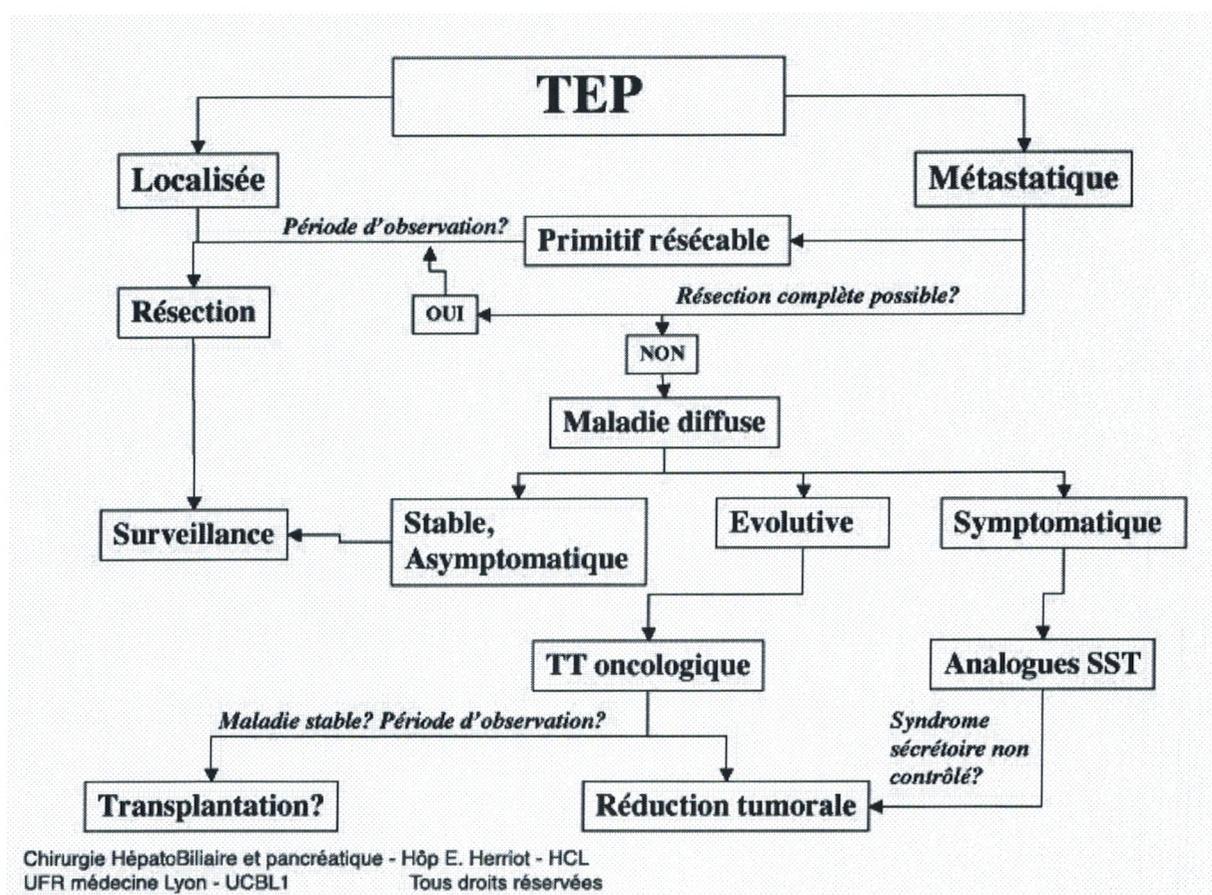
Cancer acineux 1 %

4. d. Le Diagnostic différentiel :

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

CHAPITRE V

V. Traitement :



Les armes majeures du traitement des cancers utilisées contre le cancer du pancréas sont la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Leur utilisation sera détaillée plus loin.

En complément de ces traitements qui visent à faire diminuer la tumeur, il faut ajouter les techniques d'endoscopie digestive qui permettent de poser des prothèses (en plastique ou en métal) dans la voie biliaire (en cas de jaunisse) ou dans le duodénum (en cas de vomissement lié à

l'obstruction de cet organe par la tumeur). Dans certains cas, il est possible également de mettre ce type de prothèse sous contrôle radiologique (radiologie interventionnelle).

Ces techniques permettent ainsi d'éviter un acte chirurgical qui aurait pour seul but de lever ces obstacles sans enlever la tumeur du fait de son extension.

La mise au point de nouveaux médicaments dirigés contre des cibles moléculaires reconnues pour inhiber les oncogènes ou les mécanismes de cancérisation -telle la signalisation cellulaire- est en plein essor et constitue un espoir important pour le traitement des cancers, dont le cancer du pancréas.

Enfin, il faut surtout signaler l'importance de la stratégie thérapeutique pour coordonner les différents traitements et pour hiérarchiser les modes de prise en charge.

Le diagnostic et la prise en charge d'un cancer du pancréas nécessitent la participation de plusieurs praticiens :

- le médecin généraliste, souvent le premier à intervenir, qui décide de faire des examens pour rechercher la cause des symptômes du patient,
- le radiologue qui interprète les images des examens demandés (en particulier le scanner) dans le cadre du bilan initial,
- le gastro-entérologue qui réalise des examens endoscopiques appropriés (gastroscopie, échographie) pour affirmer le diagnostic (biopsie),
- le chirurgien qui peut intervenir pour enlever la tumeur ou, dans certains cas, dériver le tube digestif ou les canaux biliaires s'ils sont obstrués,
- l'anatomopathologiste qui analyse les biopsies ou la pièce opératoire, et pose le diagnostic de certitude,
- le biologiste qui interprète les résultats des prises de sang réalisées sur le patient.

Les chirurgiens, oncologues, gastroentérologues, radiologues et anatomopathologistes décident ensemble, lors d'une réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP), de la meilleure stratégie de traitement à utiliser une fois le diagnostic et le bilan d'extension établis.

Cette décision tient compte aussi de l'état général du patient, de son âge, de ses antécédents de sante, etc.

La prise en charge nécessite aussi l'intervention de nombreux autres acteurs de soins : infirmiers, aides-soignants, psychologues, diététicien(ne)s, etc.

La mise en place de ces RCP est une des avancées majeures du Plan Cancer instaure en France en 2002. Ces RCP garantissent que la décision thérapeutique est collégiale (c'est-à-dire prise par plusieurs spécialistes à la fois) et qu'elle est conforme aux référentiels (c'est-à-dire aux règles établies par des spécialistes du cancer et adoptées par la communauté médicale dans son ensemble).

Si le patient bénéficie d'une consultation d'annonce, il lui est recommandé de poser toutes les questions relatives aux détails de son traitement et à sa prise en charge.

Les consultations d'annonce sont une autre avancée du Plan Cancer : elles sont maintenant effectives dans la plupart des lieux de traitement du cancer et sont un complément des consultations médicales réalisées.

V.1. Traitements chirurgicaux et prothèses :

A. Critères d'opérabilité et de résecabilité :

Trois questions doivent être posées :

A) existe-il des contre-indications opératoires ?

B) la tumeur est-elle résecable ?

C) si la tumeur n'est pas résecable lors du bilan pré-opératoire, le traitement de l'ictère doit-il être chirurgical ou endoscopique ?

A. a. Les contre-indications opératoires

Il y a deux ordres de contre-indications opératoires. Ce sont : 1) une probabilité de mortalité postopératoire supérieure à 10 %. C'est le cas s'il existe une défaillance viscérale (cardiaque, pulmonaire, rénale, cirrhose prouvée avec signe d'hypertension portale...).

La présence de métastases viscérales ou de carcinose péritonéale, compte tenu d'une probabilité de durée médiane de survie de 3 à 6 mois. La laparoscopie, en permettant la détection des métastases péritonéales ou de petites métastases hépatiques non détectées par le bilan d'imagerie (10 %-15 % des cas), peut réduire le nombre de laparotomies inutiles.

A.b. Bilan de résecabilité

Il ne doit être réalisé qu'en l'absence de contre-indication opératoire (terrain) et si le bilan d'extension métastatique est négatif. Les extensions locorégionales, vasculaires ou ganglionnaires à distance, constituent les 3 éléments principaux à prendre en compte pour la résecabilité.

Si le patient a reçu un traitement néoadjuvant, une réévaluation de la résecabilité devra être effectuée. L'extension vasculaire : toutes les extensions vasculaires ne sont pas synonymes de non résecabilité : l'artère splénique, la veine mésentérique supérieure, ou la veine porte peuvent parfois être réséquées au cours d'une DPC.

En revanche, un envahissement de l'artère mésentérique supérieure, de l'artère hépatique ou du tronc coeliaque contre-indique formellement une résection. L'envahissement de l'artère hépatique est une contre-indication pour la majorité des équipes. Il en est de même d'un envahissement de la veine mésentérique supérieure ou de la veine porte s'il intéresse plus de la moitié de l'axe veineux, si la partie proximale de la veine mésentérique supérieure est concernée (convergences des veines jéjunales et iléocoliques) ou s'il existe des signes manifestes d'hypertension portale segmentaire (cavernome péri-portal, par exemple).

Le degré d'envahissement des vaisseaux est assez souvent difficile à déterminer. Il doit être discuté en R.C.P. par oncologues/gastroentérologues, radiologues et chirurgiens expérimentés en pathologie pancréato-biliaire tumorale.

L'extension ganglionnaire : l'extension métastatique des ganglions de la loge pancréatique (à proximité de la tumeur) n'est pas un critère de non résecabilité à visée curative. En effet, en cas d'envahissement ganglionnaire proximal, des survies prolongées ont été rapportées.

L'envahissement ganglionnaire est cependant un facteur pronostique indépendant de survie dans toutes les études multivariées .

En revanche, un envahissement ganglionnaire à distance documenté (hile hépatique, racine du mésentère, rétro-péritonéal ou inter-aortico-cave) est un critère de non résecabilité à visée curative car il équivaut en termes pronostiques à une situation métastatique.

Comme pour le diagnostic positif, le scanner spiralé est l'examen de première intention pour le bilan de résecabilité locorégionale. Les résultats sont excellents pour apprécier l'atteinte artérielle, moins bons pour l'envahissement veineux et médiocres pour celui des ganglions .

L'échoendoscopie est parfois utile chez les patients ayant une tumeur non métastatique paraissant résecable après scanner spiralé. Elle serait supérieure au scanner spiralé pour reconnaître une atteinte veineuse en cas de petite tumeur et détecter des adénopathies à distance

En cas de doute sur l'extension vasculaire ou ganglionnaire, la dissection chirurgicale avec réalisation de biopsies extemporanées reste le moyen le plus sûr pour juger de la résecabilité de la lésion. L'extension fréquente à l'artère mésentérique supérieure est un argument pour l'abord premier de cette artère au cours des tentatives d'exérèse.

A.c. L'examen histologique de la pièce de résection :

Dans les séries de malades ayant eu une résection à visée curative, la positivité des marges de résection est un facteur pronostique indépendant de récurrence locale dans plusieurs études multivariées .

L'analyse histopathologique de la pièce opératoire doit être standardisée.

Un nombre suffisant de ganglions examinés (≥ 10) et l'étude des marges est indispensable. Lorsque les marges de résection sont saines, la résection est classée R0 ; lorsque les marges sont envahies, la résection est classée R1. Les marges étudiées sur les pièces de duodéno-pancréatectomie céphalique sont usuellement les marges pancréatique distale (tranche de section pancréatique), cholédocienne et gastrique ou duodénale, la marge pancréatique distale devant faire l'objet d'un examen extemporané afin d'étendre la pancréatectomie (nouvelle tranche de section en cas de positivité).

La marge pancréatique postérieure, à laquelle s'ajoutent les marges vasculaires avec la marge veineuse (lit de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte) et la marge artérielle (derrière artère mésentérique supérieure) doivent être étudiées et constituent la marge rétro-péritonéale (MRP). La marge rétro- artérielle est la plus importante sur le plan histo- pronostique ; elle se définit par la lame tissulaire pancréatique et par le tissu celluleux péri- pancréatique situé au contact du bord droit et de la face postérieure de l'artère mésentérique supérieure ; son examen histologique suppose que la résection du pancréas rétro-vasculaire ait été complète et que la pièce fraîche soit orientée, avec un « marquage » à l'encre de chine de la MRP, de la marge rétro-veineuse, de la marge rétro-artérielle et de la marge postérieure .

Il semble qu'en cas d'analyse protocolisée (encrage), 50 % à 80 % des pièces de résections ont des marges envahies.

L'envahissement histologique de la MRP est un facteur pronostique indépendant de la récurrence locale et de la survie dans plusieurs études multivariées .

L'envahissement de la MRP et l'envahissement ganglionnaire sont les deux facteurs dont le poids pronostique est le plus élevé. Une meilleure définition et une standardisation internationale d'analyse des marges permettront de mieux évaluer l'impact des traitements adjuvants en fonction du statut R0, R1 ou R2 des pièces de résections. Une clearance de 1,5 mm permet aujourd'hui de définir la marge de résection optimale.

B. La résection :

La résection chirurgicale de la tumeur est le seul traitement à visée curative mais n'est réalisée que chez 20 % des malades. Dans les cancers qui s'accompagnent d'adénopathies juxtatumorales, le taux de survie à 5 ans est de l'ordre de 5 % [4]. Dans les cancers avec adénopathies à distance de la tumeur ce taux est pratiquement nul.

1. Etendue de la résection pancréatique ?

Pour les cancers de la tête du pancréas, la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est l'intervention de référence. La fréquence de l'envahissement de la tranche de section pancréatique, justifie d'en faire un examen anatomo-pathologique extemporané.

Dans les cancers de la tête du pancréas, les indications de la pancréatectomie totale sont rares en pratique : la principale indication est la tumeur intra-canalair papillaire et mucineuse diffuse dégénérée.

Les autres sont les foyers multiples ou l'existence d'un pancréas particulièrement friable (exceptionnel).

Enfin, la pancréatectomie totale prophylactique, chez des patients issus de famille à très haut risque de cancer du pancréas et présentant des anomalies diffuses pancréatiques précancéreuses (pan-IN ou TIPMP) détectées par l'imagerie et un prélèvement à visée histologique, peut être discutée, de façon exceptionnelle, par une équipe expérimentée.

La spléno-pancréatectomie gauche (SPG) est recommandée en cas de tumeur du corps ou de la queue du pancréas.

C. Reconstruction :

1. Anastomose pancréatico gastrique ou pancréatico- jéjunale

Un essai a montré que ces anastomoses donnaient des résultats similaires. La qualité du parenchyme pancréatique et de l'anastomose compte plus que la partie du tube digestif à laquelle on anastomose le pancréas.

2. Conservation pylorique

L'intérêt de la conservation du pylore n'est pas démontré et un essai randomisé a montré qu'elle favorisait la stase gastrique prolongée.

3. Le curage ganglionnaire

Deux essais randomisés ont montré que la lymphadénectomie étendue, comportant un curage du pédicule hépatique, du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure (AMS), et de l'espace rétro péritonéal en regard du bloc duodéno-pancréatique (aortico-cave), n'améliorait pas la survie, malgré un bénéfice pour les stades III observé dans l'un des deux essais, et des médianes de survie supérieures pour le groupe « lymphadénectomie étendue » dans l'étude publiée par le groupe de Baltimore (38 mois versus 28 mois, avec des survies actuarielles à 3 ans comparables : 36 % versus 38 %) .

La réactualisation des résultats de cette étude met en évidence une tendance à l'amélioration en faveur de la lymphadénectomie étendue de la survie globale à 5 ans (29 vs 13 % $p = 0,13$) explicable par une plus faible incidence de l'envahissement microscopique des marges après lymphadénectomie étendue vs chirurgie standard (5 vs 21% ; $p = 0,002$).

4. Le drainage biliaire préopératoire

En 2010 une étude randomisée de non-infériorité de la chirurgie d'emblée (DPC) par rapport à un drainage de 4 à 6 semaines préopératoire (par CPRE, voire trans-pariétal si échec) a montré sur 196 malades (94 malades dans le groupe chirurgie immédiate et 102 dans le groupe drainage préopératoire) que le drainage préopératoire entraînait significativement plus de complications sévères et globales et plus de réadmissions que si le malade était opéré d'emblée. Le drainage biliaire préopératoire n'est donc pas recommandé (*grade de recommandation A*) en l'absence de traitement néo-adjuvant et cas particuliers (angiocholite, long délai avant l'intervention, bilirubine ≥ 350 micromoles/l (≥ 150 mg/l) et/ou patient symptomatique, ex prurit). Dans le cas d'un traitement néo-adjuvant la pose de prothèse métallique courte est à privilégier à la pose de prothèse plastique pour limiter les complications infectieuses liées à l'obstruction ou à la migration précoce.

D. Résultats de la résection :

La mortalité post-opératoire après DPC est inférieure à 2 % dans les centres spécialisés. Ailleurs, elle est de 8 % à 12 %. La morbidité élevée de l'intervention empêche souvent le traitement adjuvant (20 à 30 %).

En 1991, date du précédent rapport de l'Association Française de Chirurgie (AFC), après résection d'un adénocarcinome du pancréas la médiane de survie était de 11 mois et la survie actuarielle à 3 ans était de 20 % (11 % à 5 ans).

Le rapport 2010 de l'AFC a été consacré aux résultats des résections des adénocarcinomes (1670 patients reséqués en France entre 2004 et 2009).

La mortalité postopératoire globale était de 3,3 %, alors qu'elle était de 9 % en 1991.

Bien que le pronostic reste mauvais, la médiane de survie après résection observée dans ce rapport était de 27 mois (IC : 24,5 – 30,6), la survie actuarielle à 3 ans était de 42 % (IC : 38-45) et la survie sans récurrence à 3 ans, de 25 %.

Les survies actuarielles observées après DPC (1325 malades) et SPG (271 malades) étaient respectivement de 41 % et 44 % à 3 ans. La survie après SPG était meilleure que celle observée après DPC, et c'est probablement la fréquence significativement supérieure de l'atteinte

ganglionnaire observée pour les tumeurs de la tête pancréatique réséquées par DPC explique ce fait.

Le poids pronostique des tumeurs T4, plus fréquentes dans le groupe des résections pancréatiques gauches, est probablement moindre que celui du statut ganglionnaire. Une résection veineuse mésentérico-portale a été pratiquée chez 346 patients au cours de la DPC pour adénocarcinome.

Il est classique de considérer que l'envahissement de moins de l'hémi-circonférence droite de l'axe veineux autorise la résection. Les données du rapport 2010 ont montré que : lorsque la résection veineuse nécessitait une résection segmentaire > 2 cm, la survie globale était significativement diminuée ; elle était cependant de 20 % à 3 ans ce qui justifie ces résections. Ce rapport montre le bénéfice de la chimiothérapie adjuvante.

La tumeur borderline résecable :

- Tumeur techniquement résecable mais au prix d'un geste lourd (reconstruction vasculaire) et/ou à haut risque de marge positive
- Ces tumeurs bénéficient d'un traitement préopératoire avant la chirurgie éventuelle.
- Le traitement préopératoire consiste en une chimiothérapie puis une radiochimiothérapie

Chez quelques malades sélectionnés, les taux de résections « secondaires » varient beaucoup dans la littérature selon les critères de « non-résecabilité » retenus au moment du diagnostic (1 % à 30 %)].

Le bénéfice de ces résections secondaires, proposées aux seuls patients dont la tumeur régresse ou reste stable sous l'effet du traitement néo adjuvant, par rapport à la poursuite du seul traitement médical, reste à établir en intention de traiter.

Le rapport 2010, qui a été l'occasion de faire le point de l'expérience française sur ce sujet souvent considéré comme « marginal », a montré que pour les tumeurs dites « borderline », la survie actuarielle à 3 ans des malades qui pouvaient avoir une résection secondaire était de 44 %, ce qui est comparable à la survie des malades qui avaient eu une résection d'emblée . Quelques tumeurs « localement avancées » non métastatiques peuvent aussi faire l'objet d'une exérèse « secondaire » avec un espoir de survie prolongée (17 % à 3 ans dans le rapport 2010).

E- Les moyens :

E.1. Chirurgicaux :

La discussion thérapeutique tourne en fait autour de la question suivante : chirurgie à visée radicale ou chirurgie palliative ?

Lorsque toute chirurgie d'exérèse est impossible, le geste palliatif peut être indiqué.

Un cancer céphalique impose une chirurgie de dérivation, purement symptomatique.

De très nombreuses techniques peuvent être pratiquées ;

La cholecysto-gastrostomie qui entraîne une inondation gastrique par la bile avec le risque de gastrite.

Les anastomoses bilio-duodénales sont techniquement faciles à réaliser, mais risquent de ne plus être fonctionnelles si la tumeur atteint un certain volume.

Si l'état du patient le permet, on peut réaliser une anastomose sur une anse jéjunale exclue, anse en Y ou anse en oméga.

A l'anastomose bilio-digestive, il est prudent d'associer une gastro-entérostomie sur la même anse.

Enfin lorsque l'exploration a découvert un canal de Wirsung dilaté ; on peut proposer de compléter l'intervention par une wirsungo-jéjunostomie; ce geste a pour intérêt de lutter contre l'insuffisance pancréatique externe mais aussi et surtout de faire disparaître la douleur d'origine rétionnelle.

A. Chirurgie palliative :

a. Anastomoses biliodigestives sur la voie biliaire accessoire :

a.1. Anastomose cholecystoduodénale :

Cette anastomose a l'avantage d'être la plus simple et la plus rapide à réaliser. Elle ne peut être envisagée qu'en l'absence de lithiase vésiculaire, de cholécystectomie antérieure d'envahissement de la convergence cysticocholedocienne.

Du fait de la distension vésiculaire, la suture peut se faire sans tension. De façon préliminaire la perméabilité du canal cystique est vérifiée par la réalisation d'une cholangiographie après ponction à l'aiguille au niveau de la future zone anastomotique.

La vésicule est vidée et l'endroit de la ponction élargie selon un axe transversal. L'hémostase de la cholécystotomie est réalisée à l'électrocoagulation douce. Le duodénum est incisé transversalement ou verticalement sur 2 à 3 cm. L'hémostase est réalisée à l'électrocoagulation douce.

L'anastomose est réalisée par un double surjet commençant par le plan postérieur au fil monofilament à résorption lente 5/0. Les points sont totaux pour le plan vésiculaire et extra muqueux pour le plan duodéal. Les fils sont noués à l'extérieur. Le plan antérieur est réalisé de manière identique. L'utilisation de points séparés à l'aide du même type de fil est possible. Dans ce cas, les points sont tous passés avant d'être noués à l'intérieur pour le plan postérieur et à l'extérieur pour le plan antérieur.

a.2. Cholecysto-jéjunostomie :

Moins rapide, elle permet d'éviter la proximité de la tumeur. Une anse en oméga ou une anse exclue en Y selon ROUX peuvent être utilisées. L'anse exclue diminue les risques d'angiocholite mais augmente légèrement le temps opératoire. L'anastomose cholecysto-jéjunale est soit latéro-latérale, soit termino-terminale. L'anse est prélevée à 20 cm en aval de l'angle de TREITZ. Le segment exclu mesure 60 à 70 cm.

L'arcade vasculaire est repérée par transillumination. Les feuilletts péritonéaux sont ouverts sur les deux faces et l'arcade est isolée à l'endroit où la section sera effectuée. L'extrémité de l'anse qui est montée, est fermée à l'aide d'une pince mécanique de type TA. Un surjet hémostatique est réalisé sur la ligne d'agrafage à l'aide de fil à résorption lente 3/0. L'anse peut être passée en transmésocolique où en pré colique selon les conditions locales.

Pour une anastomose latéro-latérale, l'incision jéjunale est effectuée environ à 5 cm de son extrémité borgne, selon un axe transversal ou longitudinal. Sa longueur doit être inférieure à celle réalisée sur la vésicule. Elle est confectionnée à l'aide de deux hémi surjets par plan selon la technique décrite.

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

Pour une anastomose termino-terminale, l'extrémité jéjunale est laissée ouverte et est solidarisée au fond vésiculaire par deux hémi surjets par plan (totaux pour la vésicule, extra muqueux pour le jéjunum).

b. Anastomoses bilio-digestives sur la voie biliaire principale :

b.1. Anastomose choledoco-duodenale :

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

L'anastomose est large pour éviter son obstruction par des débris alimentaires. Pour une anastomose latéro-latérale, le cholédoque est incisé transversalement. Les deux extrémités de l'incision sont montées sur fils repères. L'incision duodénale est longitudinale sur le bord supérieur ou sur la face postérieure et est de calibre plus petit.

L'anastomose peut être réalisée soit à l'aide de surjets de fil à résorption lente, soit à l'aide de points séparés pour le plan postérieur. Le plan antérieur est réalisé indifféremment par surjet ou par points séparés. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le duodénum.

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

b.2. Anastomose cholédocojéjunale ou hépaticojéjunale :

Une anse en Y est préparée selon la technique décrite précédemment.

L'anse est montée en pré colique ou transmésocolique selon les conditions locales. L'anastomose peut être latéro-latérale ou terminolaterale.

L'anastomose latérolatérale est préférée en cas d'hypertension portale avec cavernome pédiculaire, car elle respecte en partie la suppléance veineuse. Sauf exception, une cholécystectomie est associée. Une incision transversale est réalisée sur le cholédoque.

Des fils sont mis en place aux extrémités de l'incision.

L'incision jéjunale est longitudinale à environ 5cm de l'extrémité borgne de l'anse exclue. L'anastomose est confectionnée à l'aide de deux hémisurjets ou de points séparés de fil lentement résorbable. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le jéjunum.

En cas d'anastomose terminolatérale, il s'agit plutôt d'une anastomose hépaticojéjunale, la section de la voie biliaire étant réalisée en amont de la jonction cysticocholédocienne après cholécystectomie de principe.

L'extrémité inférieure du cholédoque est fermée. L'anastomose est confectionnée à l'aide de deux hémi surjets ou de points séparés. Les points sont totaux pour le cholédoque et extra muqueux pour le jéjunum.

c. Le traitement de la sténose duodénale :

C.1. Anastomose gastro jéjunale :

Elle est réalisée au point le plus déclive de l'estomac, mais aussi à distance du processus tumoral. En cas de cancer de la tête du pancréas, elle est réalisée si possible sur la face postérieure de l'estomac en transmésocolique et le plus près possible du pylore et de la grande courbure.

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

L'estomac et le jéjunum sont adossés en latérolatéral par deux hémi surjets de fil à résorption lente 3 /0 sur une longueur de 10cm.

Les segments digestifs sont ouverts et un plan mucomuqueux postérieur est réalisé par deux hémi surjets de fil à résorption lente 4/0.

Une sonde d'alimentation jéjunale est passée en transanastomotique, cathétersant l'anse efférente.

B. La chirurgie curative :

B.1. La Duodeno_pancrèatectomie céphalique :

Cette intervention classique pour le traitement curatif des tumeurs de la tête du pancréas, réalise une exérèse de la tête du pancréas, de la région antro-pylorique, de la portion distale de la voie biliaire principale et de la lame rétroportale.

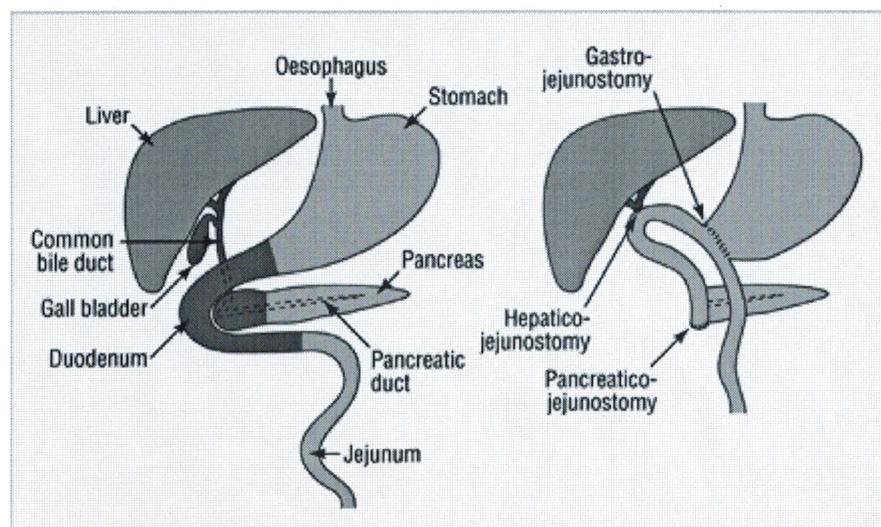
Certains éléments méritent d'être précisés sur le plan carcinologique :

La réalisation systématique d'un examen extemporané de la tranche de section pancréatique.

Le curage des premiers relais ganglionnaires paraît licite au plan de la stadification de la tumeur ; les adénopathies à distance doivent être considérées comme des métastases.

L'exérèse de la lame rétro-pancréatique fait partie intégrante de la DPC pour cancer.

B.2.a. Technique De La DPC(1) :



La duodéno-pancréatectomie céphalique est indiquée pour des lésions malignes ou plus accessoirement bénignes. Elle comporte, dans sa réalisation la plus habituelle, qui dérive de la technique de Whipple(1935), une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antre gastrique, du duodénum et de la première anse jéjunale, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale distale.

Une lymphadénectomie plus ou moins étendue du pédicule hépatique, de la région cœliaque, du pédicule mésentérique supérieur, voire même de la région aortico-cave peut être indiquée en complément de l'exérèse viscérale en fonction de l'indication opératoire.

De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive.

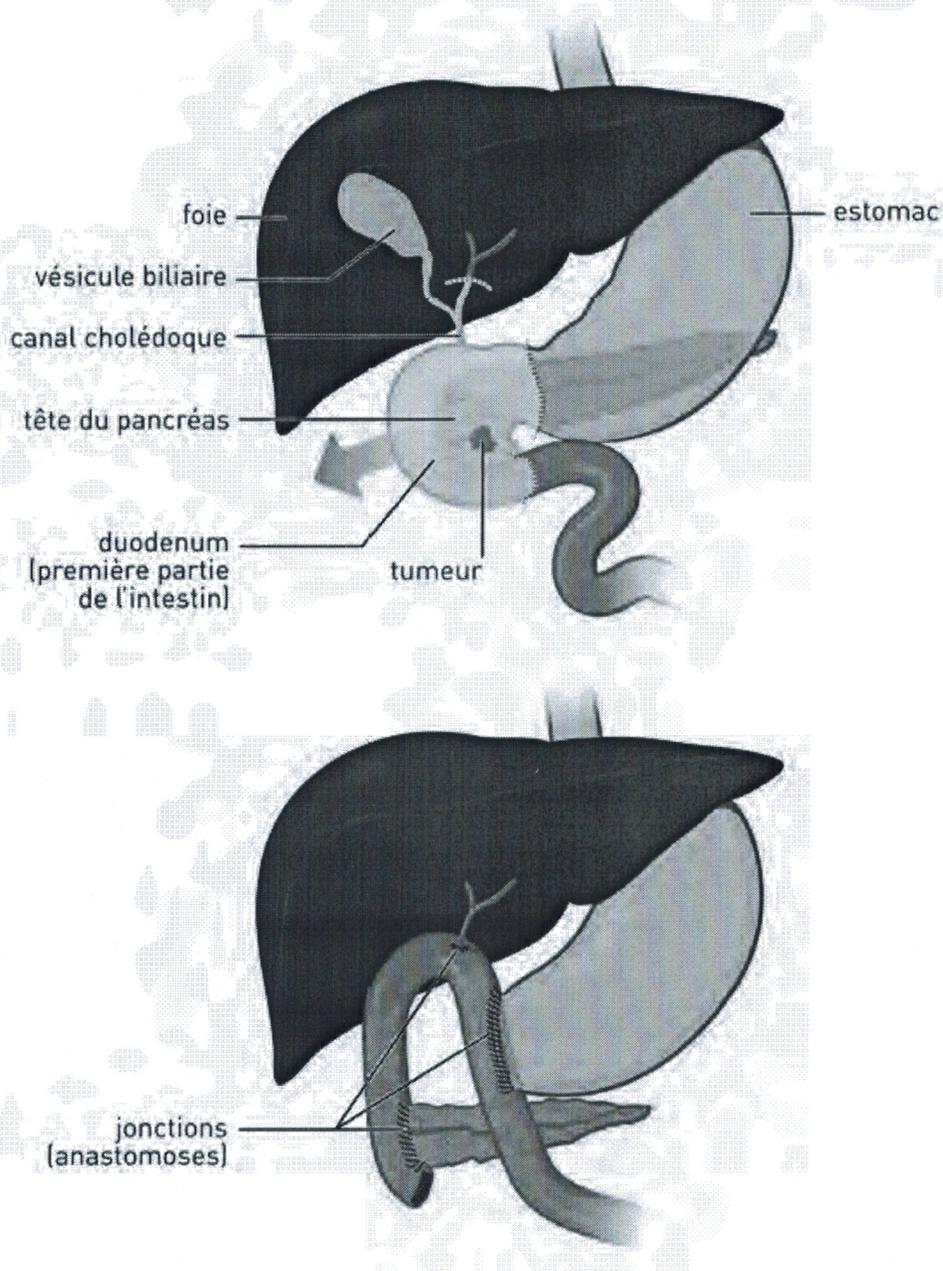
Le plus commun est celui de Child (1943) où sont successivement remis en circuit sur l'anse jéjunale, le pancréas, la voie biliaire et l'estomac.

Le curage des premiers relais ganglionnaires paraît licite au plan de la stadification de la tumeur ; les adénopathies à distance doivent être considérées comme des métastases.

L'exérèse de la lame rétro-pancréatique fait partie intégrante de la DPC pour cancer.

B.2.b. Technique De La DPC(2) :

La duodéno pancréatectomie céphalique



La Duodeno_pancréatectomie céphalique est indiquée pour des lésions malignes ou plus accessoirement bénignes. Elle comporte, dans sa réalisation la plus habituelle, qui dérive de la technique de Whipple(1935), une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antre gastrique, du duodénum et de la première anse jéjunale, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale distale.

Une lymphadénectomie plus ou moins étendue du pédicule hépatique, de la région cœliaque, du pédicule mésentérique supérieur, voire même de la région aortico-cave peut être indiquée en complément de l'exérèse viscérale en fonction de l'indication opératoire.

De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive.

Le plus commun est celui de Child (1943) où sont successivement remis en circuit sur l'anse jéjunale, le pancréas, la voie biliaire et l'estomac.

1- Installation et voies d'abord :

Le malade est en décubitus dorsal. L'incision choisie est une médiane sus-ombilicale prolongée au-delà de l'ombilic ; une incision bi-sous-costale ou horizontale peut être préférée.

L'opérateur se place à droite, l'aide à gauche ; l'instrumentiste se place à droite ou à gauche en fonction des habitudes.

2- Exposition de la tête et du corps du pancréas :

Après décollement colo-épiploïque, l'angle colique droit est abaissé, dégagant la face antérieure de la tête du pancréas et le 3^e duodénum.

Le décollement duodéno-pancréatique est ensuite effectué et poussé très à gauche de la veine cave inférieure.

3- Dissection du pédicule hépatique :

On incise le péritoine en regard de la lèvre antérieure du hile et on fait un curage cellulolymphatique éventuel jusque dans la région cœliaque.

On fait la cholécystectomie. On ligature et sectionne les artères gastroduodénales et pyloriques. La voie biliaire principale et la veine porte sont isolées sur lacs.

4- Dissection du bord inférieur du pancréas :

On ligature le tronc veineux gastro-colique, à sa terminaison dans la veine mésentérique supérieure (VMS) (elle est parfois utilement contrôlée sur lacs, en cas d'adhérence tumorale à la paroi veineuse) au bord inférieur du pancréas.

5- Tunélisation mésentérico-portale rétro pancréatique :

La face antérieure de l'axe mésentérique est disséquée de la face postérieure du pancréas au tampon monté ; de bas en haut on rejoint le décollement pancréato-veineux, amorcé lors de la dissection de la partie inférieure du pédicule hépatique.

6- Décroisement duodéno-mésentérique :

On libère l'angle duodéno-jéjunal et sectionne le <<muscle>> de Treitz.

On sectionne le jéjunum, 15 à 20 cm en aval de l'angle duodéno-jéjunal.

La dissection du 4e puis du 3e duodénum doit être poussée vers la droite, afin de faciliter le décroisement.

7- Gastrectomie polaire inférieure :

On ligature et sectionne artère coronaire stomachique à son origine. Si besoin, le curage ganglionnaire cœliaque est achevé et la section gastrique est effectuée, emportant le 1/3 inférieur de l'estomac et le grand épiploon. L'emploi de pinces à suture mécanique limite la souillure du champ opératoire. Il est alors prudent de compléter la fermeture de la tranche par un surjet hémostatique, au fil monobrin résorbable.

8- Section de l'isthme pancréatique et libération du prolongement rétro portal du pancréas :

Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portal. L'hémostase de la tranche pancréatique doit être très soignée au fil PDS 0,7 et à la pince à coagulation bipolaire.

La biopsie extemporanée de la tranche de section est systématique en cas de lésion maligne.

La libération complète de la veine porte nécessite l'hémostase et la section des veines pancréatiques. Les lames unco-lunaires sont sectionnées à distance de leurs amarrages pancréatiques après hémostase. La section de la voie biliaire principale, à la partie basse du pédicule hépatique achève le temps de résection.

9- Reconstruction digestive (1): l'anastomose pancréato-jéjunale :

Après passage de l'anse jéjunale à travers une brèche du mésocolon transverse, l'anastomose pancréato-jéjunale, termino-latérale ou

termino-terminale, est réalisée à points séparés ou au surjet de fil fin, monobrin, lentement résorbable (PDS 1).

Quelques points de la suture antérieure et de la suture postérieure chargent les bords correspondant du canal de Wirsung.

10-Reconstruction digestive (2) : l'anastomose hépatico-jéjunale

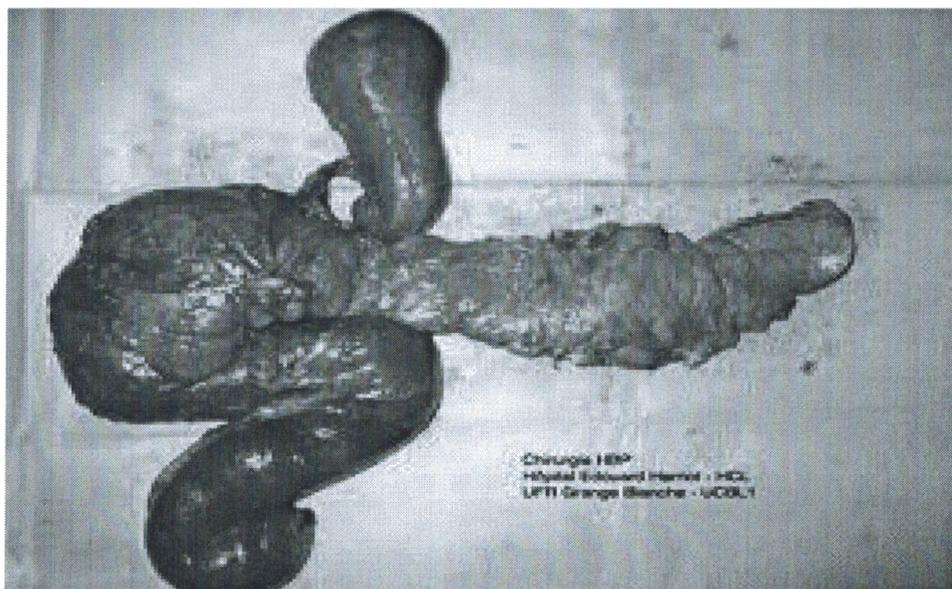
L'anastomose termino-latérale, réalisée 30 à 40 cm en aval de l'anastomose précédente est faite par un surjet ou des points séparés de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS1).

11- Reconstruction digestive (3): l'anastomose gastro-jéjunale

Trente à 40 centimètres en aval de l'anastomose biliaire, l'anastomose gastro-jéjunale est effectuée au surjet de fil fin monobrin, lentement résorbable, après ouverture de la cavité gastrique au niveau de l'extrémité inférieure et gauche de la tranche de la section gastrique.

Après suspension de l'anse afférente et fermeture des brèches mésocoliques et mésentérique un drainage de l'hypochondre droit est réalisé par deux drains siliconés tubulaires (Charrière 22), sortant par une contre incision du flanc droit, et drainant les régions péri anastomotiques bilio et pancréato-digestives.

Figure : Pièce de résection de DPC



D. Les suites postopératoires :

Que ressent-on immédiatement après l'opération ?

Lorsque le patient opéré regagne sa chambre, plusieurs « tuyaux » ou « tubes » sont reliés à son corps.

- Une sonde nasale fixée à l'une de ses narines permet de lui délivrer de l'oxygène pendant les quelques heures qui suivent sa sortie de la salle d'opération.
- La sonde gastrique fixée à l'autre narine, et qui descend dans l'estomac, permet d'aspirer les sécrétions gastriques afin d'éviter d'éventuels vomissements durant les 12 premières heures et de protéger les sutures digestives récemment effectuées.
- Une sonde urinaire permet d'assurer la bonne vidange de la vessie pendant 1 à 3 jours.
- La perfusion, généralement administrée dans une veine du bras, permet d'apporter au patient les liquides (ou solutions) qui garantissent son hydratation et sa nutrition et de lui injecter des médicaments contre les douleurs post-opératoires. La perfusion ne sera enlevée que lorsque la reprise du transit autorisera une alimentation avec des aliments solides, en général au bout de 3 à 4 jours. L'apparition de gaz signe la reprise du transit. Il n'est pas rare de ne pas avoir de selles pendant les 7 à 10 premiers jours suivant l'intervention. Les premières matières fécales peuvent être diarrhéiques avec des traces de sang.

La douleur que le patient est susceptible de ressentir à la suite de l'intervention est prise en considération dès la sortie de la salle d'opération. Elle est évaluée et calmée dès la salle de réveil.

Les doses d'antalgiques (médicaments antidouleur de la famille des morphiniques le plus souvent) sont adaptées aux besoins du patient opéré. Souvent, on propose au patient de contrôler lui-même l'administration de médicaments antidouleur avec une pompe qu'il active à la demande. Au bout de 3 jours, il est généralement possible de substituer des antalgiques mineurs, administrés par la bouche, aux antalgiques majeurs.

Quelles sont les complications aiguës possibles de la chirurgie ?

La chirurgie du pancréas est une chirurgie délicate qui requiert une bonne expérience des opérateurs. La surveillance post-opératoire peut nécessiter un séjour en réanimation pendant quelques jours.

La survenue de complications est toujours possible. Celles-ci sont dominées par les infections superficielles de la paroi abdominale, des hématomes (poches de sang) ou des lymphocèles (poches de lymphe)... Le traitement fait appel à des pansements locaux.

Une infection urinaire peut également survenir, favorisée par la présence de la sonde urinaire pendant 1 à 3 jours après l'opération.

Elle peut être facilement maîtrisée grâce à l'administration d'un traitement antibiotique pendant 8 jours.

Comme après toute intervention chirurgicale imposant une immobilisation, il existe un risque de phlébite (constitution d'un caillot de sang dans une veine des jambes). La prévention de cette complication nécessite des injections d'un médicament visant à fluidifier le sang appelé anti coagulant. Ces injections sont faites avec une fine aiguille dans la peau du ventre ou des cuisses pendant toute l'hospitalisation. Leur efficacité est renforcée grâce à

La contention obtenue par le port de bas à varices.

La complication majeure de la chirurgie pancréatique est la fistule. Elle se définit par une fuite de liquide pancréatique qui sort du pancréas à l'endroit où celui-ci a été coupé par le chirurgien. Elle peut créer une collection (sorte de poche de liquide pancréatique) dans l'abdomen, ou, plus rarement, dans la plèvre qui entoure les poumons. Ces collections peuvent s'infecter et nécessiter une nouvelle intervention chirurgicale. Le risque de décès au décours de ces opérations est inférieur à 5 %. Il est un peu plus élevé chez les sujets très âgés.

Quelles sont les complications de la chirurgie à plus long terme?

En cas de Duodeno_pancréatectomie céphalique, l'ablation d'une partie de l'estomac et du duodénum peut occasionner une gêne pour faire de gros repas avec une digestion ralentie, notamment des graisses. L'intervention peut également entraîner une diarrhée du fait de la coupure nécessaire de petits nerfs qui freinent habituellement le transit intestinal. Il faut alors fragmenter les repas (faire 5 petits repas plutôt que 3 normaux) et éviter les repas trop importants.

Il est souvent nécessaire de prendre des médicaments qui ralentissent le transit (freinateurs du transit) ou extraits pancréatiques en cas de digestion insuffisante des graisses par la réduction de la taille du pancréas (les selles sont alors grasses, huileuses). Ces derniers doivent être pris en même temps que les aliments et en quantité adaptée au nombre des repas dans la journée.

En cas de spleno-pancreatectomie caudale, la rate a été retirée ; il existe alors une augmentation théorique de survenue de certaines infections, en particulier avec un germe appelé pneumocoque.

C'est pourquoi le patient doit se faire vacciner contre le pneumocoque, l'hémophilus et le méningocoque de type C avant l'intervention (puis en effectuant un rappel 3 ans après), et prendre des antibiotiques (pénicilline) pendant 2 ans selon des modalités expliquées par le chirurgien qui l'opère. L'autre risque de l'ablation de la queue du pancréas est la survenue d'un diabète (inférieur à 10% des cas).

Pourquoi recevoir un traitement complémentaire si la tumeur a été totalement enlevée par la chirurgie ?

Lorsque la chirurgie du cancer du pancréas a permis d'enlever complètement la tumeur et les ganglions, un traitement complémentaire par chimiothérapie ou association radio chimiothérapie est généralement proposé. Ce traitement est dit « adjuvant », c'est-à-dire qu'il vise à compléter l'action de la chirurgie. En effet, il est possible que des foyers microscopiques de cellules tumorales, non visibles pour le chirurgien, soient restés et par sécurité, on cherche à les détruire avec la chimiothérapie adjuvante. Celle-ci dure généralement 6 mois

Dans le cas de figure où la tumeur a été retirée en totalité et où l'analyse anatomopathologique a conclu que l'exérèse était complète, il a été démontré que l'administration d'une chimiothérapie adjuvante diminuait le risque de rechute et augmentait l'espérance de vie à long terme. En revanche, la radiothérapie n'est pas indiquée en dehors d'essais thérapeutiques.

On peut la discuter toutefois si le compte-rendu anatomopathologique a conclu que l'exérèse n'a pas été complète (R1) ou est passée au ras de la tumeur.

F. Le traitement médical :

F.1. La chimiothérapie :

| Etudes | N | Protocole | Survie (mois) | Pas de traitement |
|-------------|-----|-------------------|-------------------|-------------------|
| GITSG, 1985 | 22 | OP + 5-FU + 40 Gy | 20 | 24% |
| | 21 | OP | 11 | |
| EORTC, 1997 | 110 | OP + 5-FU | 23,5 ¹ | 22% |
| | 108 | OP | 19,1 ¹ | |
| ESPAC, 2001 | 175 | OP + 5-FU + 20 Gy | 15,5 ¹ | — |
| | 178 | OP | 16,1 ¹ | — |
| | 238 | OP + 5-FU/LV | 19,7 ² | — |
| | 235 | OP | 14,0 ² | — |

Tableau 1. Etudes randomisées du traitement adjuvant des cancers du pancréas réséqués.

GITSG = Gastrointestinal Tumor Study Group, EORTC = European Organization for Research and Treatment of Cancer, ESPAC = European Study Group for Pancreatic Cancer.

¹ Non significatif, ² p < 0,001, — pas mentionné dans la publication.

La chimiothérapie est un traitement utilisant des médicaments anticancéreux.

Ces médicaments ont pour but de détruire les cellules cancéreuses ou d'empêcher leur prolifération.

Les cellules cancéreuses sont des cellules anormales qui se divisent rapidement et engendrent d'autres cellules anormales sans contrôle.

Il existe plusieurs types de médicaments anticancéreux qui interfèrent avec le développement des cellules soit pendant leur multiplication (les traitements sont appelés antimétabolites, la mitose signifiant la division de la cellule avec naissance de 2 cellules filles) soit pendant la phase de fabrication de l'ADN. Ces médicaments peuvent aussi affecter les cellules saines, d'où une possible baisse des globules blancs, des globules rouges et des plaquettes et les possibles autres toxicités ou effets secondaires observés pendant la chimiothérapie.

Un point important est de dédramatiser le terme de chimiothérapie.

Il ne faut pas considérer la chimiothérapie comme un traitement extraordinaire. Il s'agit d'un traitement comme un autre mais avec des médicaments ayant une activité et une toxicité propre.

Une autre idée importante est de ne pas craindre d'en parler avec l'équipe soignante.

Ainsi le patient doit se sentir libre de poser au médecin ou à l'infirmière toutes les questions qu'il souhaite. Il est parfois utile d'en faire une liste avant le rendez-vous pour ne rien oublier.

F.2 Les différents types de chimiothérapies utilisés dans le cancer du pancréas :

Les médicaments utilisés en chimiothérapie dans le traitement du cancer du pancréas sont :

- les *antimétabolites* (gemcitabine, 5-fluorouracile ou 5-FU et capecitabine) qui inhibent la fabrication (synthèse) des protéines et la réplication de l'ADN en bloquant les enzymes clés de ces mécanismes et en s'incorporant « frauduleusement » dans les acides nucléiques (ADN et ARN) présents dans le noyau de la cellule tumorale. Ces médicaments privent en quelque sorte les cellules des moyens de se diviser, provoquant ainsi la mort de la cellule cancéreuse plus sensible que la cellule normale car se trouvant en état de multiplication constante. Ces médicaments sont administrés selon les cas par voie intraveineuse (gemcitabine et 5-FU) en perfusion ou par voie orale (par la bouche) pour la capecitabine,
- les *dérivés du platine* qui ont pour action d'empêcher la réplication de l'ADN entraînant ainsi la mort de la cellule cancéreuse. Les dérivés du platine utilisés dans le cancer du pancréas sont l'oxaliplatine ou le cisplatine,
- les *inhibiteurs d'une enzyme appelée topoisomérase I* qui dérèglent la structure de l'ADN des cellules tumorales (irinotecan).

Certains produits sont donnés en association. Les sels de platine (oxaliplatine) ou l'inhibiteur de topoisomérase I sont associés au

5-FU. Ces associations sont couramment appelées respectivement

« FOLFOX » ou « FOLFIRI ».

Parfois, ces 3 molécules sont combinées, donnant le schéma

« FOLFIRINOX » dont l'utilité a été validée récemment (2010).

Les médecins décident, au cours d'une RCP, un protocole de chimiothérapie composé des médicaments qu'ils jugent les plus adaptés à chaque patient en fonction des connaissances scientifiques et des éventuelles contre-indications à tel ou tel médicament.

Ils peuvent également proposer au patient de participer à une étude clinique. Les modalités d'administration des traitements (durée, fréquence) varient alors selon les protocoles.

F.3. Place de la chimiothérapie :

La chimiothérapie peut être conseillée et proposée dans 3 situations en cas du cancer de pancréas exocrine :

- la chimiothérapie « neo-adjuvante » est réalisée avant un éventuel traitement chirurgical. Elle a pour objectif de faciliter la chirurgie, en particulier en cas de tumeur difficilement extirpable pour la faire diminuer de taille. Son utilisation avant l'ablation de la tumeur peut aussi permettre de mieux déterminer les traitements les plus efficaces,
- la chimiothérapie « adjuvante » est une chimiothérapie réalisée après l'acte chirurgical ; elle est détaillée plus haut.

- la chimiothérapie pour tumeur dite « avancée » est administrée lorsqu'il n'y a pas d'ablation chirurgicale envisagée, le plus souvent du fait de la présence de métastases ou de rechute après l'opération, dans le but de stopper la croissance de la maladie. L'objectif du traitement est alors d'augmenter l'espérance de vie du patient et d'améliorer son confort ou sa qualité de vie en empêchant ou en retardant la survenue de symptômes désagréables (douleurs, troubles digestifs avec amaigrissement ou jaunisse, en particulier).

La chimiothérapie pour maladie avancée est dite de « première ligne » lorsqu'elle est administrée chez un malade n'ayant jamais reçu de chimiothérapie. Elle est dite de « seconde ligne » lorsqu'elle est administrée après une chimiothérapie de première ligne qui a été inefficace ou dont l'efficacité n'a été que temporaire. On peut ainsi être amené à proposer plusieurs lignes de chimiothérapie en fonction de l'évolution de la maladie.

F.4. Durée du traitement :

La chimiothérapie est administrée sous forme de cycles ou cures. Chaque cycle consiste en un ou plusieurs jours de traitement selon le protocole, suivis d'une période de repos pendant laquelle le patient peut se reposer et ses cellules normales peuvent se régénérer. Puis, le cycle est répété.

Les médecins choisissent le meilleur protocole pour chaque Patient. Ce protocole est basé sur un certain nombre de facteurs, tels que le stade du cancer, les médicaments les plus efficaces et les moins toxiques pour chaque situation, les autres traitements reçus antérieurement ou pendant la chimiothérapie, etc... Il est très important de respecter aussi strictement que possible le protocole de traitement. C'est la condition indispensable pour optimiser le résultat.

Les chimiothérapies adjuvantes et neo-adjuvantes ont une durée limitée dans le temps (en général pendant 3 à 6 mois). La durée des chimiothérapies pour une tumeur non enlevée ne peut être prévue à l'avance : le traitement doit être administré aussi longtemps qu'il est efficace (des évaluations régulières sont prévues) et on est souvent amené à faire des modifications de chimiothérapie au cours de l'évolution de la maladie. Il est cependant possible dans certains cas de ménager des pauses qui permettent de se reposer ou de partir en vacances, par exemple.

F.5. Les effets secondaires de la chimiothérapie :

Comme tous les médicaments, les chimiothérapies peuvent donner des effets « secondaires ». Leur survenue n'est pas systématique mais elle est fréquente. Leur intensité ou leur gravité est très variable d'un sujet à l'autre. On dispose maintenant de nombreux médicaments qui permettent d'atténuer voire d'empêcher certains effets secondaires. Le médecin les prescrit en fonction du risque du protocole et les adapte en fonction de chaque tolérance individuelle.

Il est difficile de résumer les effets secondaires des chimiothérapies utilisées dans les cancers du pancréas car ils dépendent évidemment du protocole utilisé. Il est de la responsabilité du médecin qui administrera la chimiothérapie d'informer sur les effets secondaires provoqués par le protocole administré.

Pendant toute chimiothérapie, il existe un risque temporaire de baisse des globules blancs (avec un risque d'infection) et des plaquettes (risque d'hémorragie). Une prise de sang avant chaque cycle est nécessaire afin de juger si la cure peut être réalisée ou non.

Si les globules ou les plaquettes sont trop bas, le médecin peut décider de retarder le traitement et/ou d'en diminuer les doses.

Sans être complète, voici une liste des effets secondaires les plus fréquents que l'on peut observer avec les principaux médicaments de chimiothérapie utilisés dans les cancers du pancréas :

- *Gemcitabine* : elle est en général bien tolérée. Les effets indésirables pouvant survenir sont fièvre, frissons, douleurs musculaires survenant habituellement dans les 48h suivant la perfusion, fatigue, perte d'appétit, nausées, vomissements,
- *5-FU et capecitabine* : diarrhée, aphtes dans la bouche, modification de la peau des mains et des pieds et très rarement douleurs thoraciques d'origine cardiaque imposant l'arrêt immédiat du traitement. Les modifications de la peau des mains et des pieds sont plus fréquentes et en général plus sévères avec les formes orales (capecitabine) qu'avec les formes intraveineuses (5-FU),
- *Oxaliplatine* : neuropathie (fourmillements souvent liés au froid) cumulative (cette neuropathie augmente au fur et à mesure des cycles), mais réversible et pouvant être prévenue par l'interruption du produit avant que la neuropathie ne soit sévère,
- *Irinotécan* : fatigue, diarrhée, syndrome vagal, perte transitoire des cheveux,
- *Erlotinib* (comprimés) : éruption ressemblant à de l'acné ou diarrhée.

Certains effets secondaires comme la perte de cheveux (pourtant toujours temporaire) sont très redoutés par les patients mais ne mettent pas la vie en danger. D'autres moins connus et donc moins redoutés par les patients sont potentiellement plus graves et doivent être bien expliqués par le médecin.

D'autres recommandations indispensables doivent être ajoutées.

En cas de fièvre supérieure à 38°5 au cours de la chimiothérapie ou de saignement, il faut impérativement faire une prise de sang en urgence. Si celle-ci montre une baisse importante des globules blancs et/ou des plaquettes, il faut contacter immédiatement le médecin qui pourra décider d'une hospitalisation en urgence pour administrer des antibiotiques par voie veineuse (en cas de baisse des globules blancs) ou exceptionnellement une transfusion de plaquettes (en cas d'hémorragie).

En cas de vomissements importants et/ou une impossibilité de s'alimenter et surtout de boire, il est indispensable de contacter le médecin pour qu'il puisse juger de la nécessité d'une hospitalisation pour réhydrater le patient, généralement par des perfusions.

En cas de douleurs dans la poitrine pendant un traitement par 5-FU ou par capecitabine, il faut immédiatement arrêter le système de perfusion autonome (le médecin doit expliquer

comment) ou la prise de comprimés et aller aux urgences de l'hôpital le plus proche pour faire un électrocardiogramme.

Les effets secondaires de la chimiothérapie ne surviennent pas systématiquement mais il ne faut pas les négliger. Les conseils donnés dans ce chapitre ne doivent pas dispenser le patient d'une information complète qui sera faite par l'équipe soignante.

Le patient doit alors discuter avec elle en cas de symptômes jugés inhabituels et bien décrire les effets secondaires subis : ceci permettra d'adapter les médicaments prescrits pour éviter ou atténuer les effets secondaires.

F.6. Déroulement de la chimiothérapie :

Pour traiter les cancers du pancréas, la chimiothérapie est le plus souvent administrée par voie injectable et beaucoup plus rarement par voie orale (sous forme de comprimés). Les médicaments de chimiothérapie sont diffusés dans tout le corps au travers du sang et peuvent ainsi arriver au niveau des divers organes possiblement atteints par le cancer.

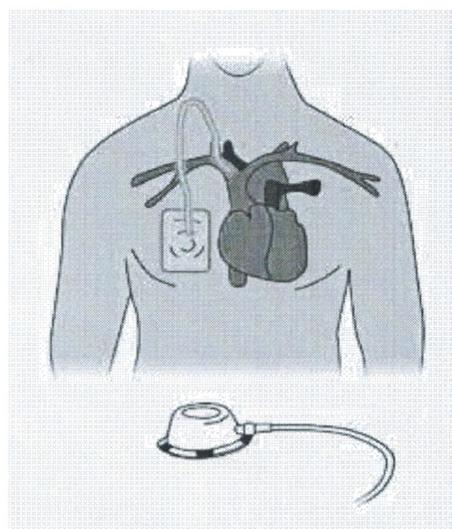
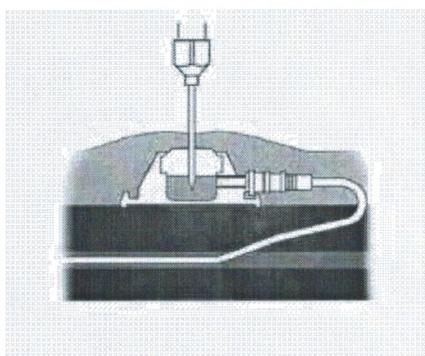
On utilise le plus souvent un cathéter implanté pour la réalisation des perfusions.

Les traitements sont administrés de façon standardisée, d'où le nom de protocole. Celui-ci est écrit et signé par le médecin (la prescription est actuellement fréquemment faite par informatique) puis mis en place par l'infirmière. Les doses des médicaments anticancéreux sont adaptées au poids et à la taille de chaque patient.

Elles doivent donc être diminuées en cas d'amaigrissement. Ces protocoles respectent des indications et des contre-indications spécifiques. Les patients sont vus régulièrement avant la cure avec une prise de sang pour vérifier que le nombre de globules blancs et de plaquettes autorise la réalisation de la cure et pour adapter si besoin est le traitement en cas de problème de toxicité.

Des bilans sont également effectués à intervalle régulier (en général tous les 2 à 3 mois) pour vérifier l'efficacité du traitement.

Le médecin s'aidera pour cela d'examen d'imagerie (par exemple un scanner, des radiographies ou une échographie) et d'examen biologiques, tels que des marqueurs tumoraux sanguins.



J- La radiothérapie :

La chimio-radiothérapie pour traiter un cancer du pancréas peut être envisagée par l'équipe médicale dans 2 situations qu'il est important de distinguer :

- dans le cas de figure où la tumeur a été retirée mais où le compte rendu anatomo-pathologique conclut que l'exérèse n'a pas été complète car la tumeur est trop proche des tranches de sections, une chimio-radiothérapie peut être indiquée, une autre alternative étant la chimiothérapie seule,
- dans le cas de figure où la tumeur n'est pas resecable -la tumeur est alors localement avancée-, l'équipe médicale peut proposer dans un premier temps une chimiothérapie puis dans un deuxième temps, en cas d'efficacité de la chimiothérapie, une chimio radiothérapie de la tumeur afin de réduire sa taille, de supprimer les symptômes (douleurs, etc...) et pour essayer de la détruire le plus complètement possible. Dans certains cas, s'il existe une bonne efficacité de la chimio-radiothérapie, un traitement par chirurgie peut être ensuite envisagé.

La radiothérapie peut également être utile dans d'autres situations comme l'existence de métastases osseuses (localisation secondaire du cancer au niveau d'un os), la radiothérapie étant efficace pour diminuer la douleur liée à ces métastases.

Elle n'a fait l'objet d'aucun protocole prospectif que ce soit en situation adjuvante, néoadjuvante ou palliative.

En situation adjuvante ou néoadjuvante les doses délivrées de l'ordre de 40Gy en fractionnement classique.

Au stade palliatif la radiothérapie seule n'a pas été évaluée et n'est plus employée.

H- L'hormonothérapie :

En raison de l'existence de récepteurs aux hormones stéroïdes au sein des tumeurs pancréatiques, le tamoxifène a été étudié dans quelques études non contrôlées. Certaines suggéraient une augmentation de la survie globale ; cependant une étude contrôle n'a montré aucun bénéfice de ce traitement actuellement abandonné. Les analogues de LH-RH ou de la somatostatine n'ont pas montré de bénéfice.

I- Le traitement des complications du cancer du pancréas :

Les complications possibles d'un cancer du pancréas sont les suivantes :

- douleurs,
- ictère,
- vomissements,
- gonflement du ventre lié à une ascite (présence de liquide dans le péritoine),
- dénutrition,
- fatigue,
- anxiété ou dépression.

I.1- Traitement des douleurs :

Elles sont fréquentes au cours de cette affection car le pancréas est localisé dans une région riche en nerfs sensitifs, appelée plexus cœliaque. Elles révèlent souvent la maladie. De manière caractéristique, elles siègent au creux de l'estomac et irradient vers le dos ou sous les côtes. Elles sont parfois intenses et prolongées.

Leur prise en charge repose sur les traitements spécifiques de la tumeur (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie) et sur l'administration de médicaments antidouleurs appelés antalgiques.

La chirurgie

L'existence de douleurs signale souvent une extension de la tumeur autour du pancréas. Dans le cas où la tumeur ne peut être enlevée, si une intervention a été effectuée (par exemple pour traiter un ictère ou une obstruction au niveau du duodénum par des dérivations biliaire et/ou digestive), le chirurgien peut injecter une solution d'alcool dans les plexus nerveux qui entourent le pancréas.

Ce geste permet de diminuer la douleur dans un nombre important de cas. Le principal incident pouvant survenir après ce geste est l'apparition d'une diarrhée par accélération du transit.

La chimiothérapie

Il a été montré que chez certains malades, l'administration d'une chimiothérapie est susceptible d'être efficace sur les douleurs et de diminuer ou d'arrêter un traitement antalgique. Toutefois, un tel effet, lorsqu'il survient, est retardé (il faut attendre généralement 1 mois après le début de la chimiothérapie).

La radiothérapie ou radio-chimiothérapie

Ce traitement peut avoir un effet important sur les douleurs, même s'il peut entraîner parfois des effets secondaires (nausées ou vomissements, diarrhée ou fatigue transitoires).

Les antalgiques

Ils sont quasi systématiquement utilisés car très maniabilisés. Les médicaments principalement utilisés sont appelés dérivés morphiniques. Comme leur nom l'indique, ils dérivent de la morphine synthétisée à partir d'une plante, le pavot (*papaver somniferum*). La morphine a

longtemps eu une connotation péjorative dans l'esprit général, car assimilée à la fin de vie des malades ou à la toxicomanie.

En réalité, bon nombre de médicaments sont dérivés de la morphine et sont utilisés à très large échelle.

Les dérivés de la morphine sont généralement très efficaces sur les douleurs du cancer du pancréas à condition qu'ils soient administrés à doses adaptées. ***La voie orale doit être privilégiée.*** Les progrès des industriels qui fabriquent les médicaments ont permis de disposer de produits ayant des durées d'action très variées, adaptées à toutes les situations : courte pour les douleurs aiguës (action durant 3-4h), ou à libération prolongée ayant une action longue (12 h ou 24 h) voire très longue (72h) pour les douleurs stabilisées, en traitement prolongé.

Le traitement débute avec une dose dépendant du poids du malade (souvent 1 mg par kg) puis augmente en fonction des besoins. Lorsqu'une morphine à action prolongée est administrée (en général une prise matin et soir), des doses de morphine à action rapide peuvent être proposées en cas de survenue de pics douloureux. On les appelle « interdoses ».

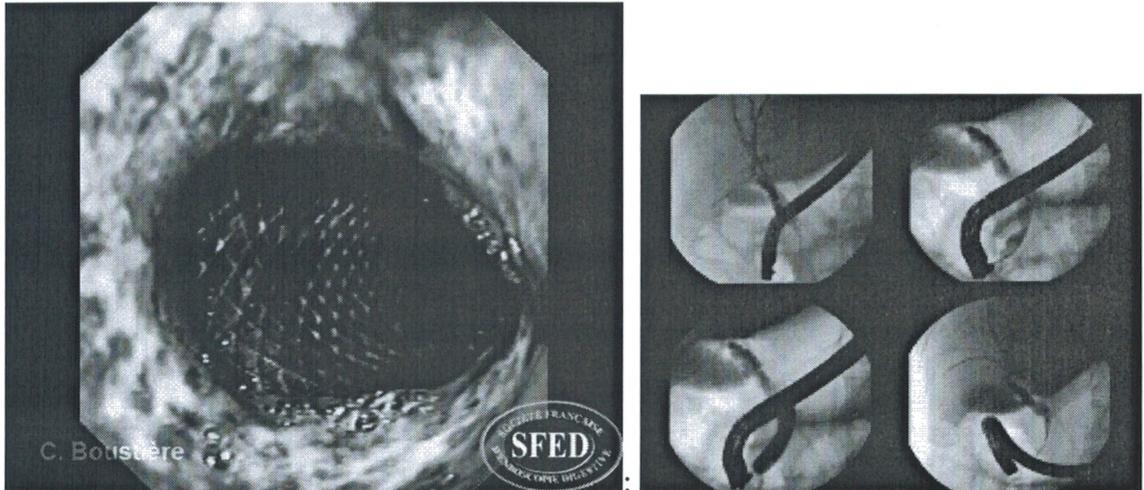
D'autres modes d'administration que la voie orale par comprimés, gélules ou solutions sont possibles : patches, applicateurs buccaux, instillation nasale, injection sous-cutanée ou intraveineuse.

Le but est de rendre le patient le plus autonome possible : on lui prescrit des inter-doses qu'il choisit ou non de prendre selon les circonstances. Il peut s'agir de cachets ou de gélules qu'il pourra prendre en fonction des besoins, à domicile.

En cas de fortes douleurs, des injections de morphine par voie veineuse (appelées « bolus ») peuvent être données par une pompe à morphine appelée PCA (Pompe Autocontrôlée). Le principe est l'administration séquentielle de petites doses de morphine à la demande réalisée par le malade lui-même en fonction de ses besoins. La PCA n'est proposée qu'après « titration » de la douleur c'est-à-dire après l'institution d'un traitement de fond efficace sur la majorité des douleurs.

I.2- Traitement de l'ictère :

Lorsque l'ictère, est lié à un blocage du canal cholédoque par la tumeur, il existe 2 manières de résoudre le problème lorsque la tumeur n'est pas resecable en totalité par la chirurgie

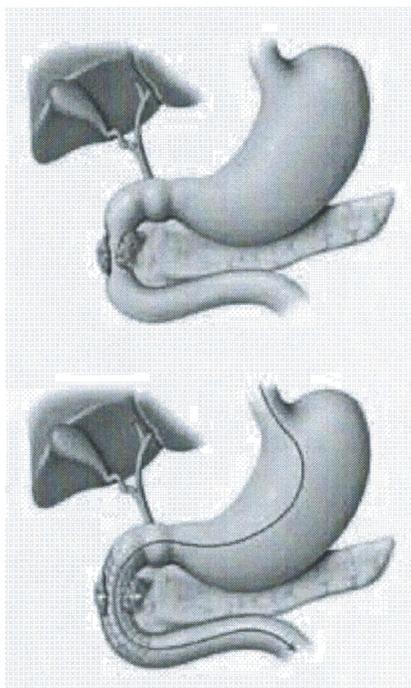


- mise en place d'une prothèse en plastique ou en métal dans la voie biliaire au cours d'une endoscopie digestive (par un gastroentérologue spécialisé pour ces techniques) ou sous contrôle d'une échographie ou d'un scanner (par un radiologue).

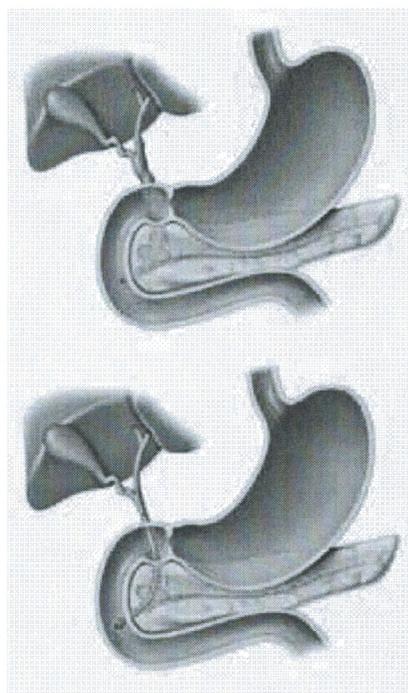
Ce geste nécessite une anesthésie générale et une hospitalisation courte durant généralement 24h à 48 h. Les complications de ce geste sont assez rares (douleurs, pancréatite ou fièvre). Le drainage réalisé est rapidement efficace 9 fois sur 10. Cependant, au bout de plusieurs mois, la prothèse peut se boucher. Si elle est en plastique, on la retire pour la changer. Par contre, les prothèses métalliques ne s'enlevant pas, on peut mettre une autre prothèse à l'intérieur (plastique ou métallique) pour les désobstruer lors d'une nouvelle endoscopie,

- dérivation du canal cholédoque par un geste chirurgical. Ce geste à une efficacité prolongée mais il nécessite une intervention Chirurgicale ; au cours de celle-ci, un autre geste est souvent réalisé (dérivation digestive, alcoolisation...).

Rarement, la jaunisse est due à la présence de métastases dans le foie. Dans ce cas, seul un traitement médical (chimiothérapie) est susceptible d'améliorer les choses. En revanche, un drainage des Voies biliaires n'est pas indiqué.



Dérivation duodénale



dérivation biliaire

I.3- Traitement des vomissements :

Ils peuvent avoir 3 causes :

- le plus souvent, il existe un obstacle sur le tube digestif,
- il peut s'agir d'un effet secondaire d'une chimiothérapie,
- rarement, au début d'un traitement, ils sont causés par un dérivé de la morphine.

L'obstacle digestif peut siéger sur le duodénum car le pancréas touche cet organe. Dans ce cas, on peut placer une prothèse dans la sténose (rétrécissement) sous contrôle endoscopique ou radiologique comme pour les sténoses biliaires (à ceci près que le calibre de la prothèse – toujours métallique cette fois - est plus important, adapté à celui de l'intestin).

Un geste chirurgical de dérivation entre l'estomac et l'intestin situé au-delà de la sténose (appelé jéjunum) est une autre solution.

Parfois, l'obstacle est situé plus bas sur l'intestin et n'est pas accessible à une dérivation endoscopique ou chirurgicale. Lorsque les vomissements sont importants, rendant l'alimentation

impossible, parfois associés à un arrêt du transit, une hospitalisation est nécessaire pour lever l'occlusion. Des traitements médicamenteux (dérivés de la cortisone...) sont administrés.

Lorsque les vomissements sont dus à la chimiothérapie, le traitement médical anti-vomitif doit être renforcé. Parfois, il existe un effet psychologique qui peut être réduit par un traitement sédatif.

Les vomissements survenant lors de l'introduction d'un traitement morphinique sont passagers. Il est alors nécessaire de prendre des médicaments anti-vomitifs.

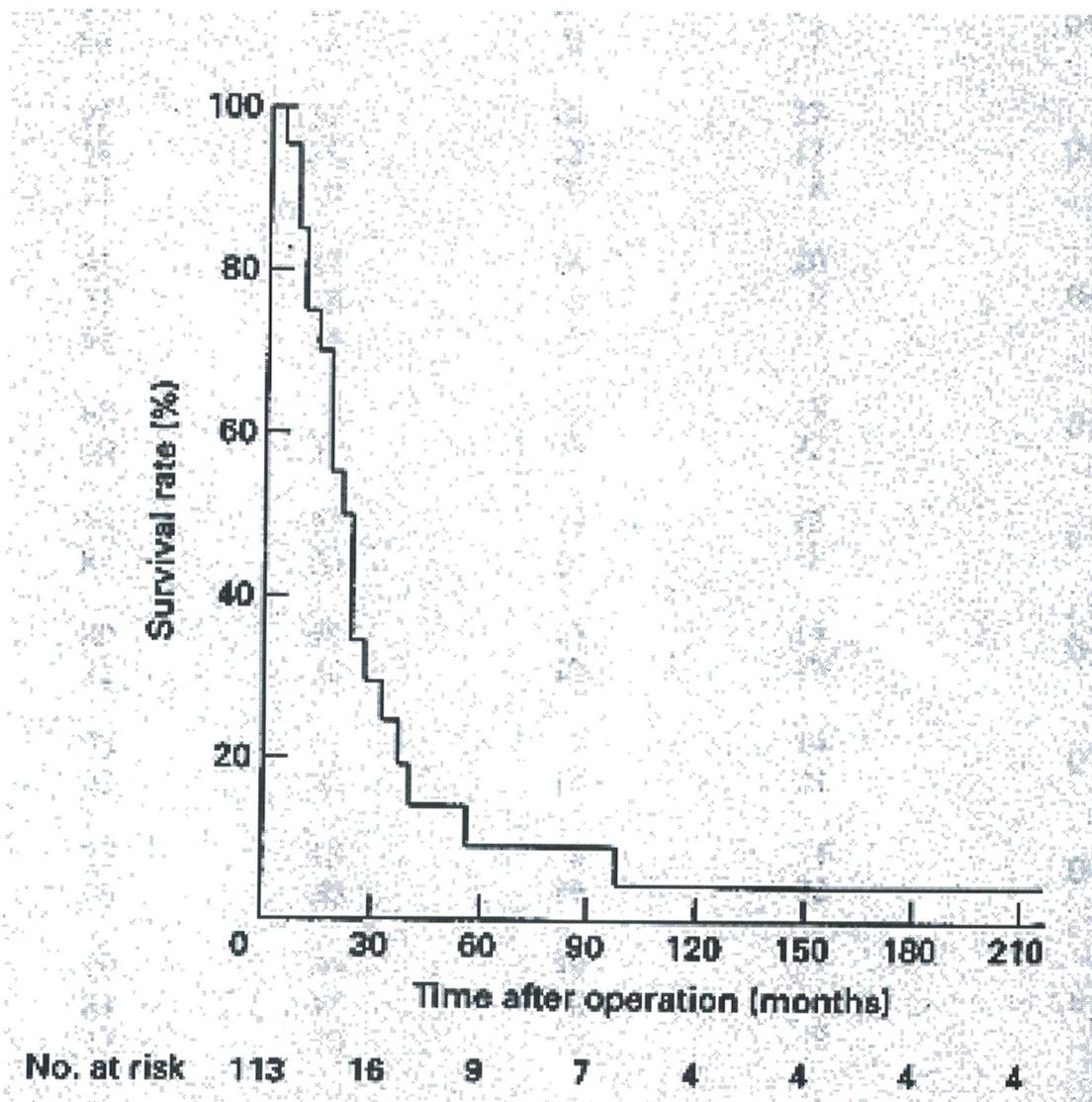
VI. Pronostic :

Seulement moins de 5 % de l'ensemble des patients sont vivants 5 ans après le diagnostic. Parmi les malades dont la tumeur n'est pas résecable, 50 % sont morts entre 4 et 5 mois après le diagnostic.

Parmi les patients opérés «à visée curative» (c'est-à-dire dont tout le tissu tumoral macroscopiquement visible a été extirpé), le taux de survie à 5 ans est de 10 à 30 %. Le résultat est d'autant meilleur que la tumeur est plus petite et qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire histologique.

| Pronostic | Facteurs Pronostiques |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Exérèse à visée curative < 30% • Survie à 5 ans < 20% • Survie de l'ensemble des patients <ul style="list-style-type: none"> ○ 5% à 5 ans • Atteinte ganglionnaire <ul style="list-style-type: none"> ○ N0 médiane de survie 15 mois ○ N+ médiane de survie 9 mois • En l'absence d'exérèse à visée curative <ul style="list-style-type: none"> ○ Médiane de survie 6 mois <p style="text-align: right;">Cress RD et al. Cancer Causes Control 2006</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Douleur <ul style="list-style-type: none"> ○ Envahissement postérieur • Age <ul style="list-style-type: none"> ○ Mortalité opératoire • Insuffisance rénale <ul style="list-style-type: none"> ○ Doit être corrigée en pré-opératoire • Caractéristiques de la tumeur <ul style="list-style-type: none"> ○ < 2 cm N0M0 30 - 40% survie à 5 ans ○ > 4 cm N0M0 médiane de survie 18 mois • Envahissement des organes de voisinage <ul style="list-style-type: none"> ○ Axe mésentérico-porte • Envahissement ganglionnaire <ul style="list-style-type: none"> ○ Juxta-tumoral • Métastase à distance <ul style="list-style-type: none"> ○ Foie, ... ○ Ganglions des relais distaux • Type histologique <ul style="list-style-type: none"> ○ Adénocarcinomes canaux : plus mauvais pronostic ○ Formes mucineuses ou colloïdes : meilleur pronostic ○ Cystadénocarcinome mucineux : pronostic le plus favorable ○ Formes multifocales (15% des cas) ○ Contrôle histologique per-opératoire du pancréas |

Exemple de courbe de survie globale chez les malades opérés d'un adénocarcinome pancréatique.



Etude pratique

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale A du centre hospitalier universitaire Dr DAMARDJI à Tlemcen.

L'étude s'est déroulée de janvier 2009 à Décembre 2012 soit une période de 4 ans.

Cette étude rétrospective et descriptive a permis de colliger 37 cas de cancer de la tête du pancréas.

I.1. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive sur dossiers de malades qui ont été pris en charge en chirurgie A soit pour un ictère chirurgical diagnostique ultérieurement comme cancer de la tête du pancréas ou pour un diagnostic confirmé.

a- Critères d'inclusion :

Il s'agit de tous les cas de tumeurs malignes de la tête du pancréas opérées ou non, confirmés par l'examen histologique et présentant un dossier complet de Janvier 2009 jusqu'à Decembre2012 avec un âge supérieur a 15 ans, dans le service de chirurgie générale A du CHU de Tlemcen.

b- Critères de non inclusion :

- Tumeurs de la tête du pancréas dont la malignité n'est pas confirmée par l'histologie
- Tumeurs malignes pancréatiques à localisations non céphaliques.
- Patients ayant des dossiers incomplets.

c- Supports des données :

Les supports des données ont été :

- Les dossiers et observations des patients
- Les registres de compte rendu opératoire
- Le registre des résultats histologiques

d- Statistiques :

Le traitement de texte et les tableaux ont été réalisés au logiciel Microsoft Word Windows XP.

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel EPI info version 6.0.

I.2.Objectifs :

a- Objectif général

Etudier la prise en charge des cancers de la tête du pancréas en milieu chirurgical hospitalier.

b- Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence relative du cancer de la tête du pancréas dans les services de chirurgie de l'HPG (A, B) et de l'HGT

- Préciser les signes cliniques et para cliniques qui ont permis d'évoquer le diagnostic.

- Décrire l'attitude thérapeutique face aux cancers de la tête du pancréas

- Déterminer le pronostic des cancers de la tête du pancréas

Faire des recommandations pour améliorer la prise en charge des cancers de la tête du pancréas.

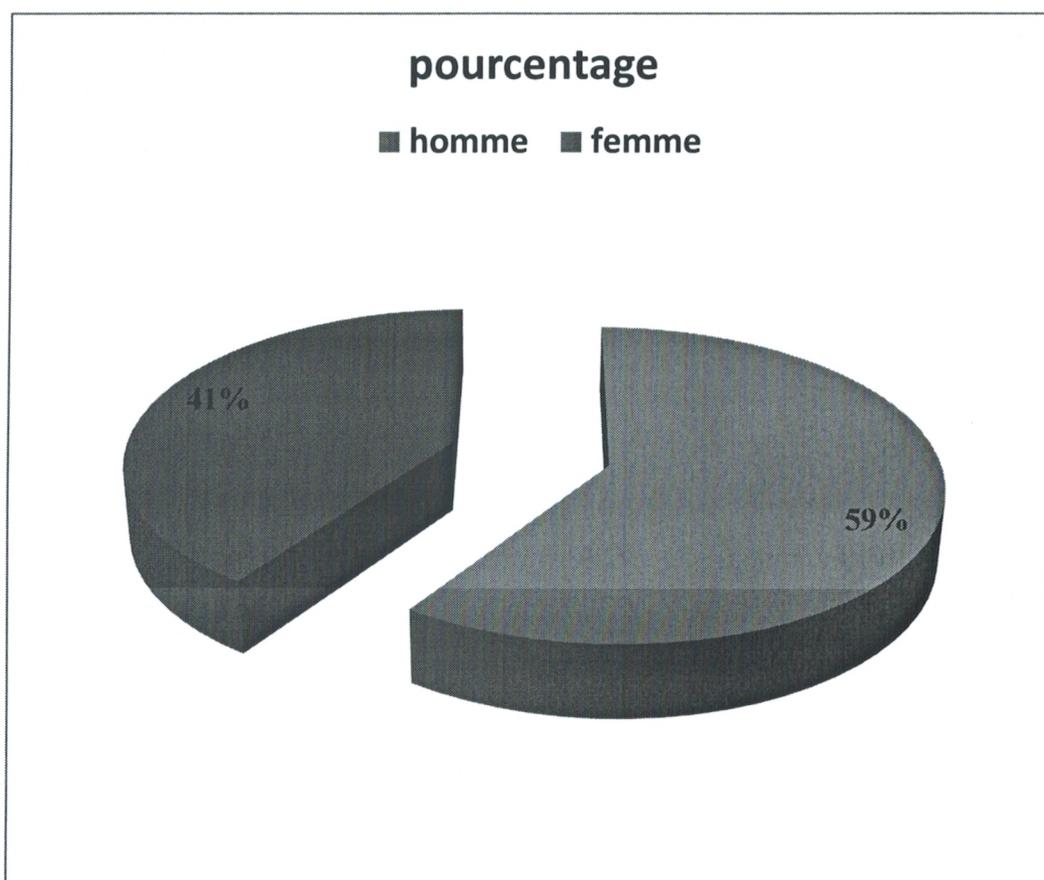
1. Epidémiologie :

1.1. Le sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine avec **22** hommes (59.45%) et **15** femmes (40,55%) soit une sex-ratio de **1,46**.

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

| | EFFECTIF | POURCENTAGE |
|--------------|-----------------|--------------------|
| HOMME | 22 | 59.45% |
| FEMME | 15 | 40.55% |
| TOTAL | 37 | 100% |

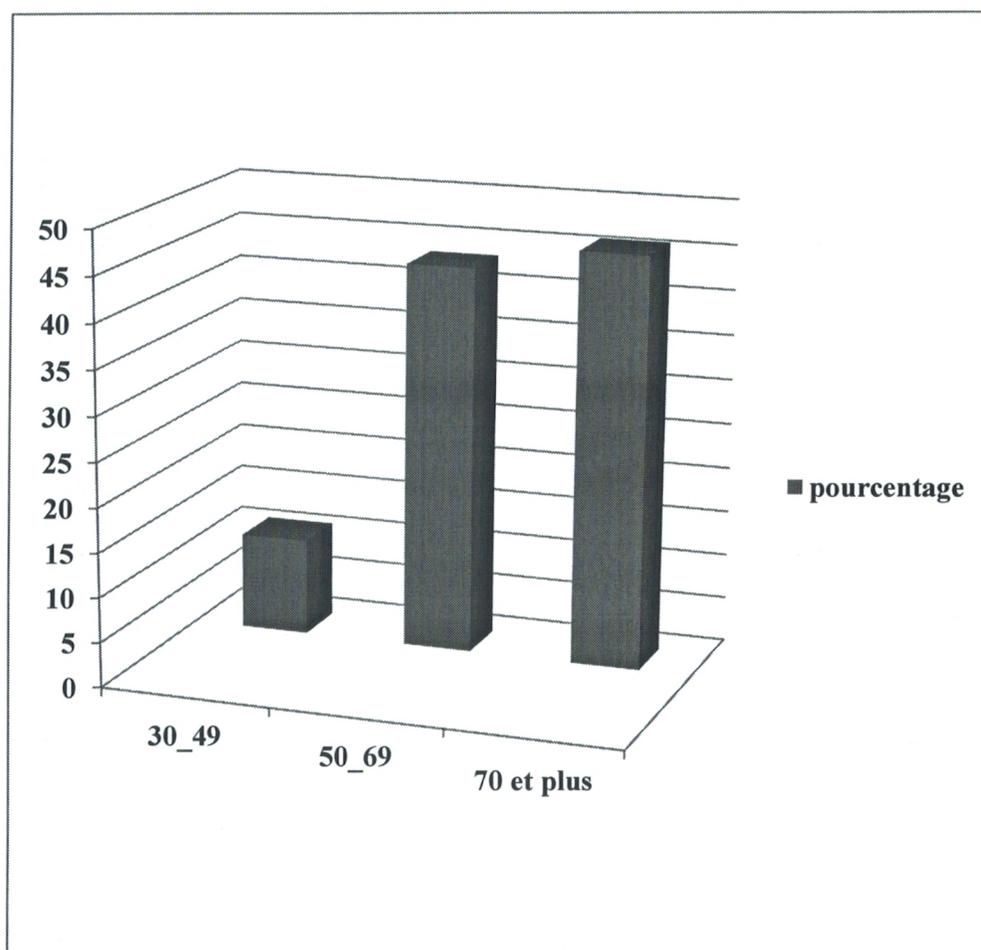


1.2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 67 ans avec des extrêmes qui varient entre 88ans et 37 ans.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge

| AGE | EFFECTIF | % |
|---------------|-----------|-------------|
| 30_49ans | 4 | 10.82% |
| 50_69ans | 16 | 43.24% |
| 70ans et plus | 17 | 45.94% |
| TOTAL | 37 | 100% |



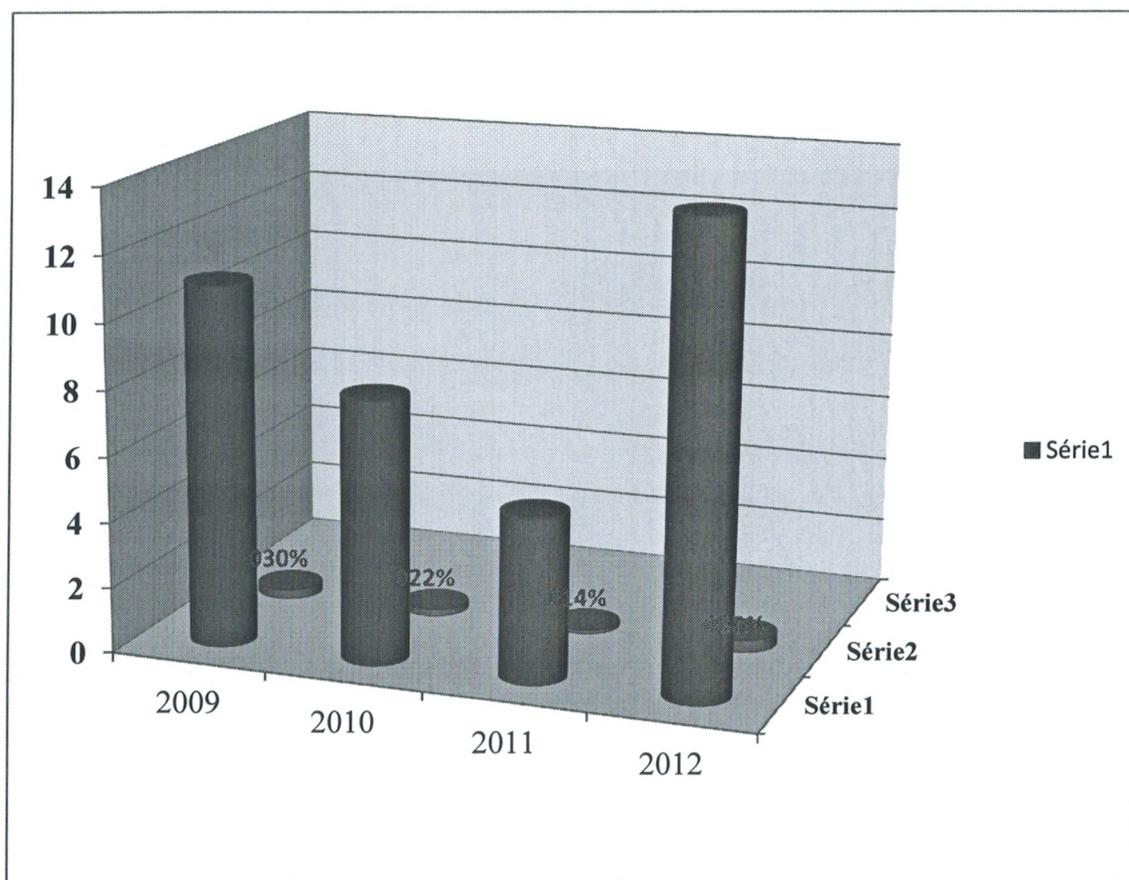
1.4. Année d hospitalisation :

Tableau IV : Répartition des patients par année d hospitalisation

| années | effectif | pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| 2009 | 11 | 29,72% |
| 2010 | 8 | 21,62% |
| 2011 | 5 | 13,52% |
| 2012 | 14 | 37,84% |
| Total | 37 | 100% |

Les cas de cancer de la tête du pancréas étaient plus importants en 2012 avec 14 cas (37.84%).

En 2011 il y avait moins de cas avec 5 cas enregistrés (13.52%) ce qui peut être expliquée par la longue période de non activité du service mais en moyenne on enregistre environ une dizaine de cas chaque année.



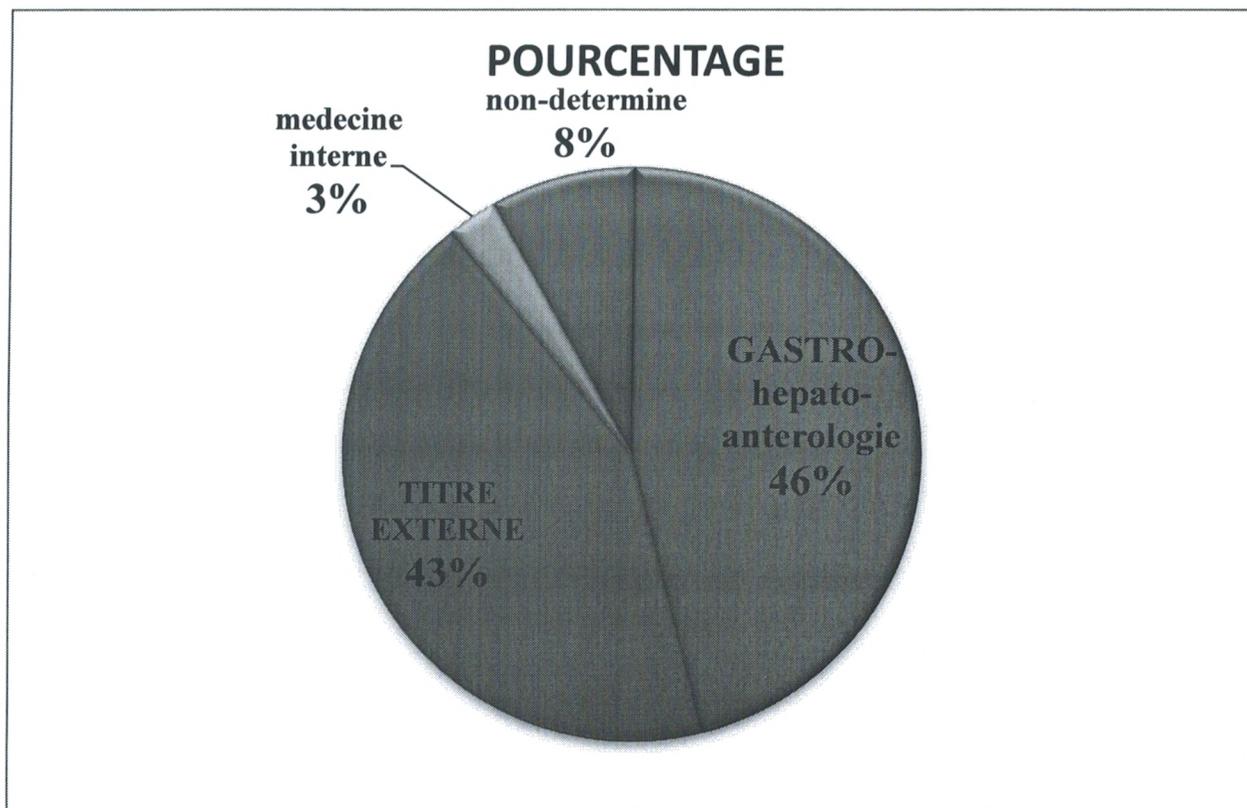
1.3. Le mode de survenu :

Dans notre série, la pluparts des malades sont venus par le biais du service de gastro-hépat-entérologie 17 malades soit (46%) et 16 malades (43.24%) sont venus orientés par des praticiens extra hospitaliers (généralistes ou spécialistes). Un seul cas est venu par le biais du service de médecine interne.

Tableau III :

Répartition des patients de notre série selon le mode de survenu.

| | EFFECTIFS N=37 cas | POURCENTAGE |
|---|---------------------------|--------------------|
| Service de médecine interne | 01 | 2.70% |
| TITRE EXTERNE | 16 | 43.24% |
| SERVICE DE GASTRO-HEPATO-ENTEROLOGIE | 17 | 46% |
| NON-MENTIONNE | 03 | 8.11% |



2. Les antécédents médico-chirurgicaux :

2.1. Les antécédents médicaux :

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

| Atcd médicaux | Effectif | % |
|-------------------|----------|-------|
| HTA | 9 | 24,32 |
| DIABETE | 10 | 27,03 |
| Pancréatite aigue | 1 | 02,70 |
| Ulcère gastrique | 3 | 8,11 |
| AVC | 2 | 5,40 |
| AUCUN | 12 | 32,43 |
| TOTAL | 37 | 100 |

Dans notre étude les antécédents ont été variés :

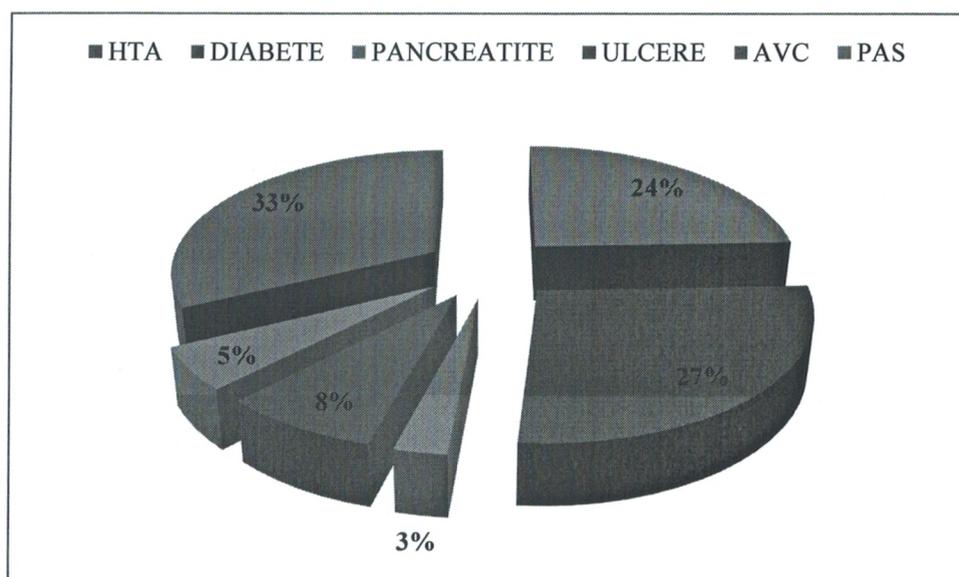
-27.03% des cas ont un diabète (soit 10 malades) et 24.32% sont connus comme hypertendus.

-La pancréatite aigue représente 2.70%.

-L'ulcère gastrique est retrouvé dans 8.11%

-32.43% n'avaient aucun antécédent médical.

A noter que le diabète qui était l'affection la plus retrouvée peut être déclenché par le cancer d'où la nécessité de rechercher une affection pancréatique devant tout diabète tardif (> 50ans).



2.2. Les antécédents chirurgicaux :

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

| ANTC CHIR | EFFECTIF | POURCENTAGE |
|---------------------------|-----------|-------------|
| Cholécystectomie | 7 | 18,92% |
| Hernie inguinale ou autre | 2 | 05,40% |
| LVBP | 2 | 05,40% |
| Hémorroïdes | 1 | 02,28% |
| pas | 25 | 67,56% |
| TOTAL | 37 | 100% |

Dans notre étude les antécédents chirurgicaux n'étaient présents que chez 22% des patients tous les autres ne présentaient aucun passé médical ou chirurgical ce qui correspond aux données retrouvées dans la littérature, et concernant les antécédents retrouvés nous avons enregistré les pathologies suivantes :

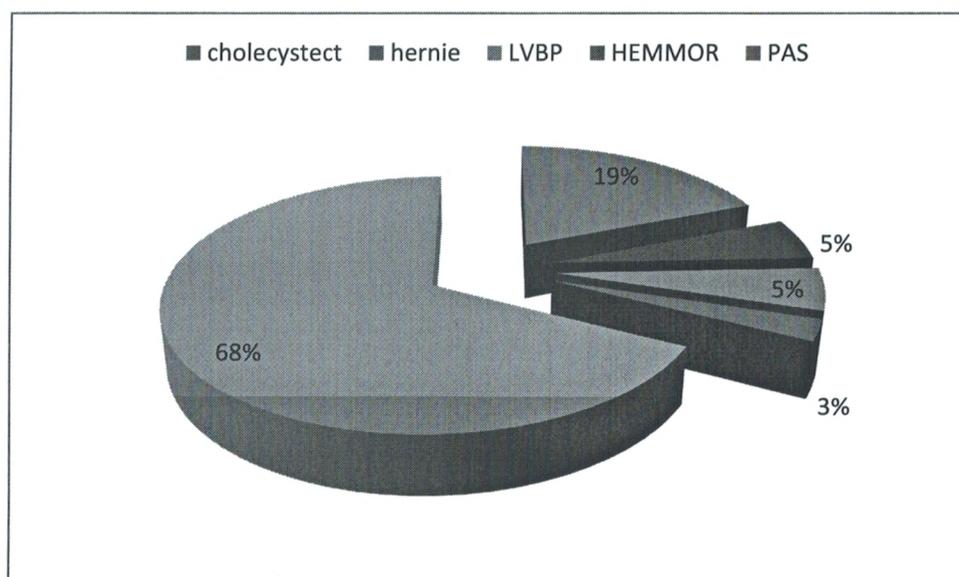
-07 cas (18.92%) on eu la cholécystectomie.

-la LVBP représente 02 cas (5.40%).

-01 cas hémorroïdes.

-02 cas hernie inguinale.

On remarque alors que les antécédents biliaires dominent largement le tableau ce qui suggère un rôle de la cholécystectomie dans la genèse du cancer du pancréas, cependant ce rôle doit être mieux étudié par la génétiques et des études plus étoffées



3. Etude clinique :

3.1. Circonstance de découverte :

Nos patients sont venus dans un état général généralement altéré à des différents degrés, associé à des différents signes cliniques.

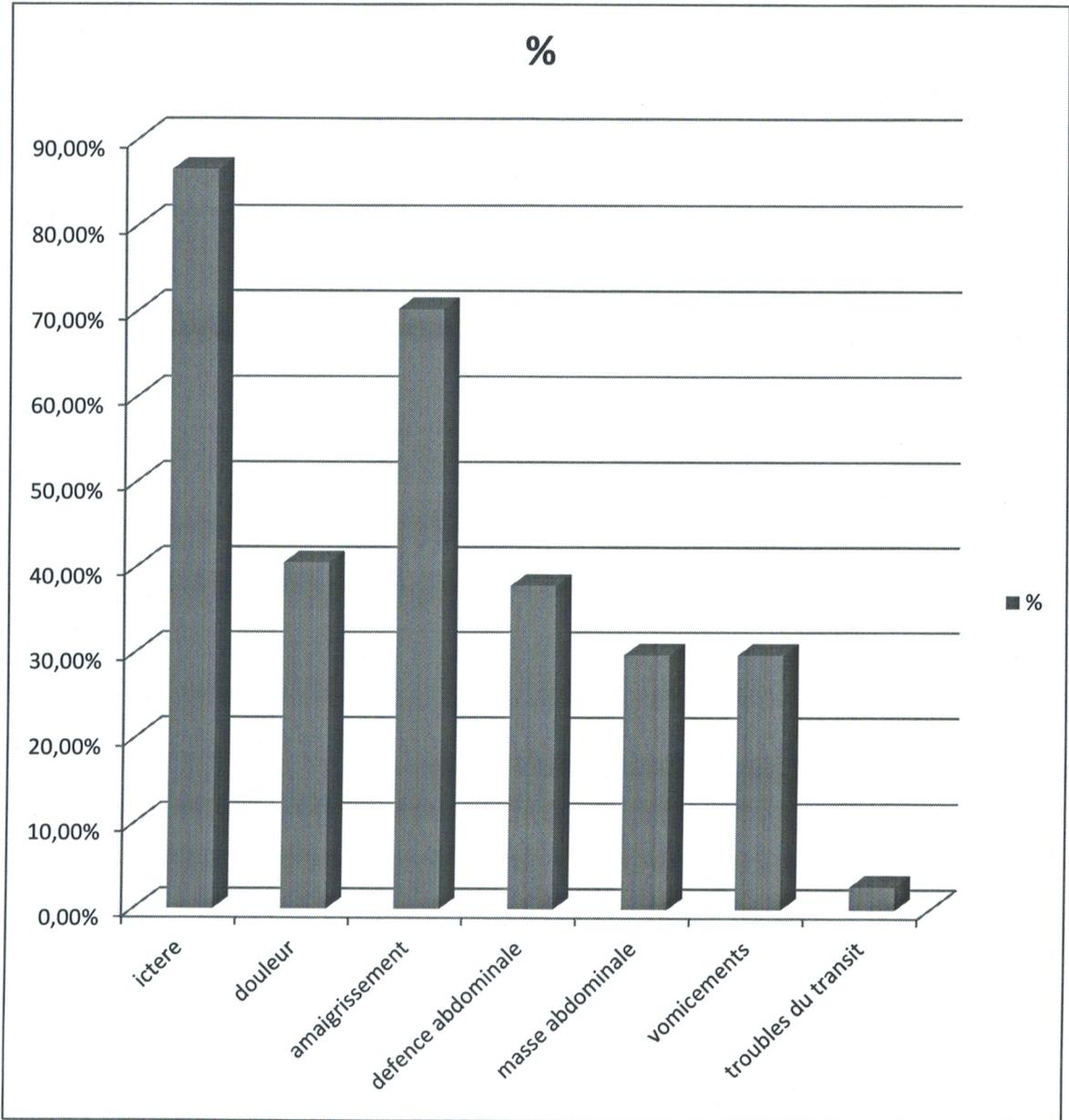
Le plus fréquent des motifs de consultation est l'ictère qui représente 86.49% des cas soit chez 32 malades.

La triade ictère-douleur-amaigrissement est retrouvée dans la majorité des cas, ce qui indique l'état déjà très avancé d'atteinte du cancer de la tête du pancréas lors du diagnostic. Les autres motifs de consultation sont : la défense abdominale avec 14 patients posant le diagnostic différentiel avec les pancréatites aiguës, chez ces malades le diagnostic est rectifié après explorations para-cliniques; une masse abdominale 11 cas reflétant aussi un avancement de la maladie; vomissements et nausées 11 cas ; un cas de troubles de transit.

Nous notons qu'aucun malade n'a été diagnostiqué de manière fortuite ou dans le cadre d'un dépistage ou lors de l'exploration d'un diabète inaugurale. Et de ce fait la plus part des malades arrivent à des stades déjà qui échappent au traitement curateur.

Tableau : Répartition des patients selon le motif de consultation

| Maitre symptôme | Effectifs N=37 | Pourcentage |
|----------------------------|-----------------------|--------------------|
| Ictère | 32 | 86.49% |
| Douleur | 15 | 40.54% |
| Amaigrissement | 26 | 70.27% |
| Défense abdominale | 14 | 37.83% |
| Masse abdominale | 11 | 29.73% |
| Nausée+Vomicements | 11 | 29.73% |
| Troubles du transit | 01 | 2.70% |



3.2. Délais d'apparition des troubles :

a. Ictère chirurgical :

Tableau: Estimation du retard du diagnostic entre date d'apparition des troubles et établissement du diagnostic

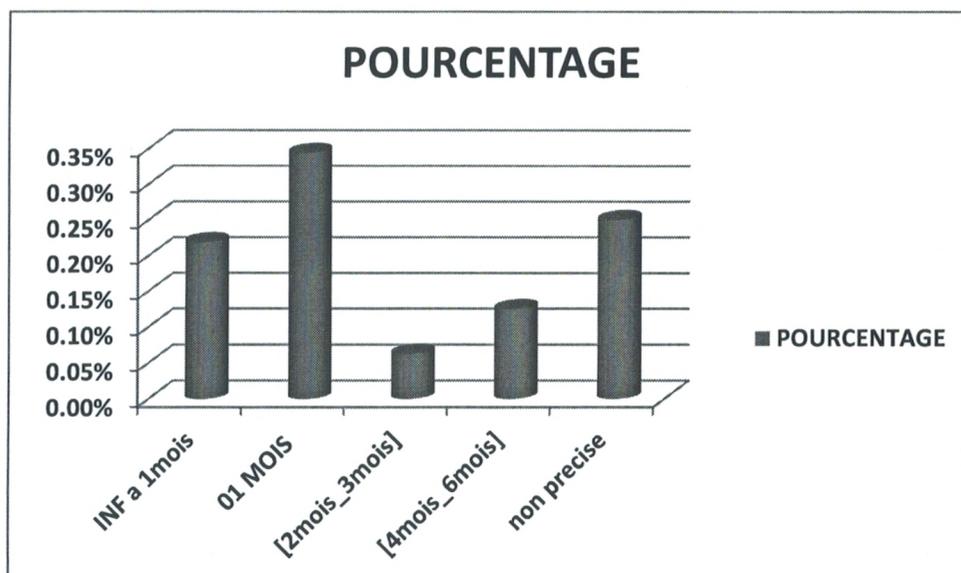
ICTERE chirurgical

| MOIS | EFFECTIF ICTERE N=32 | pourcentage |
|-----------------|-------------------------|-------------|
| Inf 1 mois | 07 | 21.87% |
| 1 mois | 11 | 34.37% |
| [2 MOIS-3 MOIS] | 02 | 6.25% |
| [4 mois-6 mois] | 04 | 12.5% |
| Non-précisé | 08 | 25% |

Les intervalles entre apparition des premiers symptômes et le diagnostic et traitement étaient très importants et variaient entre 15 jours et 6 mois, ce retard est en rapport avec soit :

- Niveau socioéconomique bas.
- Symptômes non pris en considération.
- patients qui traînent entre plusieurs services (gastro-hepato-enterologie)

Ce retard diagnostic était responsable de lourdes conséquences, avec des malades arrivant à des stades tardifs



b. La douleur abdominale :

Tableau: Estimation du retard du diagnostic entre date d'apparition de la douleur abdominale et établissement du diagnostic

Douleur abdominale

| MOIS | Effectif N=15 cas | Pourcentage |
|--------------------|-------------------|-------------|
| Inferieur a 1 mois | 02 | 13.33% |
| [1 mois-2 mois] | 07 | 46.66% |
| [3 mois-4 mois] | 04 | 26.66% |
| Supérieur à 6 mois | 02 | 13.33% |

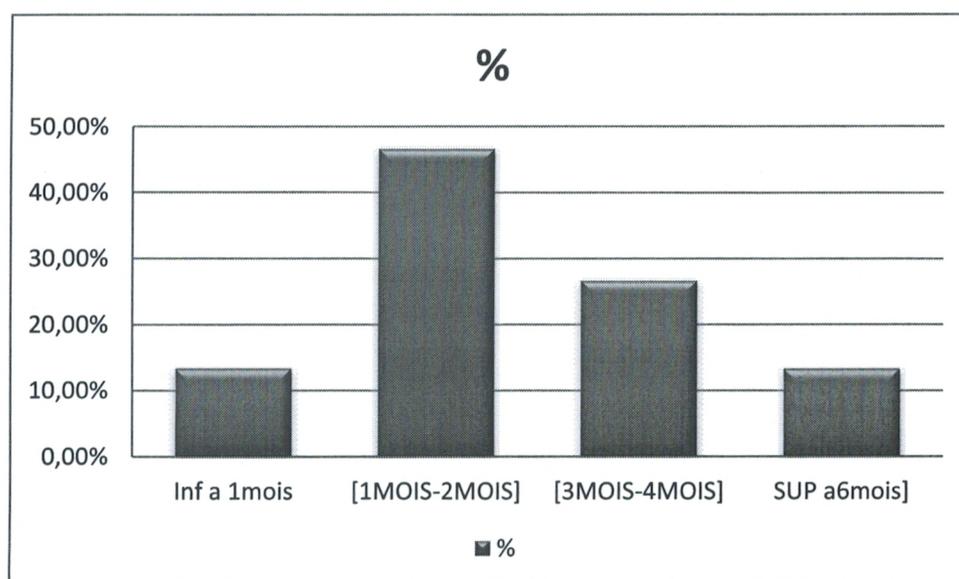
La douleur abdominale surtout épigastrique est un signe d envahissement de la tumeur.

C'est entre 1 mois et 2 mois qu'il ya eu le plus de cas qui viennent consulter pour la douleur.

Ce retard est explique par :

-un niveau socioéconomique bas : empêchant les malades à faire les examens complémentaires a temps.

-patients qui traînent en consultation externe (prescription de traitement symptomatique).



4. Para clinique :

4.1. Examens radiologiques :

a. La tomodensitométrie :

Elle a été réalisée chez 36 patients soit 97.3%. Elle a permis d'obtenir les résultats suivants :

Tableau : répartition des patients selon les résultats du TDM

| | EFFECTIFS | % |
|------------------|-----------|-----|
| TDM pathologique | 35 | 94% |
| TDM normale | 01 | 3% |
| Non-faite | 01 | 3% |

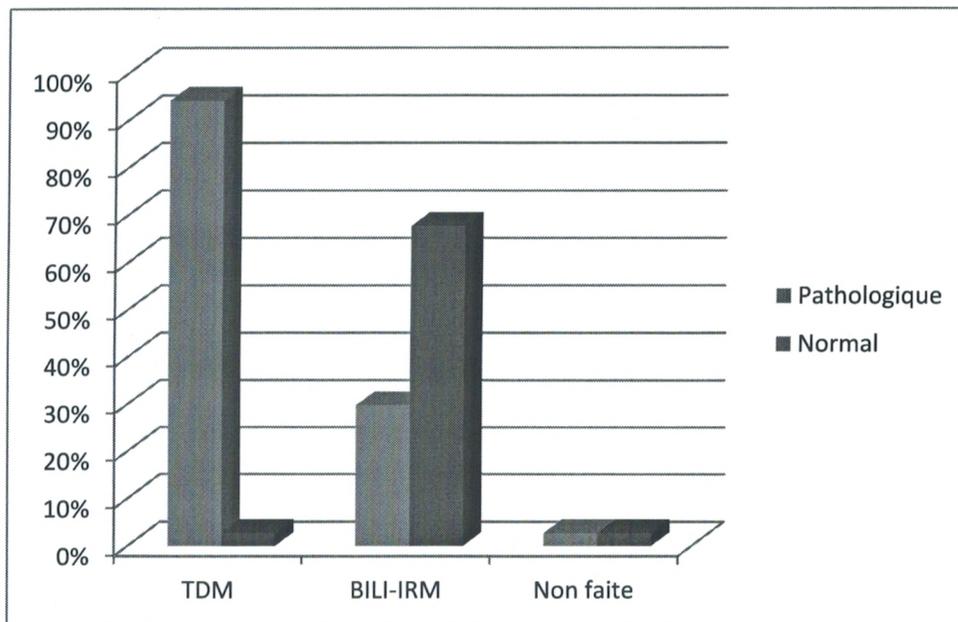
Le scanner reste le meilleur examen paraclinique (Examen de 1^{ère} intention).

b. la bili-IRM :

Elle a été réalisée chez 36 cas soit 97.3%. Elle a permis d'obtenir les résultats suivants :

Tableau : Répartition des patients selon les résultats de la BILI-IRM

| | EFFECTIFS | % |
|-----------------------|-----------|--------|
| BILI-IRM pathologique | 25 | 67.57% |
| BILI-IRM normale | 11 | 29.73% |
| Non-déterminée | 01 | 02.70% |



c. CPRE : malgré son rôle diagnostique et surtout thérapeutique permettant un drainage biliaire cet examen n'a pu être réalisé car non disponible.

d.ASP : Non faite car inutile.

e. La ponction biopsie : Elle a été faite pour 02 cas opérés. On a eu les résultats suivants :

Le premier patient : Aspect histologique confirme l'examen extemporané et montre deux métastases hépatiques d'un carcinome peu différencié du pancréas

Le deuxième patient :

- **Ponction de la tumeur pancréatique +tumeroectomie :** la cytologie pancréatique est productive formellement maligne en rapport avec un adénocarcinome infiltrant, analyse histologique en urgence montre l'aspect d'une métastase hépatique d'un adénocarcinome d'origine pancréatique
- **Biopsie hépatique :** métastase hépatique d'un adénocarcinome moyennement différencié d'origine pancréatique.

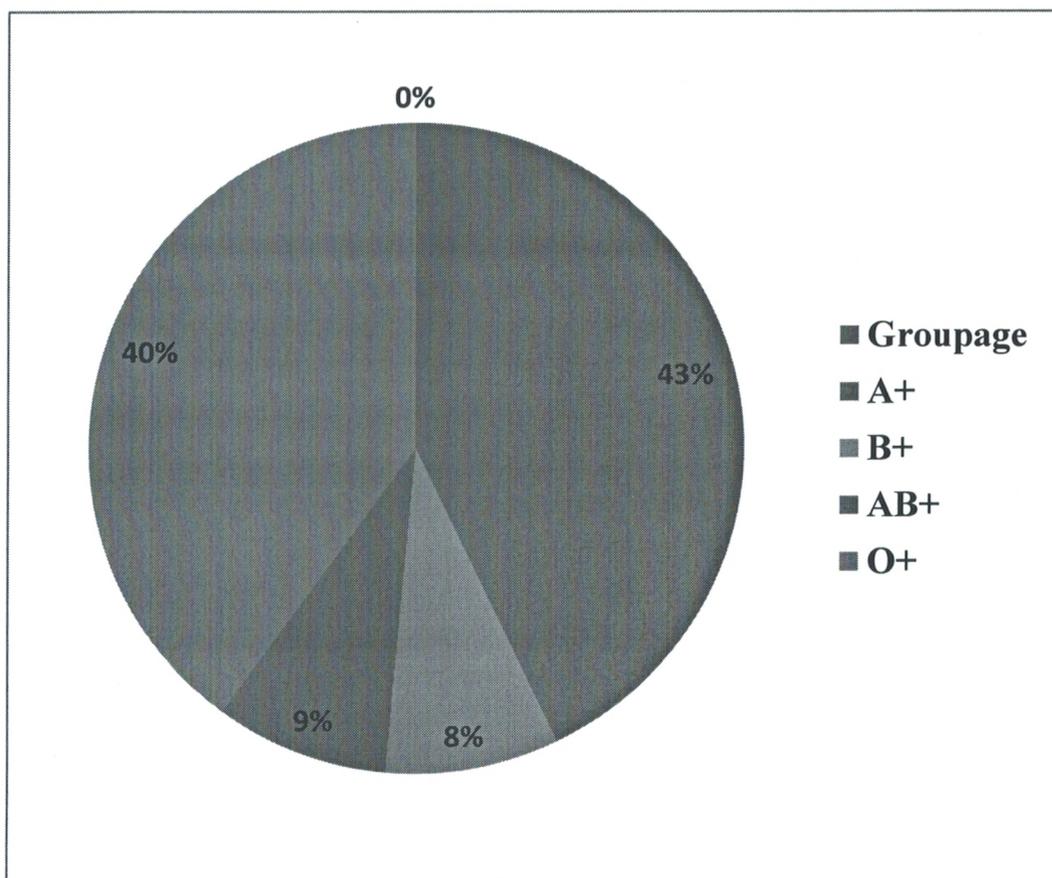
4.2- DONNEES DES EXAMENS BIOLOGIQUES :

a. Le groupage sanguin :

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du groupe sanguin

| Groupage sanguin /rhésus | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| A+ | 15 | 42.85% |
| B+ | 3 | 8.57% |
| AB+ | 3 | 8.57% |
| O+ | 14 | 40% |
| TOTAL | 35 | 100% |

43% de nos patients étaient du groupe sanguin A+. Ce qui correspond aux chiffres retrouvés dans la littérature.

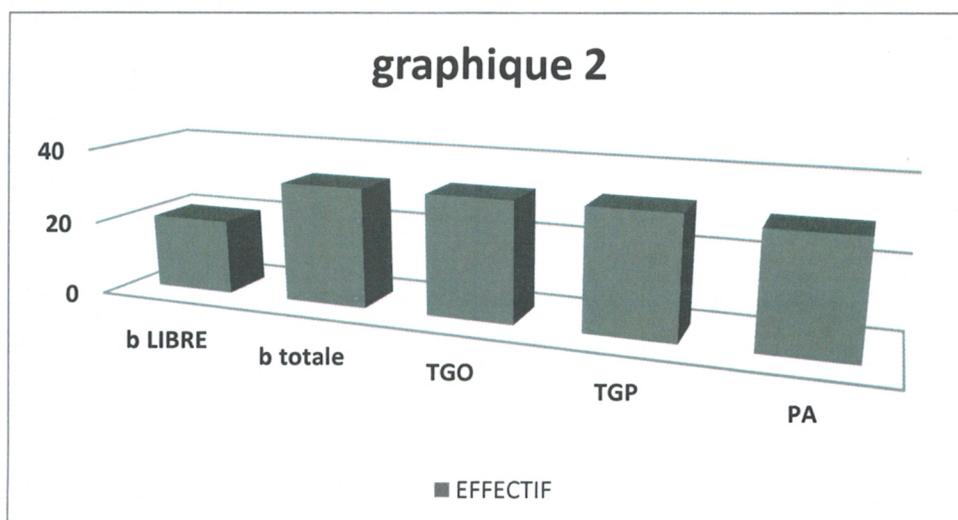
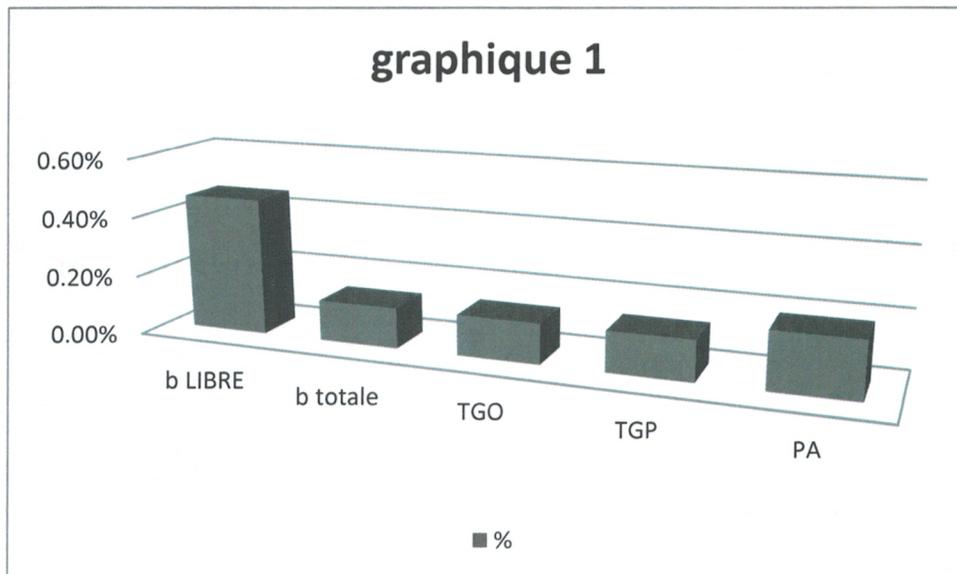


b. résultats biologiques :

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des résultats de laboratoire

| EXAMENS BIOLOGIQUES | normal | | élevé | |
|---------------------|---------|-------|----------|-------|
| | EFFECIF | % | EFFECTIF | % |
| B Libre | 17 | 45,95 | 20 | 54,05 |
| B totale | 5 | 13,51 | 32 | 86,49 |
| TGO | 5 | 13,51 | 32 | 86,49 |
| TGP | 5 | 13,51 | 32 | 86,49 |
| PA | 7 | 18,92 | 30 | 81,08 |

Taux normal : graphique1 Taux élevé : graphique 2



La cholestase hépatique :

Elle s'exprime par des taux élevés de bilirubine libre et totale et a été retrouvée chez respectivement 54.05% et 86.49% % des cas. Nos résultats sont proches des données de la littérature. Cette fréquence élevée s'explique par l'envahissement précoce des voies biliaires dans la localisation céphalique. L'élévation des phosphatases alcalines est retrouvée dans 81.08% des cas.

L'atteinte hépatique :

S'exprimant par les transaminases, elle témoigne de la souffrance hépatique suite à la choléstatose ou à la présence de métastases hépatiques, cette atteinte hépatique a été retrouvée chez 86,49% des patients.

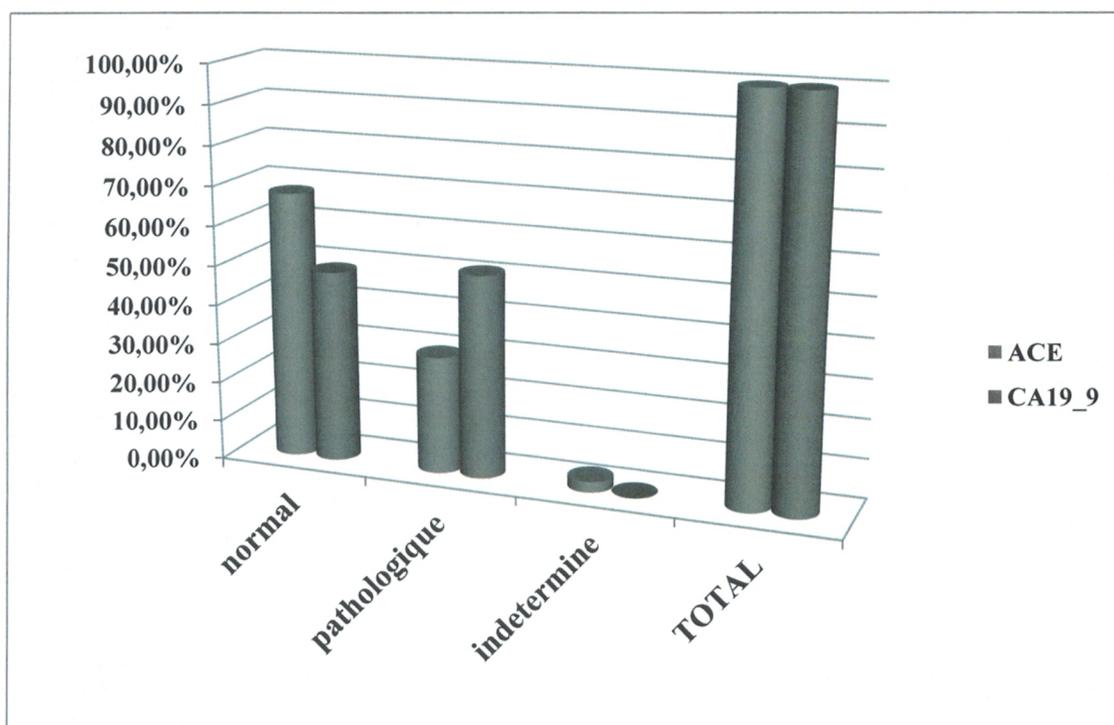
c.les marqueurs tumoraux :

Tableau XIII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES MARQUEURS TUMORAUX

| | Taux normal | | Taux pathologique | | indéterminé | |
|--------|-------------|--------|-------------------|--------|-------------|-------|
| | effectif | % | effectif | % | effectif | % |
| ACE | 25 | 67.57% | 11 | 29.73% | 01 | 2.70% |
| CA19_9 | 18 | 48.65% | 19 | 51.35% | 00 | 00% |

Dans notre étude 100% des cas (37 patients) ont bénéficié d examens biologiques pour le calcul de taux Des marqueurs tumoraux ACE et CA19-9.

Le taux de Ca19-9 était pathologique chez la moitié des cas (51.35%).Alors que le ACE était pathologique chez 30% des cas.



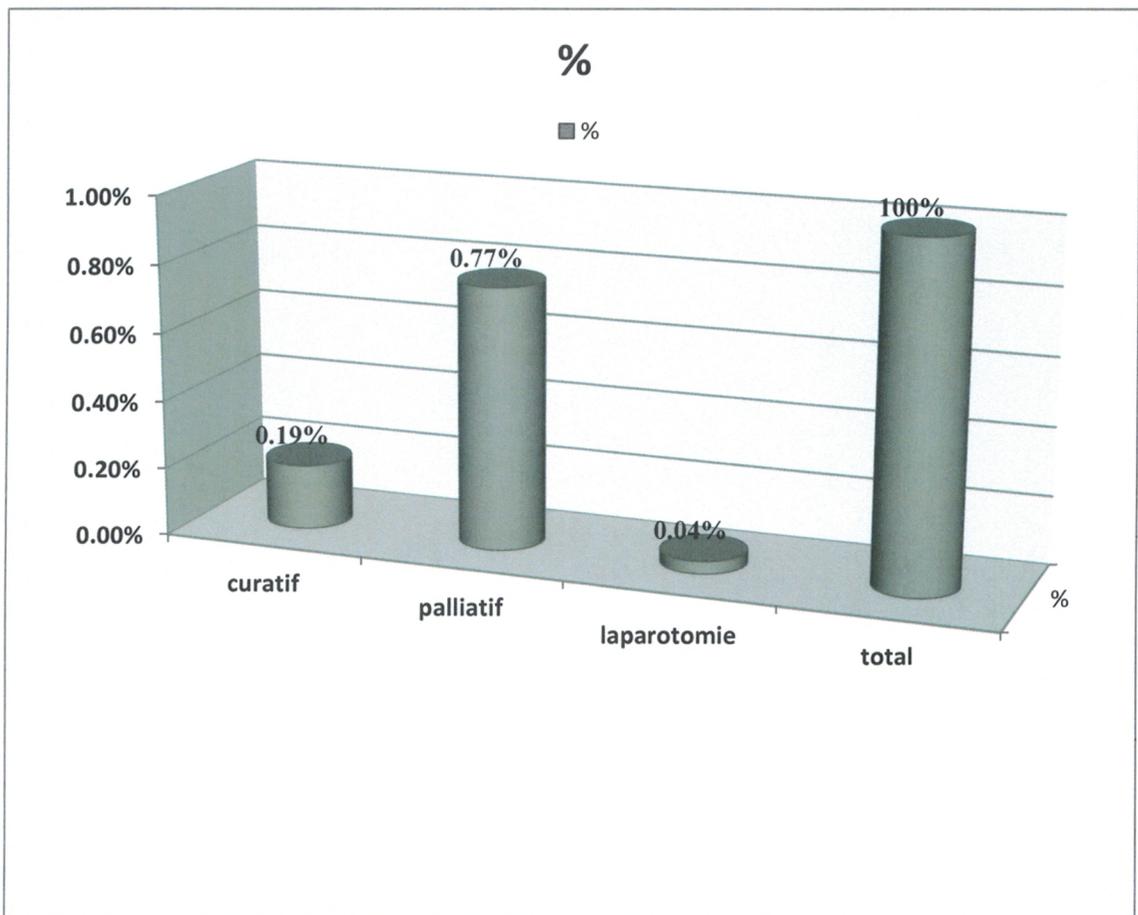
5. Le traitement chirurgical :

5.1. Les indications chirurgicales:

Tableau XIV : Répartition des patients selon le choix de chirurgie

| Traitement chirurgical | Effectifs | % |
|----------------------------|-----------|--------------|
| CURATIF | 5 | 19,23 |
| PALLIATIF | 20 | 76,92 |
| LAPAROTOMIE+BIOPSIE | 1 | 3,85 |
| TOTAL | 26 | 100 |

20 malades soit 76,92% De nos patients opérés avaient subi une chirurgie palliative .sur 26 opérés cas. La DPC (traitement curatif) ne représentait que 19.23% des cas opérés. Un seul malade a bénéficié d'une laparotomie exploratrice à visée diagnostique.



5.2. Les types d interventions :

On remarque que le traitement curatif ne présente que 6cas de DPC (23.21%).ceci peut être expliqué par l'état avancé du cancer ce qui rend l'acte chirurgical plus difficile.

02 patients ont bénéficiés d'une anastomose pancréatico-jejunale termino terminale par intussusception.

Les deux autres c'étaient des anastomoses termino-latérales classiques.

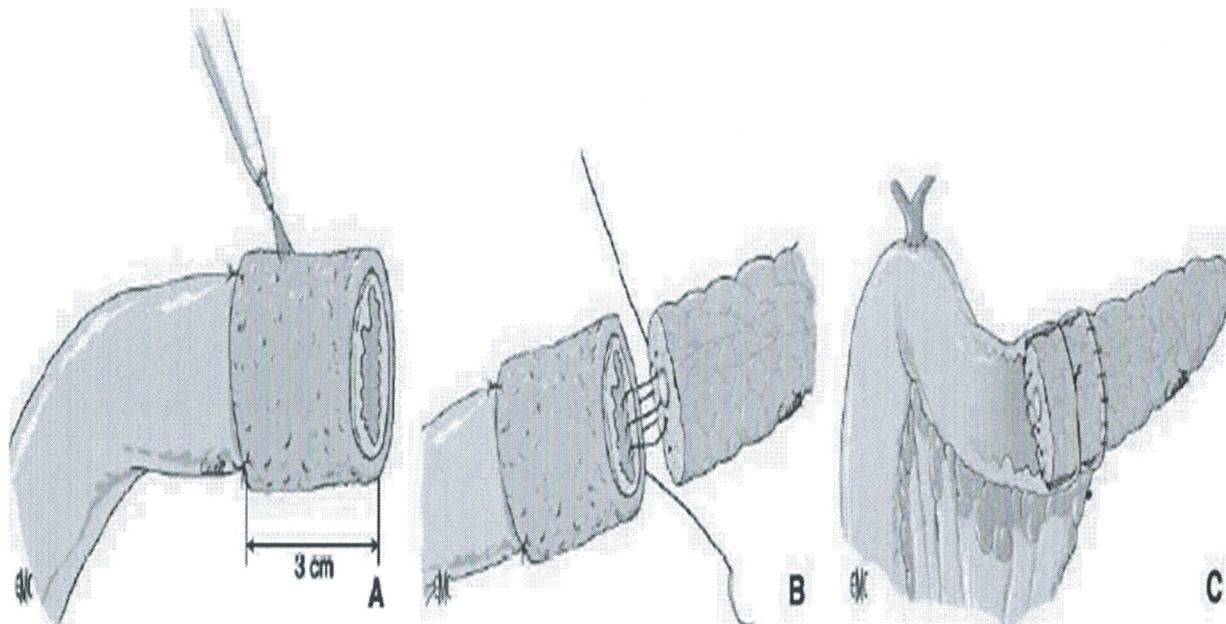
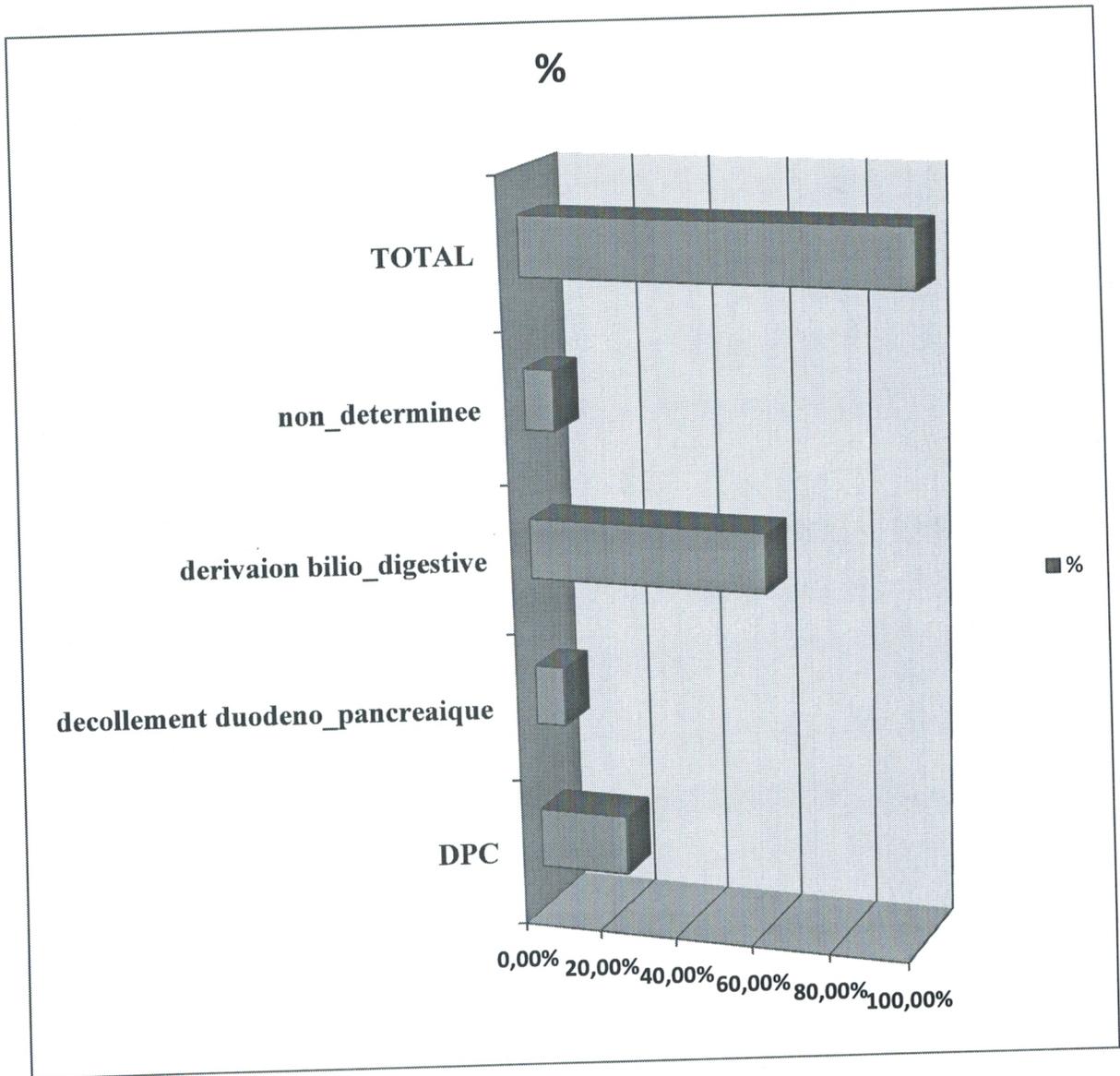


Tableau XV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE GESTE OPERATOIRE

| | EFFECTIF | % |
|---|-----------------|---------------|
| DPC | 6 | 23.21% |
| Décollement duodeno-pancréatique | 2 | 7.69% |
| Dérivation BILIO_ digestive | 16 | 61.53% |
| Non-déterminé | 2 | 7.69% |
| total | 26 | 100% |



5.3. Morbidité et mortalité postopératoire :

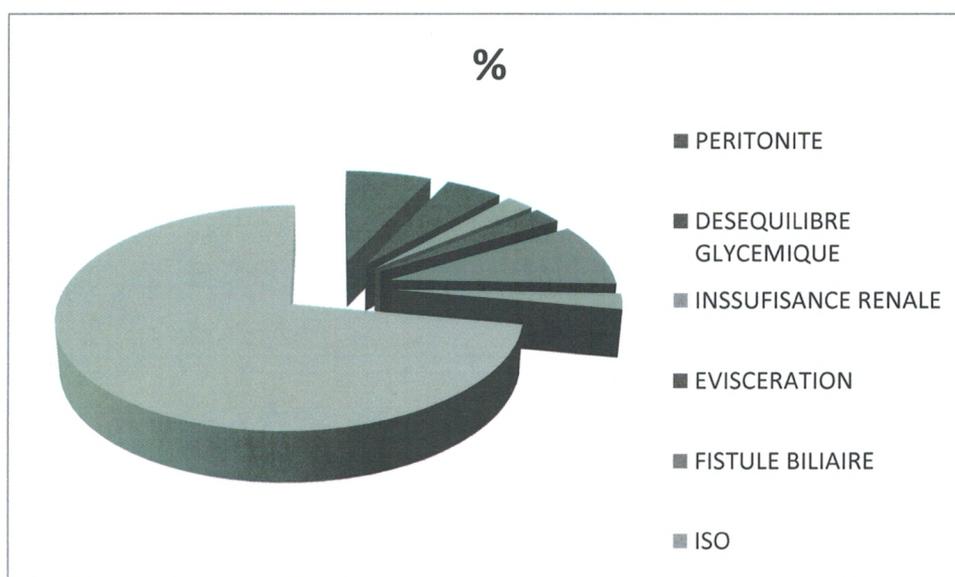
Dans La majorité des cas il n'avait pas de complication postopératoire 30 cas (81.08%). On a constaté que le taux de morbidité des patients ayant des complications post opératoires est de 18.91% ; alors que le taux de mortalité est de 8.1%.

83.79% des cas n'ont pas eu de complication post opératoire. et donc seuls 15% des malades ont présentés une morbidité postopératoire, les complications retrouvées variaient entre les fistules bilio-pancréatiques (10.81%) ou infection du site opératoire (2.70%) ou leur association (2.70%). Les complications médicales étaient : un déséquilibre glycémique(5.40%) et une insuffisance rénale(2.70%) .

Aucunes données biologiques ne pouvaient confirmer avec certitude une fistule pancréatique alors que les fistules biliaire étaient constatées de visu et ont dans la majorité des cas évolués de manière favorable en quelques jours.

Tableau XVI : Répartition des patients selon les complications post opératoires

| Complication post opératoire | Effectifs N=37cas | Pourcentage |
|------------------------------|-------------------|-------------|
| Péritonite | 3 | 8.11% |
| Déséquilibre glycémique | 2 | 5.40% |
| Eviscération | 1 | 2.70% |
| Fistule biliaire | 4 | 10.81% |
| ISO | 1 | 2.70% |
| Insuffisance rénale | 1 | 2.70% |
| Sans complications | 31 | 83.79% |



Commentaires et discussion :

Dans notre étude de six ans (janvier 2009 – décembre 2012), certaines limites pourraient apparaître :

- Le lieu choisi, limité au service hospitalier de la ville de Tlemcen.
- L'échantillon dû à l'exclusion de nombreux cas dont la présomption clinique n'était pas confirmée par l'examen anatomopathologique restreint (37 cas)

Des difficultés ont été également constatées lors de notre étude :

- Le déficit de certaines informations dans les dossiers des malades recensés.
- Certains patients ont été perdus de vue après l'intervention chirurgicale ; ce qui a contribué à limiter notre échantillon.

1-Données socio démographiques :

• Fréquence générale :

De nombreuses études révèlent une augmentation de la fréquence du cancer de la tête du pancréas dans les pays industrialisés. Ce phénomène semble indépendant de l'amélioration des méthodes diagnostiques et du vieillissement de la population de ces pays.

Dans notre série, les cancers de la tête du pancréas ont représenté **0,66%** des hospitalisations.

• Age :

Le Cancer du pancréas reste ici comme ailleurs une affection du sujet âgé. L'âge moyen de nos patients est de 67 ans avec des extrêmes qui varient entre 88ans et 37 ans.

Ces résultats s'accordent avec les données de la littérature.

• Sexe :

La plupart des études ont montré une prédominance masculine des cancers du pancréas. Dans notre étude, on note une prédominance masculine avec **22** hommes (59.45%) et **15** femmes (40,55%) soit une sex-ratio de **1,46**. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une explication à cette prédominance masculine.

2-Etude clinique :

Mode d'admission des patients :

Dans notre étude, la pluparts des malades sont venus par le biais du service de gastro-hépatologie 17 malades (46%) et 16 malades (43.24%) venus par titre externe. Un seul cas est venu par le biais du service de médecine interne.

Durée moyenne entre le début des symptômes et la première consultation médicale :

La douleur abdominale : surtout épigastrique est un signe d'envahissement de la tumeur.

L'ictère : Les délais d'apparition des troubles présente des délais très importants qui varie entre 15jours et 6mois.

Ce retard est explique par :

-un niveau socioéconomique bas : empêchant les malades à faire les examens complémentaires a temps.

Antécédents :

Dans notre étude 67.56% des patients avaient des antécédents chirurgicaux non précisés et 32.43% des patients avaient des antécédents médicaux non précisés.

L'ictère rétionnel :

L'ictère rétionnel est un signe presque constant dans la localisation céphalique du cancer du pancréas.

Nos patients sont venus dans un état général généralement altéré à des différents degrés, associé à des différents signes cliniques.

Le plus fréquent des motifs de consultation est l'ictère qui représente 86.49% des cas.

La douleur

Le cancer de la tête du pancréas est en général silencieux au départ, dans notre étude la douleur a été retrouvée chez 40.54% de nos patients.

Elle est évocatrice en général d'un envahissement locorégional de la tumeur pancréatique.

La masse pancréatique

La masse abdominale traduit en général une tumeur évoluée. Cette différence s'explique par le retard plus important à la consultation et également par le fait que le cancer du pancréas est pauci symptomatique et se révèle à un stade tardif.

Elle était palpable chez 29.73% de nos patients.

L'amaigrissement : Dans notre série il représente 70.27% des cas. L'altération de l'état général peut s'expliquer par la prise en charge retardée des malades, l'âge avancé et également par l'évolution de la tumeur. Elle est quasi constante de l'affection

3-Données biologiques :

La cholestase hépatique :

Elle s'exprime par des taux élevés de bilirubine libre et totale et a été retrouvée chez respectivement 54.05% et 86.49% des cas. Nos résultats sont proches des données de la littérature. Cette fréquence élevée s'explique par l'envahissement précoce des voies biliaires dans la localisation céphalique. L'élévation des phosphatases alcalines est retrouvée dans 81.08% des cas.

L'atteinte hépatique :

S'exprimant par les transaminases, l'atteinte hépatique a été retrouvée chez 86,49% des patients.

Ca19-9 et L'ACE

Aucun marqueur ne s'est imposé dans le diagnostic des cancers du pancréas.

-Le Ca 19-9 a été dosé chez 100% des patients avec une élévation dans 51.35% cas. La littérature rapporte une sensibilité de 80%. Il semblerait que sa valeur sérique serait proportionnelle à la masse tumorale.

- 97% des malades ont bénéficié du dosage de l'ACE. Ce marqueur est peu spécifique avec dans 29.73% des cas il est pathologique ; son élévation s'observe dans certaines affections maligne et bénigne. Ils sont utilisés dans la surveillance et le suivi thérapeutique

4- Données de l'imagerie :

L'échographie abdominale :

Examen non invasif est l'examen de première intention dans le diagnostic d'une tumeur de la tête du pancréas. Dans notre étude cet examen a été négligé.

Scanner abdominal :

Il a permis le diagnostic chez 35 patients chez lesquels il a été réalisé soit 94% des cas. Dans les séries récentes la sensibilité du scanner est d'environ 90% des cas

IRM :

Elle a été réalisée chez 36 cas soit 97.3% ; dont il a été pathologique chez 67.57% des cas.

5. Le traitement chirurgical :

76,92% de nos patients opérés avaient subi une chirurgie à visée palliative .On a pris que le nombre de patients opérés 26 cas. La DPC ne représente que 19.23% des cas opérés. Un seul cas a bénéficié d'une laparotomie exploratrice à visée diagnostique.

Les limites dans l'appréciation morphologique pré et per opératoire sont difficiles entre tentative d'exérèse et chirurgie curative au sens où l'examen anatomopathologique définitif de la pièce peut seul l'affirmer

Durée d'hospitalisation post opératoire :

62.16% des patients ont séjourné à l'hôpital entre 15 - 30 jours après leur intervention (toutes chirurgies confondues).

Parmi nos patients ayant subi une DPC, ils ont séjourné 24 à 31 jours après leur intervention à l'hôpital.

Complications post opératoires :

Dans La majorité des cas il n'avait pas de complication postopératoire 30 cas (81.08%).

83.79% des cas n'ont pas eu de complication post opératoire.les complications retrouvées varient entre les fistules (10.81%) ou infection du site opératoire (2.70%) ou leur association (2.70%).

III-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

Cette étude multicentrique et descriptive s'est déroulée entre janvier 2000 et décembre 2005 et a permis de colliger 37 cas de cancers de la tête du pancréas dans le service de chirurgie A du Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

Le cancer de la tête du pancréas a représenté 0,66% des hospitalisations.

La prédominance masculine était nette laquelle prédominance a été retrouvée dans la plupart des études.

Un syndrome de cholestase biologique et clinique a caractérisé cette localisation céphalique.

La tumeur la plus fréquente du pancréas exocrine est l'adénocarcinome dont la localisation prédominante est la tête du pancréas. La résection chirurgicale représente le seul traitement curatif connu.

Le taux de résecabilité était faible en rapport avec un retard à la consultation, donc de diagnostic.

L'amélioration de la qualité de vie des patients présentant un cancer de la tête du pancréas, nous amène à formuler les recommandations suivantes :

Aux patients :

La Consultation précoce devant un ictère ou une douleur abdominale chronique

Aux chirurgiens :

- de toujours tenter la résection

Aux agents socio sanitaires :

- La Promotion du diagnostic précoce du cancer du pancréas

- La référence rapide de tous les patients présentant un syndrome de cholestase clinique ou biologique.

- La création d'une société d'étude des cancers du pancréas.

Aux autorités

→ Etablir un registre national du cancer, documenter pour connaître l'incidence réelle du cancer du pancréas.

→ Equiper les services d'imagerie médicale.

→ Equiper les centres spécialisés en matériels plus performants de chirurgie et de réanimation.

→ Organiser une véritable politique de prise en charge des patients souffrant de cancer.

Iconographie



PHOTO :Duodeno-pancreatectomie



Chirurgie HBP
Hôpital Edouard Herriot - HCL
UFR Grange Blanche - UCBL1

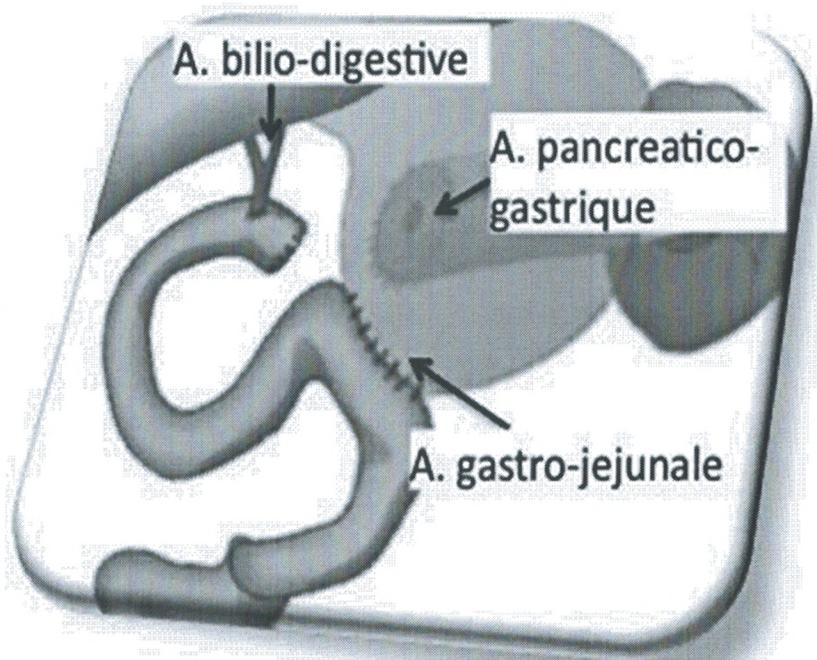
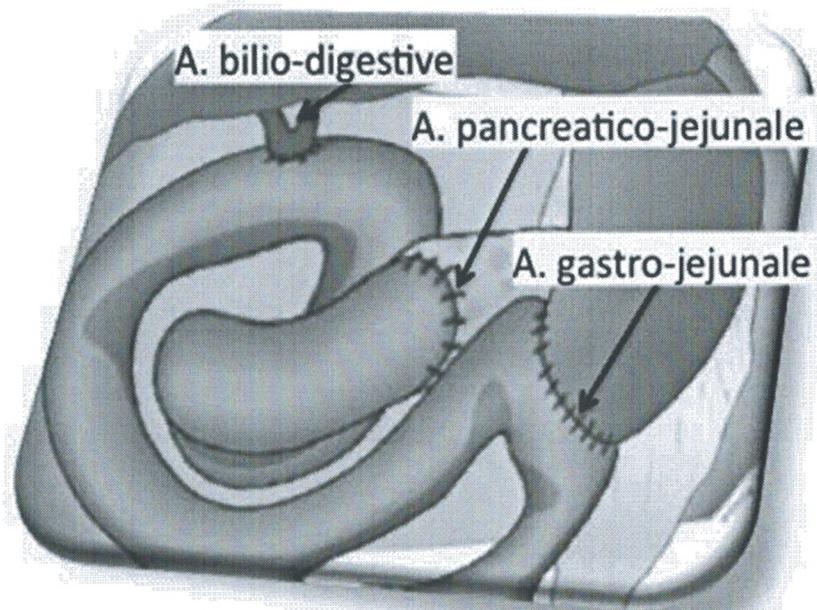
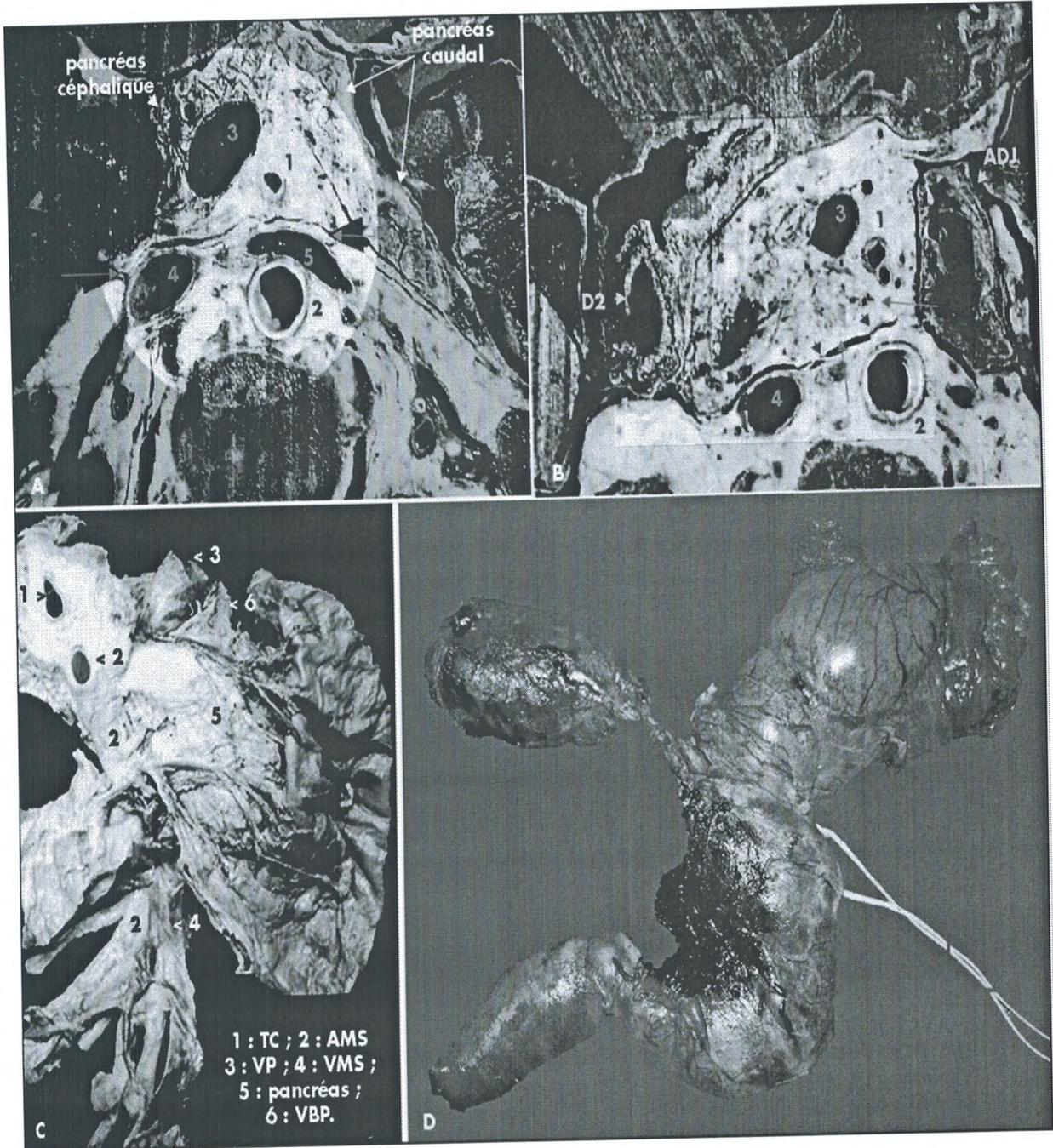


PHOTO : LES ANASTOMOSES BILIO-DIGESTIVES



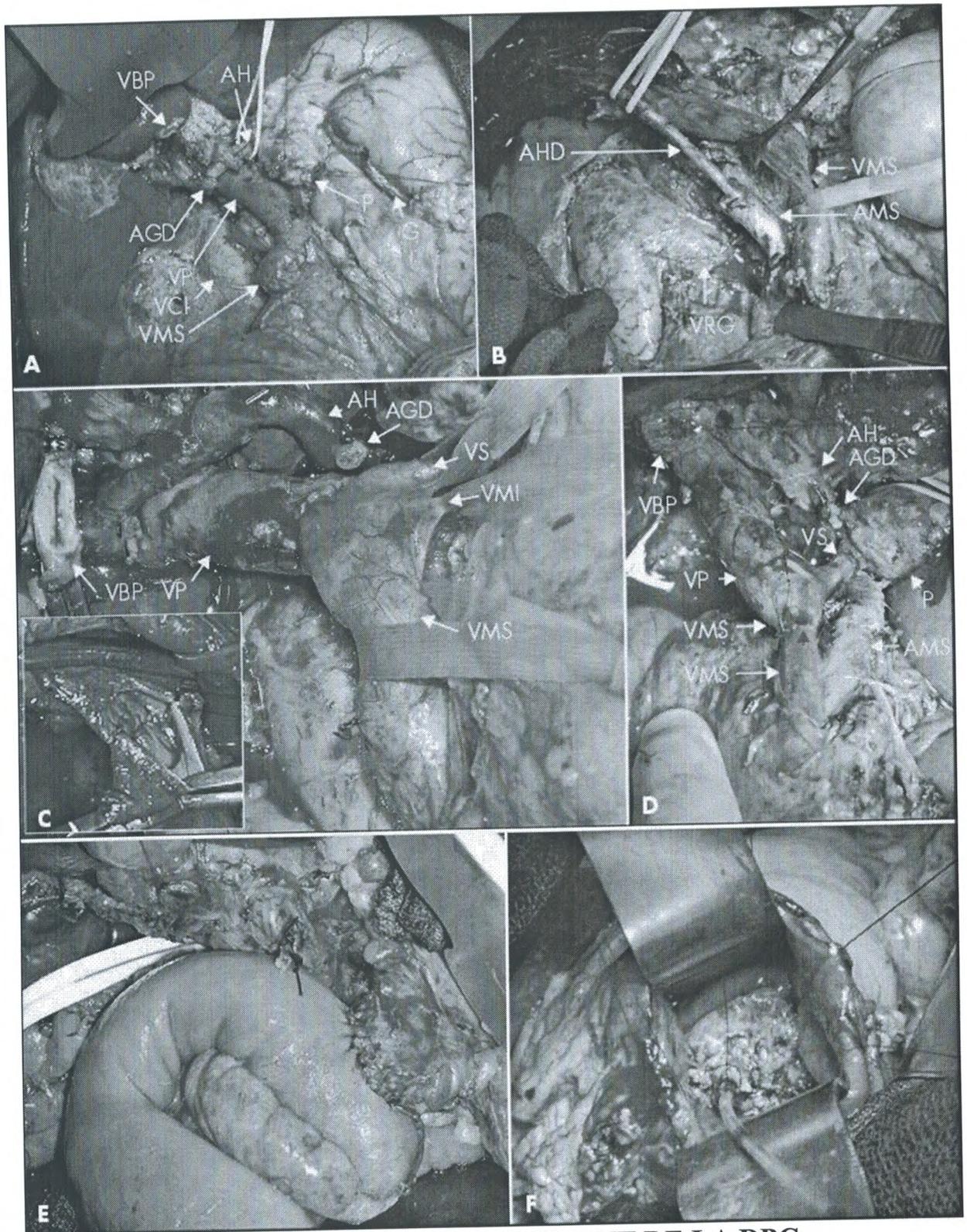


PHOTO : DEROULEMENT DE LA DPC



PIECE OPERATOIRE DE DPC (Cas du service)

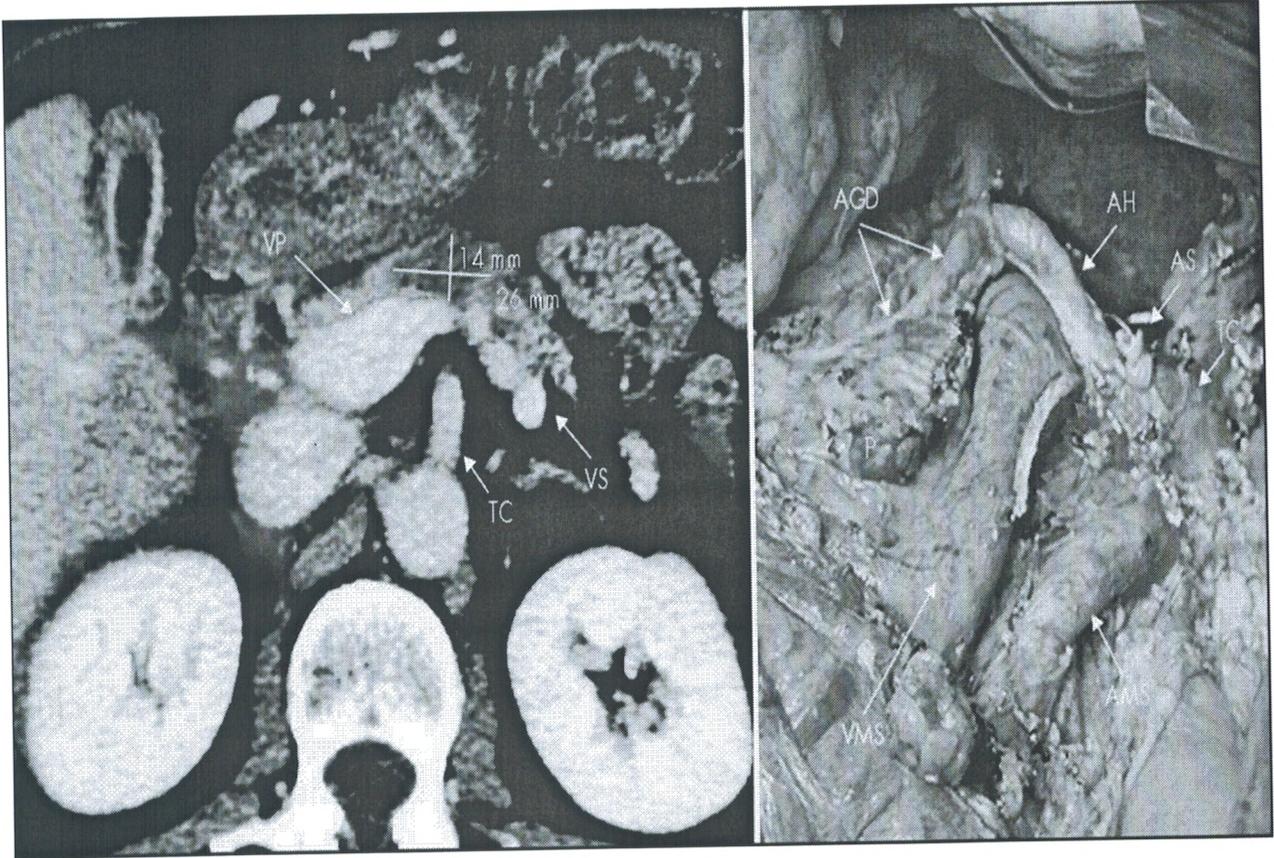
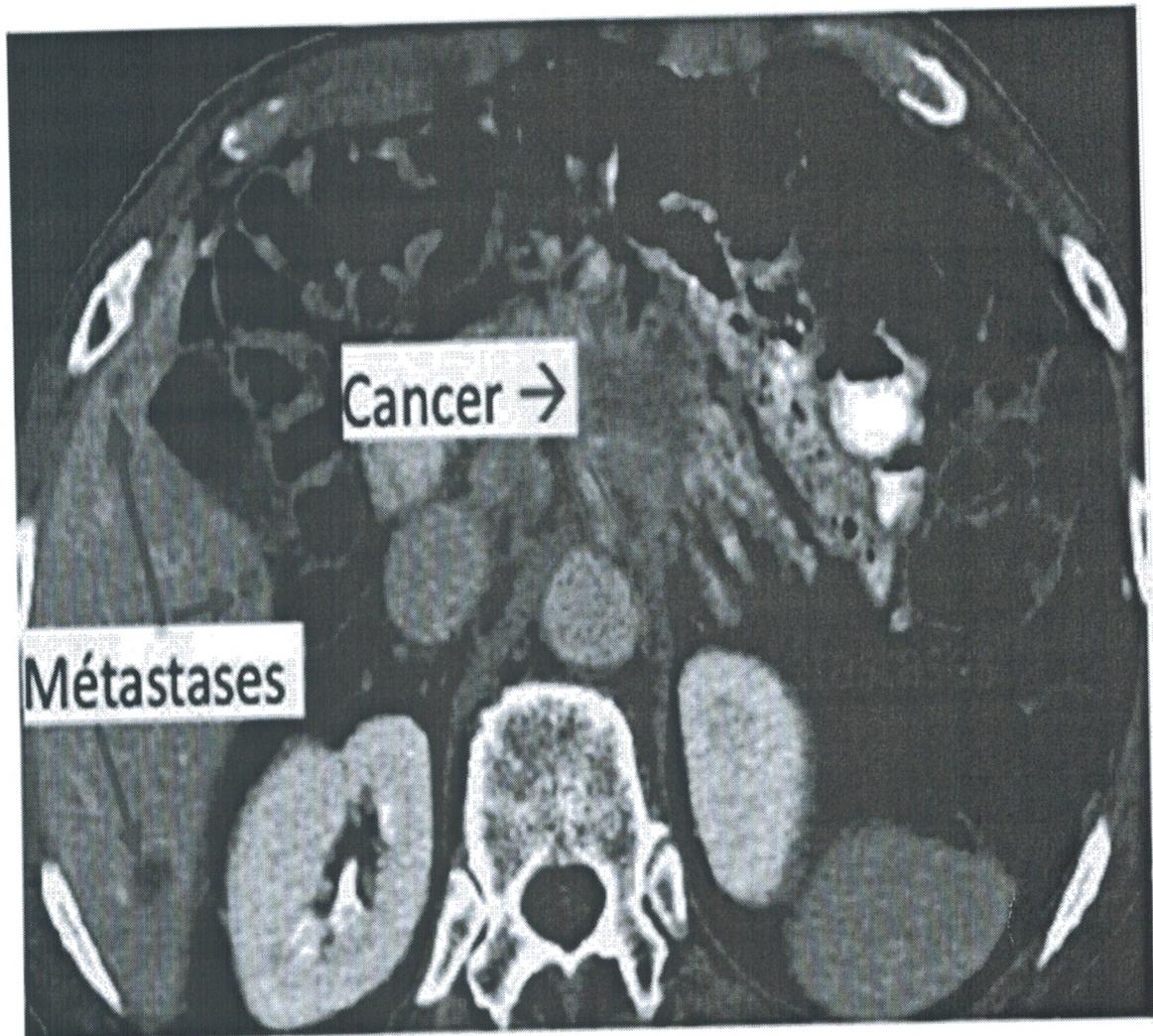
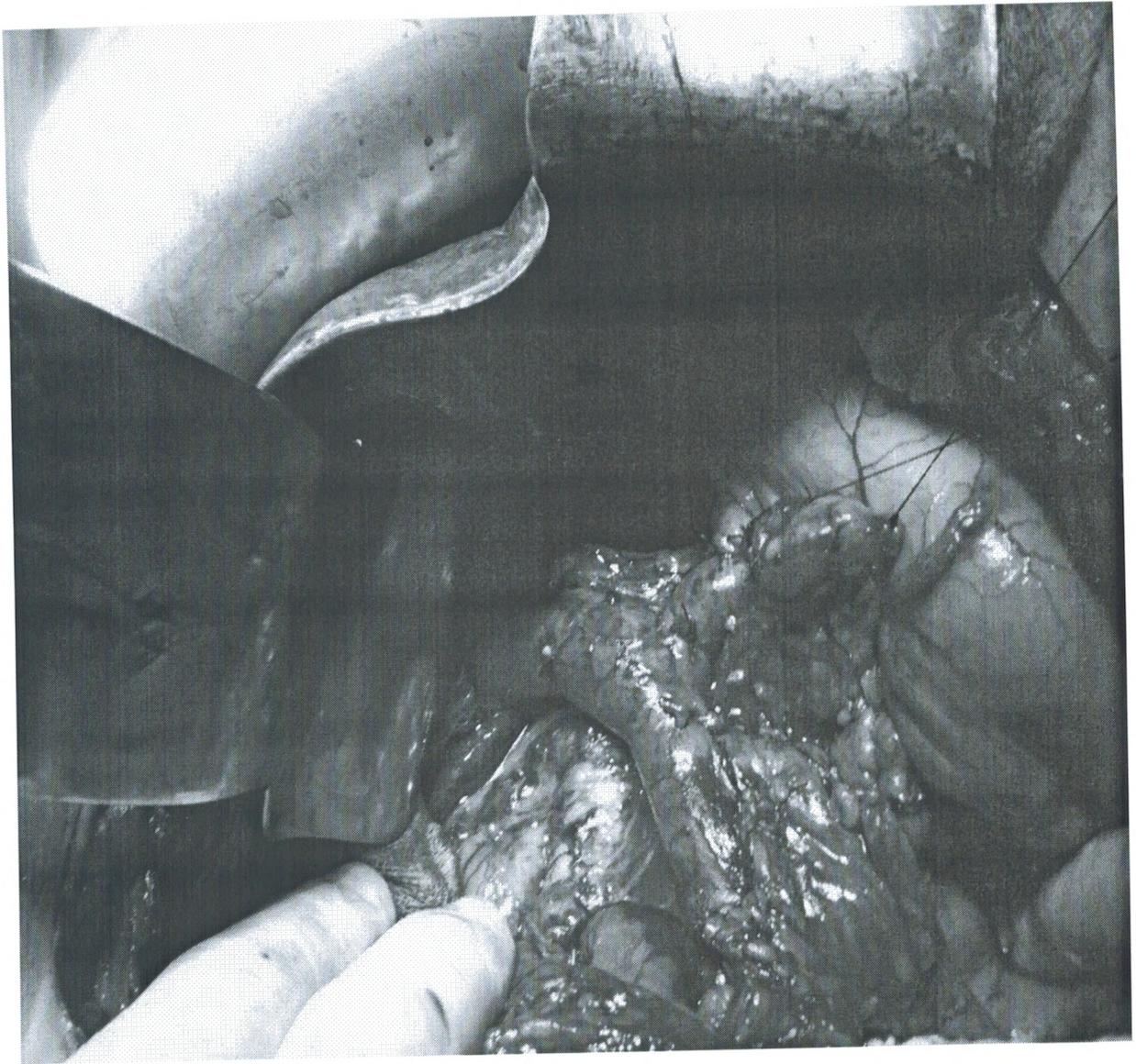


IMAGE SCANNOGRAPHIQUE DE CANCER DE LA TETE DU PANCREAS





Annexes

Bibliographie

1. www.e-cancer.fr/recherche/recherche-clinique/registre-des-essais-cliniques
2. Neoptolemos JP, Stocken DD, Bassi C, Ghaneh P, Cunningham D, Goldstein D, et al; European Study Group for Pancreatic Cancer. Adjuvant chemotherapy with fluorouracil plus folinic acid vs gemcitabine following pancreatic cancer resection: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Sep 8;304(10):1073-81.
3. Exocrine and endocrine pancreas. In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, pp 241-9
4. Huguier M, Mason N. Treatment of cancer of the exocrine pancreas. *Am J Surg* 1999;177:257-65.
5. Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fékété F et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993 ; 25 : 143-50.
6. Legmann P, Vignaux O, Dousset B, Baraza AJ, Palazzo L, Dumontier I et al. Pancreatic tumors : comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. *Am J Roentgenol (AJR)* 1998 : 170 : 1315-22.
7. Wray CJ, Ahmad SA, Matthews JB, Lowy AM. Surgery for pancreatic cancer : recent controversies and current practice. *Gastroenterology* 2005; 128: 1626-41.
8. Gallix BP. Magnetic resonance imaging of the pancreas: value and limits. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003;27 (5 Suppl):B57-62.
9. Pery C, Meurette G, Ansquer C, Frampas E, Regenat N. Role and limitations of (18)F-FDG positron emission tomography (PET) in the management of patients with pancreatic lesions. *J Gastroenterol*. 2010 Jul 16. [Epub ahead of print]
10. Maire F, Sauvanet A, Trivin F, Hammel P, O'Toole D, Palazzo L, et al.. Staging of pancreatic head adenocarcinoma with spiral CT and endoscopic ultrasonography: an indirect evaluation of the usefulness of laparoscopy. *Pancreatology*. 2004;4:436-40.
11. Voss M, Hammel P, Molas G, Palazzo L, Dancour A, O'Toole D, et al. Diagnostic value of endoscopic ultrasound fine needle aspiration in the diagnosis of solid pancreatic masses. *Gut* 2000 ; 46 : 244-9.

12. Neuhaus P, Riess H, Post S, Gellert K, Langrehr J, Ridwelski K et al. CONKO-001; Final results of the randomized, prospective, multicenter phase III trial of Adjuvant chemotherapy with gemcitabine vs observation in patients with resected pancreatic cancer (PC). *J Clin Oncol* 26:15s, 2008 (suppl; abstr 4504)
13. Moutardier V, Giovannini M, Magnin V, Viret F, Lelong B, Delpero JR. How to improve treatment of resectable pancreatic adenocarcinomas? Surgical resection, histopathological examination, adjuvant therapies. *Gastroenterol Clin Biol* 2004.;28:1083-91.
14. Furhrman GM, Charnsangavej C, Abbruzzese JL, Cleary KR, Martin RG, Fenoglio CJ, et al. Thin-section, contrast-enhanced computed tomography accurately predicts the resectability of malignant pancreatic neoplasms. *Am J Surg* 1994, 167: 104-13
15. Huguet F, Girard N, Guerche CS, Hennequin C, Mornex F, Azria D. Chemoradiotherapy in the management of locally advanced pancreatic carcinoma: a qualitative systematic review. *J Clin Oncol.* 2009 May 1;27(13):2269-77
16. Van Laethem JL, Hammel P, Mornex F, Azria D, Van Tienhoven G, Vergauwe et al. Adjuvant Gemcitabine Alone Versus Gemcitabine-Based Chemoradiotherapy After Curative Resection for Pancreatic Cancer: A Randomized EORTC-40013-22012/FFCD-9203/GERCOR Phase II Study. *J Clin Oncol* 2010;28:4450-4456.
17. Pingpank JF, Hoffman JP, Ross EA, Cooper HS, Meropol NJ, Freedman G, et al. BL. Effect of preoperative chemoradiotherapy on surgical margin status of resected adenocarcinoma of the head of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2001, 5 : 121-30.
18. Chang DK, Johns AL, Merrett ND, Gill AJ, Colvin EK, Scarlett CJ, et al. Margin clearance and outcome in resected pancreatic cancer. *J Clin Oncol.* 2009 10;27(17):2855-62
19. Lin PW, Lin YJ. Prospective randomized comparison between pylorus-preserving and standard pancreaticoduodenectomy. *Br J Surg* 1999;86:603-7.

20. Pedrazzoli S, DiCarlo V, Dionigi R, Mosca F, Pederzoli P, Pasquali C, et al. Standard versus extended lymphadenectomy associated with pancreatectomy in the surgical treatment of adenocarcinoma of the head of the pancreas. *Ann Surg* 1998, 228 :508-517.
21. Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Surgeon volume and operative mortality in the United States. *N Engl J Med* 2003 27;349:2117-27.
22. Moss AC, Morris E, Leyden J, Mac Mathuna P. Malignant distal biliary obstruction: a systematic review and meta-analysis of endoscopic and surgical bypass results. *Cochrane Database Syst Rev. Cancer Treat Rev* 2007,33(2):213_21
23. Heslin MJ, Brooks AD, Hochwald SN, Harrison LE, Blumgart LH, Brennan MF. A preoperative biliary stent is associated with increased complications after pancreatoduodenectomy. *Arch Surg.* 1998 ;133:149-54.
24. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg.* 2002 ;236:17-27. Review.
25. Lillemoie KD, Cameron JL, Hardacre JM, Sohn TA, Sauter PK, Coleman JA et al. Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer ? A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1999;230:322-30.
26. Maire F, Hammel P, Ponsot P, Aubert A, O'Toole D, Hentic O, et al. Long-term outcome of biliary and duodenal stents in palliative treatment of patients with unresectable adenocarcinoma of the head of pancreas. *Am J Gastroenterol* 2006;101:735-42
27. Dahan L, Bonnetain F, Ychou M, Mitry E, Gasmi M, Raoul JL, et al. Fédération Francophone de Cancérologie Digestive. Combination 5-fluorouracil, folinic acid and cisplatin (LV5FU2- CDDP) followed by gemcitabine or the reverse sequence in metastatic pancreatic cancer: final results of a randomized strategic phase III trial (FFCD 0301) ; *Gut.* 2010 Nov;59(11):1527-34
- 28-CHRISTOPHE M, LE TREUT Y P, POL B, BRANDONE J M, CAPO BIANCA C, BRICOT R CANCER DU PANCREAS. Plaidoyer pour exèrese *presse.med.*1992 ; 21 : 741-744.
- 29-CZERNICHOW P, LEBOURS E, HECKETS WELLER R, COLLIN R. Epidémiologie temporo-spaciale du cancer de la tête du pancréas. *Etude de la mortalité internationale et française gastro-entérologie clin biol* 1985 ; 9 : 767-75.
- 30-NATIONAL CANCER INSTITUTE CANCER. *Statistic review 1973-1988*, Bethesda, med: department of heath and human services 1991(NIH); publication N°91, 2789.
- 31-MIGNON M ET JAECK D-SYNDROME DE ZOLLINGER ELLESON EDITIONS TECHNIQUES. *Encyclopédie Méd Chir (paris France), hépatologie*, 7-106-A-1998, 15p.

32-ROCHE A. TUMEURS ENDOCRINES DU PANCREAS EMC (ELSEVIER, PARIS)

Radiodiagnostic – appareil digestif, 33-656-A-10, Hépatologie 7-107-A-70, 1999, 13p

33-PHILIPP DE LA POLAVESA MM, VASILESCU C, BUYX, PLEGER D et POY C. Imagerie du pancréas Encycl. Méd Chir (éditions scientifiques et médicales). Elsevier SAS,

Paris hépatologie 7-102-A-2000, 10p.

34-PATRICE P, JEROME F., JACQUES M. CATHERINE PAYEN, NICOLE V, JEAN LOUIS R, JEAN E. JACQUES F., ANDRE R. Incidence, traitement et pronostic du cancer du pancréas en Haute Garonne (1982-1986). Gastro- enterol : clin biol 1992 ; 16 : 220-226.

35-PIGNAL F. BONNELAER G ET RIBET A. Exploration clinique biologique. Du pancréas exocrine. Encyclopédie Méd. Chirurgie (Paris France), foie pancréas, 7-101-A10, 1985, 12p

36-PAGES P. BARTHELEMY P. POODAYROL L. BUSCAIL ET ESCOUROU S. Marqueurs tumoraux du pancréas. Encyclopédie Méd Chirurgie (Elsevier Paris), hépatologie,7-106-A-1998, 15p

37-WEMEAU J C et PROYECH. Tumeurs Endocrines du pancréas problèmes communs de diagnostic et de traitement éditions techniques. Encyclopédie Méd Chirurgie (Paris France) hépatologie 7-107-A- 1995, 20p

38-SOUQUET J C et CHAYVIALLE J.A. Tumeurs Endocrines du pancréas (en dehors de l'insulinomes) éditions techniques. Encyclopédie Méd Chirurgie, endocrinologie nutrition,10-036-B-1994, 10p

39-SARLES H. SAHEL J. LAUGIER R ET SARLES J.C. -kystes, Pseudokystes et Abscès du pancréas. Encyclopédie Méd Chirurgie (Paris France), foie pancréas, 7108-A10, 3-1988, 18p

40-BASTID. C SASTRE B, PAYAN M.J. ET BARLES H. Cystadenomes du pancréas. Encyclopédie Méd. Chirurgie (Paris France), foie, pancréas 7-108-A15, 1-1990.

41-LESUR G. SAUVANET A. LE VYP BELGHITTI ET BERNADES P. : Cancer du pancréas exocrine. Encyclopédie Méd. Chirurgie (Paris France), hépatologie, 7-106-A-1990,10p

42-ATLAS DE GASTRO ENTEROLOGIE CLINIQUE.Tome V (J.J. MISIEWIEZ, CI BARTRAM, P.B. Cotton A.S. Mee, A.B. Price, R.P.H. Thompsom.

43-REGISTRE DES CANCERS AU MALI

**44-TUMEURS ENDOCRINES DU PANCRÉAS. Introduction foie-pancreas,
Encyclopédie Méd. Chirurgie7-107-A –1985, 56p**

**45-INTERNAT MEMOIRE. HEPATOLOGIE6GASTROLOGIE Michael Sousson
conforme au programme 2004 Editions Vernazobres-Grego**

46-OMS WORLD CANCER REPORT 2003

**47-BENGUE M KA MM, DIOUF ML, KA E F, POUYE A, DANGOUE J.M, DIA D
FALL B, MOREIRA DIOP. Apport de l'échographie dans le diagnostic et pronostic du
cancer du pancréas au Sénégal Jemu 1999 ; 24 N°4 : 225-229.**

Patient N° :01

Nom et Prénom : B-M

Age : 67ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 26jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : lithiasse de la voie biliaire principal (opéré en 07-2008) +cholécystectomie

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 6mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et un amaigrissement non chiffre

Examen clinique :

1. **Etat général : PCC, ictérique, état général moyennement altère +amaigrissement non chiffre**
2. **Signe physique : ictère +douleur abdominal+vomissement**

Examen para clinique : TDM +IRM OU BILI IRM non retrouvé

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|--------|
| HT | 35.6 | GLYCEMIE | 1.04 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 11.6 | PA | 346 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 90 | GGT | 411.6 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.34 | TGO | 63 | CA19-9 | 271.14 |
| CREAT | 6 | TGP | 26 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive anastomose en Y

Anapath :

Aspect histologique d'un tissu épiploïque siège d'un processus fibro-inflammatoire non spécifique étendue sans signe de malignité sur tous le prélèvement effectuée

Classification : T2N1MX

Patient N° :02

Nom et Prénom : B-A

Age : 72ans

Sexe : Homme

Poids = 62

Taille = 1.69

BMI = 21.7

Dure d'hospitalisation : 31 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02 semaines marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et prurit

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC ,ictérique , bon état général +perte de poids non chiffre
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+défense abdominal

Examen para clinique :

- **TDM :** syndrome de cholestase intra et extra hépatique avec hydro cholécystite secondaire a une obstruction choledocienne basse, par une hypertrophie céphalique pancréatique d'allure proliférative.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 25.6 | GLYCEMIE | 1.05 | BILIRUBINE TOTAL | 160.1 |
| HB | 10.5 | PA | 8759 | BILIRUBINE DIRECT | 119.3 |
| TP | 89.7 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 40.8 |
| UREE | 0.22 | TGO | 53 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 7 | TGP | 50 | ACE | 00 |

Geste pratique : DPC+03 anastomoses

1. Jeuno-pancréatique termino-terminal
2. Hepatico-jéjunal
3. Gastro-jéjunal en sus mésentérique

Anapath : prélèvement duodeno-pancréatique+cholécystectomie :Aspect histologique montrant un adénocarcinome bien différencié de l'ampoule de water ou ampulome waterien autour du sphincter d'oddi et infiltrant le parenchyme pancréatique avoisinant+02 adénopathie sont infiltre accolée a la pièce de l'adénopathie de hile hépatique **Classification : T3N1MX**

Patient N° :03

Nom et Prénom : M-A

Age : 62ans

Sexe : Homme

Poids =non chiffre Taille= non chiffre BMI= amaigrissement estime a 05kg

Dure d'hospitalisation : 30 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur épigastrique

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'une douleur épigastrique puis l'apparition d'un ictère franc des conjonctives sans prurit un amaigrissement chiffre a 05kg

Examen clinique :

- 1. Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère +amaigrissement
- 2. Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+masse abdominal

Examen para clinique :

- TDM=en faveur d'un calculo cancer avec nodule céphalique de pancréas +dilatation des voies biliaire hépatique et principale adénopathies pre-aortico cave et mésentérique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 33.2 | GLYCEMIE | 3.73 | BILIRUBINE TOTAL | 29.93 |
| HB | 11.5 | PA | 1425 | BILIRUBINE DIRECT | 26.03 |
| TP | 45 | GGT | 196 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.38 | TGO | 255 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 8 | TGP | 150 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Dérivation bilio-digestive impossible
- Duodeno pancréatectomie impossible
- Anastomose hepatico-jéjunal impossible

Anapath : métastase hépatique et aortique

Patient N° :04

Nom et Prénom : D-F

Age : 65ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 22jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 15jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneo muqueux franc généralise selle décolore et urine fonce et un amaigrissement estime a 15kg en moins de 05 mois

Examen clinique :

- **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement a 15kg
- **Signe physique :** ictère +nausées et vomissements+masse abdominal

Examen para clinique :

- **TDM :** hypertrophie cephalo pancréatique d'aspect hétérogène suspecte d'un processus tumoral avec dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique pas d'épanchement péritonéal pas ADP profond décelable actuellement.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 20.4 | GLYCEMIE | 0.81 | BILIRUBINE TOTAL | 110.2 |
| HB | 8.08 | PA | 841 | BILIRUBINE DIRECT | 48.5 |
| TP | 00 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.24 | TGO | 77 | CA19-9 | 13.88 |
| CREAT | 00 | TGP | 120 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive (traitement palliatif)

Anapath : non retrouve

Classification : stade avance

Patient N° :05

Nom et Prénom : B-Z

Age : 72ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 00jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : lithiase rénal droite+HTA+DIND

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 10 jours marque par l'apparition d'un ictère cutane omuqueux franc selle décolore et urine fonce et une douleur de l'hypochondre droit.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC ,ictérique , état général moyennement altère
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+défense abdominal

Examen para clinique :

- **TDM :** syndrome chole stase intra et extra hépatique secondaire a une hypertrophie nodulaire de processus uniforme de la tête du pancréas générant un effet rétrécissant sur la lumière duodénal adjacente très fortement évocateur d'un processus tumoral

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|-------|-----------------|--------|----------------------------|--------|
| HT | 40 | GLYCEMIE | 2.78 | BILIRUBINE TOTAL | 188.12 |
| HB | 17.78 | PA | 374.16 | BILIRUBINE DIRECT | 104.38 |
| TP | 100 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 83 |
| UREE | 0.55 | TGO | 60Xn | CA19-9 | 13.7 |
| CREAT | 12.32 | TGP | 72xn | ACE | 6.2 |

Geste pratique : non opéré (traitement de la douleur)

Anapath : non réalise

Classification : non réalise

Patient N° :06

Nom et Prénom : D-K

Age : 59ans

Sexe : femme

Poids=71

Taille= 1.74

BMI=23.45

Dure d'hospitalisation : 30jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur épigastrique

Antécédent personnel : DNID depuis 05ans sous insulinothérapie+02 césariennes depuis 06ans

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 6mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux rapidement progressive franc selle décoloré et urine fonce, associe a une douleur épigastrique.

Examen clinique :

1. **Etat général : PCC, ictérique, état général moyennement altère apyrétique**
2. **Signe physique : ictère +douleur abdominal+nausées+vomissement+masse abdominal**

Examen para clinique :

- **TDM=syndrome de chole stase intra et extra hépatique secondaire a une obstruction choledocienne basse par un processus tumoral bourgeonnant hétérogène de la tête du pancréas mesurant 40.5*37.2 mm**

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|--------|
| HT | 35.6 | GLYCEMIE | 1.04 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 11.6 | PA | 346 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 90 | GGT | 411.6 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.34 | TGO | 63 | CA19-9 | 271.14 |
| CREAT | 6 | TGP | 26 | ACE | 00 |

Geste pratique : DPC+03 anastomose

- Duodeno pancréatique céphalique
- Pancreatico jéjunal
- Hépaté jéjunal
- Gastro duodénal

Anapath : aspect histologique de la pièce opératoire d'un parenchyme pancréatique siège d'un adénocarcinome bien a moyennement différencie les limites d'exérèse faite d'une paroi gastrique

fundique et duodéal siège d'un discret remaniement inflammatoire sont sains les limite d'exérèse de la pièce pancréatectomie céphalique passent en zone lésionnel 02 des 05 gg prélève sont infiltre par cette prolifération néoplasique ,une pièce de cholécystectomie siège de remaniement inflammatoire chronique non spécifique

Classification : T2N1MX

Patient N° :07

Nom et Prénom : R-F

Age : 75ans

Sexe : Femme

Poids =non chiffre Taille= non chiffre BMI= amaigrissement

Dure d'hospitalisation : 08 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : syndrome douloureux +vomissement

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01semaine marque par l'apparition d'un syndrome douloureux épigastrique associe a des vomissements post prandiaux et une asthénie très marquée un amaigrissement.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, subicterique, état général moyennement altéré +amaigrissement +asthénie+apyrétique
2. **Signe physique :** douleur abdominal+vomissement+hépatomégalie

Examen para clinique :

- TDM=processus pancréatique corporel caudal avec localisation tumorales secondaire hépatique multiples le reste de parenchyme pancréatique est d'aspect normal le foie augmente de volume hétérogène par la présence de multiple formation nodulaire

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-----|----------------------------|----|
| HT | 26.3 | GLYCEMIE | 1.2 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 7.8 | PA | 293 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 73 | GGT | 138 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.3 | TGO | 100 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 121 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Pas indication opératoire
- Traitement antalgique

Anapath :

Classification : stade avance avec métastase hépatique multiples

Patient N° :08

Nom et Prénom : C-Z

Age : 71ans

Sexe : Femme

Dure d'hospitalisation : 15 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : syndrome douloureux de l'hypochondre gauche

Antécédent personnel : Diabète récent+cholécystectomie+opère pour LVBP

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 07 mois marque par l'apparition d'un syndrome douloureux de l'hypochondre gauche isole.la patiente a consulte a plusieurs reprise a titre externe jusqu'à la réalisation d'un scanner qui a objective un processus tumoral au niveau la tête du pancréas

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, état général moyennement altéré +apyrétique
2. **Signe physique :** douleur abdominal

Examen para clinique :

- TDM=met en évidence un important processus lésionnel tissulaire spontanément hypo dense hétérogène de forme grossièrement arrondie de 50*40 de grand axe transversal développe dans l'épaisseur de la tête du pancréas évoquant a priori un posse inflammatoire pancréatique subaigüe pseudo tumorale, syndrome de chole stase intra et extra hépatique avec dilatation du canal de Wirsung en amont d'un processus lésionnel s'allure tumoral siégeant au niveau de la région céphalique du pancréas

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|------|
| HT | 42.3 | GLYCEMIE | 1.67 | BILIRUBINE TOTAL | 7.0 |
| HB | 14.3 | PA | 174 | BILIRUBINE DIRECT | 0.65 |
| TP | 80.5 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 6.35 |
| UREE | 0.39 | TGO | 14 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 10.7 | TGP | 16 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Traitement palliatif
- Dérivation digestive gastro jéjunal en s /s mes colique
- Alcalisation de plexus solaire

Anapath : l'étude de produit de la ponction de la tête du pancréas retourne des placards de cellules épithéliales malignes a noyaux basophile au sein d'un cytoplasme peu abondant et éosinophile dur un fond necrotico inflammatoire

Classification : T3N2MX

Patient N° :09

Nom et Prénom : S-A

Age : 77ans

Sexe : Femme

Dure d'hospitalisation : 00 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : syndrome douloureux épigastrique+vomissement +Mélina

Antécédent personnel : cholécystectomie depuis 02ans

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02 mois marque par l'apparition d'un syndrome douloureux épigastrique associe a des vomissements post prandiaux et des selles noirâtre (Mélina) qui a motive la patiente a consulte a titre externe puis hospitalise au niveau service de gastro entérologie d'où son orientation vers notre service.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, état général moyennement altère +anorexie+apyrétique
2. **Signe physique :** douleur abdominal+vomissement+masse abdominal

Examen para clinique :

- TDM= mise en évidence d'un processus lésionnel d'allure tumoral tissulaire macro nodulaire de la tête du pancréas obstructif sur la cholédoque source d'un syndrome de cholestase intra et extra hépatique compatible avec un néoplasie accompagne par une hernie hiatal par glissement mesure tumoral 41.3*37.4*32.5mm

Examen biologique :

| | | | | | |
|-------|------|----------|-----|---------------------|-----|
| HT | 21.1 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 310 |
| HB | 6.7 | PA | 227 | BILIRUBINE DIRECT | 148 |
| TP | 63 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.16 | TGO | 96 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 10 | TGP | 64 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Traitement palliatif
- Dérivation bilio digestive
- Anastomose hepatico duodéal latero latéral

Anapath : aspect histologique d'adénocarcinome bien différencie de la voie biliaire principale avec deux adénopathies métastatiques de pédicule hépatique

Classification : T3N2MX

Patient N° :10

Nom et Prénom : F-F

Age : 61ans

Sexe : Femme

Dure d'hospitalisation : 15 jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : syndrome douloureux de l'hypochondre droite+ictère

Antécédent personnel : HTA+DNID

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 04mois marque par l'apparition d'un syndrome douloureux de l'hypochondre droite irradiant vers l'hypochondre gauche et vers le dos+ictère cutaneomuqueux franc et selle décoloré et urine fonce

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère +apyrétique
2. **Signe physique :** douleur abdominal+défense abdominal+masse abdominal+ictère

Examen para clinique :

- TDM= processus lésionnel tissulaire de forme macro nodulaire 39*38mm de diamètre développe sur la projection de la tête de pancréas évoquant un processus organique cephalo glandulaire avec dilatation voie biliaire et pancréatique avec obstruction voie biliaire juxta waterienne par la boue calcique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|-------|-----------------|-------|----------------------------|--------|
| HT | 35 | GLYCEMIE | 1.84 | BILIRUBINE TOTAL | 152.48 |
| HB | 13.34 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 107.58 |
| TP | 59 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 44.9 |
| UREE | 0.17 | TGO | 77.10 | CA19-9 | 37 |
| CREAT | 4.79 | TGP | 84.70 | ACE | 31.8 |

Geste pratique :

- Traitement palliatif
- Dérivation bilio digestive

Anapath :

- **Ponction de la tumeur pancréatique +tumeroectomie** : la cytologique pancréatique est productive formellement maligne en rapport avec un adénocarcinome infiltrant, analyse histologique en urgence montre l'aspect d'une métastase hépatique d'un adénocarcinome d'origine pancréatique
- **Biopsie hépatique** : métastase hépatique d'un adénocarcinome moyennement différencié d'origine pancréatique.

Classification : T3N2MX

Patient N° :11

Nom et Prénom : M-L

Age : 56ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 28 jours

Mode d'hospitalisation :

Motif d'hospitalisation :

Antécédent personnel :

Histoire de la maladie :

Examen clinique :

1. **Etat général :**
2. **Signe physique :**

Examen para clinique :

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|----|-----------------|----|----------------------------|----|
| HT | 00 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 00 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 00 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 00 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Traitement curatif (décède à J10)
- DPC +03 anastomose
- Cholécystectomie de principe

Anapath :

Classification :

Patient N° :12

Nom et Prénom : G-B

Age : 50ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 00jours hospitalise le 11/05/2009

Mode d'hospitalisation : ...

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : ...

Histoire de la maladie : début de trouble semble a remonte a quelque semaine marque par l'apparition d'un ictère franc.

Examen clinique :

1. **Etat général : ictérique**
2. **Signe physique : ictère cutané muqueux**

Examen para clinique :

- **TDM=syndrome chole stase intra et extra hépatique +cholédoque très dilate.**

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|----|-----------------|----|----------------------------|----|
| HT | 00 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 00 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 00 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 00 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : DPC +03 anastomose opéré le 23/05/2009

Anapath :

Classification : T2N1MX

Patient N° :13

Nom et Prénom : M-K

Age : 72ans

Sexe : Femme

Dure d'hospitalisation : 23 jours

Mode d'hospitalisation : ORIENTATION DE TITRE EXTERNE

Motif d'hospitalisation : ictère +prurit+asthénie

Antécédent personnel : DNID+Cholécystectomie=03ans

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 20jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc généralise et selle décolore et urine fonce +prurit+asthénie

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère +apyrétique
2. **Signe physique :** ictère

Examen para clinique :

- TDM= processus lésionnel tissulaire prenant le contraste avec dilatation du Wirsung et dilatation de l'arbre biliaire intra et extra hépatique avec une discrète ascite et une infiltration de la graisse mésentérique surrénale.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|----|-----------------|----|----------------------------|----|
| HT | | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 00 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 00 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 00 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : opéré le 06-10-2010

- Traitement palliatif
- Dérivation bilio digestive

Anapath : en faveur d'un adénocarcinome bien différencié avec liquide péritonéal qui présente des amas carcinomateux.

Classification : T3N2MX

Patient N° :14

Nom et Prénom : M-M

Age : 56ans

Sexe : Homme

Poids=61KG

Taille=

BMI=23.45

Dure d'hospitalisation : 25jours

Mode d'hospitalisation : Orientation d'un titre externe.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+amaigrissement

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux progressive selle décoloré et urine fonce et un amaigrissement non chiffre

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère +amaigrissement non chiffre+anorexie.
2. **Signe physique :** ictère généralise +douleur abdominal.

Examen para clinique :

- TDM=processus tumoral pancréatique de 40mm, tissulaire prenant le contraste avec dilatation du Wirsung de l'arbre biliaire intra et extra hépatique (vbp=a 14mm) sans localisation secondaire décelable.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|----------|
| HT | 26.2 | GLYCEMIE | 2.63 | BILIRUBINE TOTAL | 12.34 |
| HB | 11 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 7.28 |
| TP | 60 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 5.06 |
| UREE | 0.3 | TGO | 260 | CA19-9 | Sup a500 |
| CREAT | 10 | TGP | 182 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive anastomose en Y opéré le 11-12-2011

Anapath : aspect histologique standard confirme l'examen extemporané et montre une pancréatite chronique aspécifique et une cholécystite chronique

Absence de processus carcinomateuse sur l'échantillon communiqué.

Classification : T2N1MX

Patient N° :15

Nom et Prénom : B-D

Age : 60ans

Sexe : Homme

Poids=65KG

Taille=

BMI=21.24

Dure d'hospitalisation : 30jours

Mode d'hospitalisation : Orientation d'un titre externe.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+Douleur épigastrique.

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 03mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux généralise selle décoloré et urine fonce et une douleur épigastrique avec fièvre.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère +fibrille
2. **Signe physique :** ictère généralise +douleur abdominal+masse abdominal+ Hépatomégalie
ADP inguinal bilatéral+vésicule palpable+lésion de grattage.

Examen para clinique :

TDM= processus suspect de la tête du pancréas+voies biliaire dilate+hydro cholécystite+epaissement irrégulier du colon sigmoïde.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 29.2 | GLYCEMIE | 1.39 | BILIRUBINE TOTAL | 29.7 |
| HB | 10 | PA | 1080 | BILIRUBINE DIRECT | 28.00 |
| TP | 46.8 | GGT | 82.24 | BILIRUBINE INDIRECT | 1.7 |
| UREE | 0.19 | TGO | 109 | CA19-9 | 140.6 |
| CREAT | 12 | TGP | 99 | ACE | 3.4 |

Geste pratique : DPC opéré le 19-02-2012

Anapath : Lésion de cholécystite non spécifique, ADP d'allure inflammatoire ; aspect histologique d'adénocarcinome bien différencié de la siège pancréatique, les limites d'exérèse de-là pièce de la DPC passant par en droit en zone lésionnel, tissu graisseux per pancréatique montre 04 ADP dont 02 siège d'une infiltration mesenterique, les limite du duodénum et de cholédoque sont indemne de toute infiltration néoplasique.

Classification : T2N1M0

Patient N° :16

Nom et Prénom : B-B

Age : 54ans

Sexe : Homme

Poids= 62.

Taille= 1.65.

BMI=22.79

Dure d'hospitalisation : 33jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur abdominal.

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02mois marque par l'apparition d'une douleur abdominal diffuse d'intensité progressive le patient a présente durant la semaine précédant son hospitalisation un doleur localise de l'hypochondre droite avec ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce.

Examen clinique :

- **Etat général :** PCC, ictérique, Bon état général
- **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+masse abdominal.

Examen para clinique :

- TDM=aspect inflammatoire cholédoque-ampullaire (oddite) évoluant avec vésicule biliaire distendue lithiasique, foie de densité normale et homogène, sans lésions nodulaire visible ;
- ECHO=présence d'une formation solide de 20mm de la tête du pancréas arrondie bien limite, vésicule distendue a paroi fine lithiasique (micro lithiase)
- FIBROSCOPIE = duodénum, compression extrinsèque région papillaire saine macroscopiquement.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|--------|----------------------------|--------|
| HT | 42 | GLYCEMIE | 096 | BILIRUBINE TOTAL | 7.74 |
| HB | 12.6 | PA | 1166.1 | BILIRUBINE DIRECT | 4.92 |
| TP | 100 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 2.8 |
| UREE | 0.25 | TGO | 348 | CA19-9 | 370.49 |
| CREAT | 7.1 | TGP | 380 | ACE | 1.3 |

Geste pratique :

- Laparotomie exploratrice.

- Dérivation bilio_digestive (anastomose hepatico jéjunal sur anse monte en Y -anastomose gastro jéjunal- anastomose au pied de l'anse)

Anapath : biopsie hépatique, cholécystectomie :

Aspect histologique confirme l'examen extemporané et montre deux métastase hépatique d'un carcinome peu différencié du pancréas.

Paroi vésiculaire est peu inflammatoire.

Classification : T3N2MX

Patient N° :17

Nom et Prénom : Z-A

Age : 60ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 60jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+Douleur d'hypochondre droite.

Antécédent personnel : Thyroïdectomie

Histoire de la maladie : le début de trouble semble marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce une douleur de l'hypochondre droite.

Examen clinique :

1. **Etat général : PCC, ictérique, état général moyennement altère.**
2. **Signe physique : ictère +douleur abdominal.**

Examen para clinique :

- TDM=processus néoplasique de la tête du pancréas.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 42.5 | GLYCEMIE | 1.25 | BILIRUBINE TOTAL | 177.2 |
| HB | 13.5 | PA | 450 | BILIRUBINE DIRECT | 100.8 |
| TP | 84 | GGT | 132 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.55 | TGO | 132 | CA19-9 | 496.2 |
| CREAT | 5 | TGP | 96 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive anastomose en Y opéré le 13-11-2011

Anapath :

Il s'agit d'une cholécystite subaigüe associée à une pancréatite chronique sur l'échantillon adressé.

Classification : T4N0M0

Patient N° :18

Nom et Prénom : A-A

Age : 52ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 40ours

Mode d'hospitalisation : Orientation titre externe.

Motif d'hospitalisation : Douleur épigastrique aigue

Antécédent personnel : cholécystectomie 02 ans.

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02 mois marque par l'apparition d'une douleur épigastrique aigue +anorexie+ asthénie.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, état général moyennement altère +amaigrissement non chiffre+asthénie.
2. **Signe physique :** douleur abdominal+masse abdominal+ défense abdominal

Examen para clinique :

- TDM=processus lésionnelle de densité tissulaire hétérogène par la présence de zone hypo dense de nature nécrotique, développe au dépend de la portion céphalique de pancréas, après injection IV de produit de contraste la lésion se rehausse en dessinant une collerette hypo dense le corps et queue présente un aspect homogène, la présence de multiple formation homogène intra aortico cave correspondant a des ADP peritoneal,localisation métastatique hépatique et gg secondaire.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|----|
| HT | 30.1 | GLYCEMIE | 1.3 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 9.9 | PA | 38.4 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 100 | GGT | 285 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.22 | TGO | 54 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 9 | TGP | 81 | ACE | 00 |

Geste pratique :

- Traitement palliative opéré le 19-01-2009
- Dérivation bilio-digestive anastomose en Y

Anapath : métastase hépatique d'adénocarcinome du pancréas moyennement différencie et ADP mésentérique inflammatoire

Classification : T4N2M+

Patient N° :19

Nom et Prénom : K-Y

Age : 37ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 26jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : Douleur épigastrique+ictère chirurgical

Antécédent personnel : ulcère bulbaire actif +pancréatite aigue+AVC ischémique avec un déficit moteur gauche.

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 04mois marque par l'apparition d'une epigastralgique rebelle au traitement symptomatique et une accentuation de la douleur avec altération de l'état générale et un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et un amaigrissement.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement non chiffre
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+masse abdominal+ position en chien fusil.

Examen para clinique :

- IRM/BILI IRM=volumineuse pancréatite céphalique avec remaniement nécrotique et hémorragique central sans signe envahissement vasculaire sans ADP ni métastase locorégional et signe de chole stase en amont évoquant une tumeur a cellule géante, une tumeur kystique papillaire ou une localisation lymphomatose, une pancréatite segmentaire avec pseudo kyste complique hémorragique et peu probable.
- TDM=processus lésionnel nodulaire tissulaire Centro nécrotique sous céphalique pancréatique évoluant sans répercussion sur les voies biliaire intra et extra hépatique accompagne par une ADP satellite dont la nature est soit pancréatique soit gg.

Examen biologique :

| | | | | | |
|-------|------|----------|------|---------------------|--------|
| HT | 40.8 | GLYCEMIE | 0.79 | BILIRUBINE TOTAL | 171 |
| HB | 13.4 | PA | 958 | BILIRUBINE DIRECT | 98 |
| TP | 55 | GGT | 1070 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.26 | TGO | 90 | CA19-9 | Inf 34 |
| CREAT | 0.85 | TGP | 142 | ACE | 2 |

Geste pratique : DPC opéré le 08-03-2012

Anapath : paroi intestinal grelique siège d'une prolifération tumorale néoplasique maligne de haut grade pouvant correspond a un carcinome indifférencie ou un métastase malin.

Classification : T2N1MX

Patient N° :20

Nom et Prénom : B-A

Age : 76ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 22jours

Mode d'hospitalisation : Orientation d'un titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : Diabétique depuis 02ans. Profil psychiatrique. Hernie de la ligne blanche.

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 15jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et un amaigrissement non chiffre

Examen clinique :

- 1. Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement non chiffre
- 2. Signe physique :** ictère +défense abdominal+masse abdominal. Vésicule biliaire palpable au niveau d'hypochondre droite.
- 3. Examen para clinique :**
TDM=processus lésionnel de la tête du pancréas offrant un cortège de signe compatible avec un néoplasie source d'un syndrome intra et extra hépatique évoluant avec une infiltration péritonéal périphérique syndrome microgonglionnaire abdominal profond et péri aortique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 40 | GLYCEMIE | 2.75 | BILIRUBINE TOTAL | 21.03 |
| HB | 12 | PA | 1713 | BILIRUBINE DIRECT | 9.5 |
| TP | 100 | GGT | 891 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.17 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : Décollement duodeno pancréatique

Anapath : analyse microscopique standard montre qu'il s'agit d'une paroi vésiculaire inflammatoire avec adénite réactionnel, absence de signe de malignité.

Classification : T2N1MX

Patient N° :21

Nom et Prénom : B-L

Age : 69ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : non opéré

Mode d'hospitalisation : Orientation titre externe.

Motif d'hospitalisation : douleurs transfixiante et vomissement et trouble de transit

Antécédent personnel : vitiligo+fumeur 50paquet /année

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'une douleur transfixiante au niveau de hypochondre droite associe a des vomissements et trouble de transite.

Examen clinique :

- 1. Etat général :** PCC ,TCNC , état général conserve +apyrétique.
- 2. Signe physique :** défense abdominal+masse abdominal+douleur abdominal+vomissement

Examen para clinique :

TDM= en faveur d'une lésion tumoral de la tête du pancréas avec extension locorégional et hypertrophie prostatique.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|------|
| HT | 40.2 | GLYCEMIE | 1.13 | BILIRUBINE TOTAL | 1 |
| HB | 13.2 | PA | 175 | BILIRUBINE DIRECT | 0.15 |
| TP | 100 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.25 | TGO | 38 | CA19-9 | 3.01 |
| CREAT | 10 | TGP | 39 | ACE | 1.8 |

Geste pratique : non opéré (traitement antalgique)

Anapath : non réalise

Classification : non réalise

Patient N° :22

Nom et Prénom : R-M

Age : 69ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 15jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de médecine interne.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical

Antécédent personnel : HTA+Poly arthrite+Rupture de ligament croise

Histoire de la maladie : a l'admission l'examen a révélé un état général conserve avec un sub ictère sans prurit un syndrome polyurique poly dipsyque, et hyper glycémie, a l'examen de l'abdomen retrouve une masse palpable de hypochondre droite polyarthrite traite sous corticothérapie le tous apparait en moins d'un 01 mois.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, sub ictérique, état général conserve
2. **Signe physique :** ictère +masse abdominal.

Examen para clinique :

- TDM= foie de contour régulier, dilatation globale des voies biliaire intra et extra hépatique, dilatation du canal Wirsung, hypertrophie de la tête du pancréas a 03 cm d'épaisseur inhomogene.infiltration du grand épiploon avec ascite de petite abondance.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 32.9 | GLYCEMIE | 0.74 | BILIRUBINE TOTAL | 46.3 |
| HB | 14.7 | PA | 1.5Xn | BILIRUBINE DIRECT | 23.85 |
| TP | 80 | GGT | 1.2xn | BILIRUBINE INDIRECT | 22 |
| UREE | 0.29 | TGO | 69 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 10 | TGP | 53 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive

Anapath : non réalisé

Classification : T3N2M+

Patient N° :23

Nom et Prénom : D-M

Age : 43ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 60jours

Mode d'hospitalisation : orientation titre externe

Motif d'hospitalisation : douleur épigastrique+ictère

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décolore et urine fonce et Douleur épigastrique.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, Bon état
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal

Examen para clinique :

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|----|-----------------|----|----------------------------|----|
| HT | 00 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 00 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 00 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 00 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive

Anapath : Adénocarcinome pancréatique ascite carcinomateuse

Classification : T3N2M+

Patient N° :24

Nom et Prénom : A-Z

Age : 88ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 24jours

Mode d'hospitalisation : Orientation de titre externe

Motif d'hospitalisation : douleur d'hypochondre droite+ictère chirurgical

Antécédent personnel : cardiopathie.

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 10 jours marque par l'apparition d'une douleur de hypochondre droite a irradiation dorsal et vomissement bilieux d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, Bon état général
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+défense abdominal+signe de Murphy positive.

Examen para clinique :

- TDM=syndrome chole stase intra et extra hépatique par obstruction du segment cholédoque sus pancréatique secondaire a une hypertrophie tumorale céphalique pancréatique mesurant 30.5*37mm+hydro cholécystite multi micro lithiasique+kyste hydatique de type 3 +kyste cortical du rein gauche + sans épanchement péritonéal ni ADP profond

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|------|
| HT | 36.7 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 95.5 |
| HB | 12.4 | PA | 1053 | BILIRUBINE DIRECT | 61.6 |
| TP | 89.4 | GGT | 290.7 | BILIRUBINE INDIRECT | 33.9 |
| UREE | 00 | TGO | 180 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 00 | TGP | 90 | ACE | 00 |

Geste pratique : DPC+Traitement du kyste hydatique.

Anapath : non retrouve

Classification : T2N1M0

Patient N° :25

Nom et Prénom : A-A

Age : 49ans

Sexe : femme

BMI=18.66

Dure d'hospitalisation : 26jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+Douleur épigastrique+vomissement.

Antécédent personnel : DNID

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et douleur épigastrique et vomissement

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC ,ictérique , état général moyennement altère
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement

Examen para clinique :

- TDM=processus lésionnel tissulaire de forme nodulaire, spontanément dense, hétérogène, mal limite développe dans l'épaisseur du parenchyme de la tête du pancréas évoquant un néoplasie Céphale-glandulaire occasionnant une dilatation massive des voies bilio pancréatique en amont.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|-----------------------------|-------|
| HT | 32.6 | GLYCEMIE | 1.85 | BILIRUBINE TOTAL | 3.57 |
| HB | 11.1 | PA | 00 | BILIRUBINE DIRECT | 1.06 |
| TP | 75 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 2.51 |
| UREE | 0.14 | TGO | 231 | CA19-9 | 64.94 |
| CREAT | 6 | TGP | 13 | Alpha Foteo protéine | 3.51 |

Geste pratique : DPC+03 anastomose

Anapath : non retrouve

Classification : T2bN1M0

Patient N° :26

Nom et Prénom : T-A

Age : 82ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 34jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : douleur épigastrique+ictère chirurgical

Antécédent personnel : HTA+hypertrophie bénigne de prostate+cholécystectomie

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'une douleur épigastrique paroxystique suivit d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altéré
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+défense abdominal

Examen para clinique :

- TDM=processus lésionnel de la tête du pancréas avec dilatation des voies biliaire corps et queue homogène, pas dilatation de wirsung, foie homogène de taille normal et contour regulier, multiple ADP retro pancréatique et porto cave.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 28 | GLYCEMIE | 1.09 | BILIRUBINE TOTAL | 187.8 |
| HB | 7.1 | PA | 109 | BILIRUBINE DIRECT | 156.3 |
| TP | 51 | GGT | 180.6 | BILIRUBINE INDIRECT | 31.5 |
| UREE | 1.13 | TGO | 218.2 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 17 | TGP | 198.9 | ACE | 14.9 |

Geste pratique : NON opéré

Anapath :

Classification :

Patient N° :27

Nom et Prénom : H-S

Age : 67ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 15jours

Mode d'hospitalisation : orientation titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+vomissement

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décolore et urine fonce et Vomissements.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère
2. **Signe physique :** ictère + vomissement

Examen para clinique :

- TDM= aspect d'une cholécystite et glande pancréatique d'aspect normal.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-----|----------------------------|------|
| HT | 36.7 | GLYCEMIE | 00 | BILIRUBINE TOTAL | 98 |
| HB | 13 | PA | 626 | BILIRUBINE DIRECT | 49 |
| TP | 90 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.44 | TGO | 114 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 12 | TGP | 23 | ACE | 1.86 |

Geste pratique : NON opéré

Anapath :

Classification :

Patient N° :28

Nom et Prénom : E-A

Age : 71ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : non opéré

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : douleur abdominal+vomissement

Antécédent personnel : HTA+DIND+Cataracte opéré 02ans

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 03mois marque par l'apparition d'une douleur épigastrique+vomissements post prandial.

Examen clinique :

1. **Etat général : PCC, bon état général +TCNC**
2. **Signe physique : douleur abdominal+vomissement+Défense abdominal+masse abdominal.**

Examen para clinique :

- TDM= processus lésionnel tissulaire spontanément dense hétérogène très mal limite de 43*36mm développé à la projection de la région corporal du pancréas évoquant un néoplasie glandulaire corporal infiltrant les structure adjacente particulièrement le tronc cœliaque et spleno mesaraique en arrière évoluant avec épanchement liquidien

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 29.1 | GLYCEMIE | 3.4 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 9.5 | PA | 34.75 | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 100 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.61 | TGO | 00 | CA19-9 | 89.67 |
| CREAT | 27.8 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : non opéré

Anapath :

Classification :

Patient N° :29

Nom et Prénom : S-M

Age : 80ans

Sexe : Homme

Poids=75kg

Dure d'hospitalisation : 07jours

Mode d'hospitalisation : Orientation titre externe.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+prurit.

Antécédent personnel : HTA+Ulcère gastrique traite en bonne évolution

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 20jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décolore et urine fonce et un amaigrissement non chiffre

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC ,ictérique , état général altère +amaigrissement non chiffre
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+hypertrophie de prostate +rien multilipolykystique.

Examen para clinique :

- TDM=syndrome de chole stase intra et extra hépatique par obstruction choledocienne basse secondaire a une hypertrophie céphalique pancréatique très évocatrice d'une prolifération tumoral néoplasique accompagne par un syndrome gg satellite d'une formation kystique hépatique de lobe gauche.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|--------|----------------------------|-------|
| HT | 33 | GLYCEMIE | 1.31 | BILIRUBINE TOTAL | 26.3 |
| HB | 11.5 | PA | 1260.3 | BILIRUBINE DIRECT | 19.26 |
| TP | 31.5 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 7.04 |
| UREE | 1.15 | TGO | 95 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 44 | TGP | 116 | ACE | 00 |

Geste pratique : Non opéré (traitement antalgique).

Anapath :

Classification : T3N2M+

Patient N° :30

Nom et Prénom : A-A

Age : 70ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 02jours

Mode d'hospitalisation : Orientation de titre externe.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+prurit

Antécédent personnel : maladie ulcéreuse gastro duodéal+AVC

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce +prurit+un amaigrissement non chiffre

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement non chiffre
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+masse abdominal+défense abdominal.

Examen para clinique :

- TDM=processus lésionnel tissulaire spontanément dense homogène développé au dépend de la portion céphalique du pancréas envahie dans la lumière de la 2^{ème} portion duodéal évoquant une néoplasie glandulaire occasionnant une dilatation massive des voies pancréatique en amont, syndrome de chole stase intra et extra hépatique en amont d'une petit épaissement nodulaire bilio digestive intéressant la portion ampullaire de bas cholédoque avec discrète dilatation du canal Wirsung intérêt de compléter par une CPRE

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 25.1 | GLYCEMIE | 0.72 | BILIRUBINE TOTAL | 166.2 |
| HB | 8.8 | PA | 430 | BILIRUBINE DIRECT | 140 |
| TP | 54 | GGT | 382 | BILIRUBINE INDIRECT | 26.2 |
| UREE | 2.1 | TGO | 00 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 14 | TGP | 00 | ACE | 00 |

Geste pratique : Non opéré

Anapath :

Classification : T3N2M+

Patient N° :31

Nom et Prénom : B-M

Age : 74ans

Sexe : Homme

Poids= 54

Taille= 1.65

BMI=

Dure d'hospitalisation : 00jours-non opéré

Mode d'hospitalisation : orientation de titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur épigastrique

Antécédent personnel : Hémorroïde.

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 02mois marque par l'apparition d'une douleur épigastrique nausées anorexie altération de l'état général notion d'amaigrissement estime a 04kg et puis un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement chiffre04kg
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+nausées.

Examen para clinique :

- TDM= processus lésionnel tissulaire de la tête du pancréas offrant un cortège de signe compatible a avec un néoplasie infiltrant sténo sante sur la cholédoque source de syndrome de chole stase infiltratif et ulcérant sur la paroi gastrique en regard (ulcère bouche) évoluant avec une localisation secondaire hépatique et un épanchement du cul de sac de douglas

Examen biologique :

| | | | | | |
|-------|------|----------|-------|---------------------|-----|
| HT | 40.5 | GLYCEMIE | 1.72 | BILIRUBINE TOTAL | 00 |
| HB | 13.6 | PA | 2.5xn | BILIRUBINE DIRECT | 00 |
| TP | 100 | GGT | 8.5xn | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.31 | TGO | 134 | CA19-9 | 6xn |
| CREAT | 9 | TGP | 190 | ACE | 8xn |

Geste pratique : non opéré (traitement antalgique)

Anapath :

Classification : T3N2M+

Patient N° :32

Nom et Prénom : D-F

Age : 41ans

Sexe : femme

Dure d'hospitalisation : 00jours NON OPERE (femme enceinte grossesse de 24SA)

Mode d'hospitalisation : Orientation de titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur d'hypochondre droite

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 05mois marque par l'apparition d'un vomissement incoercible +asthénie, puis l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc prurigineux selle décoloré et urine fonce et de façon brutal il y a moins d'un 01mois une douleur au niveau de hypochondre droite irradiant vers épaules droite

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+vomissement+défense abdominal+gingivorragie+signe de Murphy positive +signe de grattage+grossesse estime a 24 SA

Examen para clinique :

- IRM /BILIIRM= volumineuse processus tissulaire hétérogène nécrosé de la tête du pancréas avec infiltration de bas cholédoque envahissant la paroi interne de duodénum sans infiltration de la confluence spleno portale ou des vaisseaux mésentérique supérieur ;prise de contraste ,nodulaire au temps artériel au niveau du parenchyme hépatique intéressant les segment 4 et 5 évoquant a priori des localisation secondaire hépatique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|--------|
| HT | 30.8 | GLYCEMIE | 0.79 | BILIRUBINE TOTAL | 85.5 |
| HB | 11.6 | PA | 2260 | BILIRUBINE DIRECT | 68 |
| TP | 65 | GGT | 322 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.17 | TGO | 68 | CA19-9 | 156.22 |
| CREAT | 7 | TGP | 51 | ACE | 3.1 |

Geste pratique : changement pansement pour brulures sous AG.

Anapath :

Classification : T3N2M+

Patient N° :33

Nom et Prénom : I-A

Age : 71ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 10jours (non opéré, patient refuse d'être opéré)

Mode d'hospitalisation : orientation de titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+douleur d'hypochondre droite

Antécédent personnel : HTA+DIND

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01mois marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux intermittent et une douleur de hypochondre droit irradiant vers l'épaule avec aggravation des symptômes.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal+signe de Murphy positive+défense abdominal

Examen para clinique :

- Echographie=V.B intra hépatique dilate+ V.B.P dilate+ V.B a paroi épais distendue contenant de micro lithiase+pancréas hypertrophique cephalo corporal de structure homogène.

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|--------|----------------------------|-------|
| HT | 40 | GLYCEMIE | 1.4 | BILIRUBINE TOTAL | 54.75 |
| HB | 00 | PA | 551.18 | BILIRUBINE DIRECT | 33.95 |
| TP | 90 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 33.95 |
| UREE | 0.49 | TGO | 160 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 17 | TGP | 102 | ACE | 00 |

Geste pratique : non opéré

Anapath :

Classification :

Patient N° :34

Nom et Prénom : H-O

Age : 74ans

Sexe : Homme

Poids= 63kg

Taille=1.74m

BMI=20.13

Dure d'hospitalisation : 00jours (non opéré)

Mode d'hospitalisation : Orientation de titre externe

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+vomissement +trouble de transit

Antécédent personnel : maladie de parkinson+dyslipidémie+AVC+hernie inguinal droite opéré

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 15jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc selle décoloré et urine fonce et vomissement post prandiaux, trouble de transite

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général moyennement altère
2. **Signe physique :** ictère + vomissement+syndrome sub occlusif

Examen para clinique :

- TDM= absence d'anomalie ou lésion décelable au niveau de foie, dilatation des voie biliaire intra et extra hépatique notamment la voie biliaire principale mesurant 16mm, pancréas, présence au niveau de la portion céphalique du pancréas une formation nodulaire, peu rehausse par la présence du produit de contraste, de contour irrégulier adhérente au vaisseau contigüe mesurant 34*33mm, absence épanchement peritoneal, absence ADP Celio mésentérique et lombo aortique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|-------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 38 | GLYCEMIE | 0.91 | BILIRUBINE TOTAL | 237.8 |
| HB | 13.44 | PA | 1400 | BILIRUBINE DIRECT | 180.0 |
| TP | 90 | GGT | 77.13 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.45 | TGO | 127.4 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 10.47 | TGP | 180.4 | ACE | 00 |

Geste pratique : non opéré

Anapath :

Classification :

Patient N° :35

Nom et Prénom : B-C

Age : 70ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 07jours

Mode d'hospitalisation : passation du service de gastro-entérologie

Motif d'hospitalisation : douleur d'hypochondre droit avec irradiation en barre+ictère

Antécédent personnel : DIND+alcoolique

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 01annee marque par l'apparition d'une douleur de hypochondre droite avec irradiation en barre+ictère

Examen clinique :

1. **Etat général : PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement a 14 kg**
2. **Signe physique : ictère +douleur abdominal+défense abdominal**

Examen para clinique :

- TDM= processus lésionnel céphalique pancréatique en rapport avec un NEO greffe sur un aspect d'une pancréatite chronique, calcifiante, source d'un syndrome de chole stase intra et extra hepatique, mesurant 45.9*38.9 un aspect proliférant du segment céphalique du pancreas, le reste du parenchyme est d'aspect normal homogène ; absence d'épanchement péritonéal, absence d'ADP profond,

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|-------|
| HT | 32 | GLYCEMIE | 1.03 | BILIRUBINE TOTAL | 14.97 |
| HB | 10.7 | PA | 1598 | BILIRUBINE DIRECT | 7.21 |
| TP | 100 | GGT | 380 | BILIRUBINE INDIRECT | 7.75 |
| UREE | 0.26 | TGO | 94 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 9 | TGP | 74 | ACE | 00 |

Geste pratique : Dérivation bilio-digestive

Anapath :

Classification :

Patient N° :35

Nom et Prénom : G-K

Age : 76ans

Sexe : femme

Poids= 65kg

Taille= 1.59

BMI=25.75

Dure d'hospitalisation : 26jours

Mode d'hospitalisation : Orientation titre externe

Motif d'hospitalisation : douleur d'hypochondre gauche a irradiation transfixiante

Antécédent personnel : HTA+Dyslipidémie+cholécystectomie

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 04mois marque par l'apparition d'une douleur de l'hypochondre gauche a irradiation transfixiante.

Examen clinique :

1. **Etat général** : PCC ,TCNC , Bon état général
2. **Signe physique** : douleur abdominal

Examen para clinique :

- TDM=important processus lesionel, tissulaire, spontanement hypo dense, hetérogene, de forme oblongue, de 76*40mm a contour floue, mal limite, développé sur la projection de la tête du pancreas, évoquant un néoplasie cephalo corporeal, accompagne d'une formation nodulaire hypo dense hétérogène de 19*17 creuse dans l'épaisseur de parenchyme hépatique évoquant une localisation secondaire métastatique locorégional
- IRM/BILI IRM=processus tumoral cephalo pancréatique infiltrant associe a une discrète dilatation du Wirsung et une dilation de cholédoque et un nodule hépatique

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|------|----------------------------|----|
| HT | 00 | GLYCEMIE | 0.81 | BILIRUBINE TOTAL | 6 |
| HB | 14.5 | PA | 227 | BILIRUBINE DIRECT | 3 |
| TP | 93.7 | GGT | 00 | BILIRUBINE INDIRECT | 3 |
| UREE | 0.51 | TGO | 12 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 13 | TGP | 11 | ACE | 00 |

Geste pratique : Traitement palliatif (traitement antalgique)

Anapath :

Classification :

Patient N° :36

Nom et Prénom : O-H

Age : 67ans

Sexe : Homme

Dure d'hospitalisation : 30jours

Mode d'hospitalisation : Orientation de titre externe.

Motif d'hospitalisation : ictère chirurgical+epigastralgie.

Antécédent personnel : RAS

Histoire de la maladie : le début de trouble semble a remonte a 15jours marque par l'apparition d'un ictère cutaneomuqueux franc généralise selle décoloré et urine fonce et un amaigrissement non chiffre +anorexie+douleur abdominal type epigastralgie.

Examen clinique :

1. **Etat général :** PCC, ictérique, état général altère +amaigrissement non chiffre
2. **Signe physique :** ictère +douleur abdominal

Examen para clinique :

- TDM=processus lésionnel tissulaire spontanément dense et hétérogène très mal limite développé de manière diffuse sur la projection du carrefour bilio digestive pancreatique,evoquant une néoplasie dont demeure flou, infiltrant les structure adjacente particulièrement le parenchyme hepatique,et plage hiliaire,occasionnant, une dilatation, massive de VB intra hépatique et extra hepatique,evoluant,avec petit nodule Celio mesenterique,epais,evoquant des ébauches ADP

Examen biologique :

| | | | | | |
|--------------|------|-----------------|-------|----------------------------|-------|
| HT | 40 | GLYCEMIE | 0.68 | BILIRUBINE TOTAL | 28.72 |
| HB | 12.8 | PA | 1170 | BILIRUBINE DIRECT | 18.33 |
| TP | 100 | GGT | 214 | BILIRUBINE INDIRECT | 00 |
| UREE | 0.34 | TGO | 190.5 | CA19-9 | 00 |
| CREAT | 6 | TGP | 178.7 | ACE | 81.71 |

Geste pratique: DPC+03 anastomose

Anapath :

Classification : T2N1MX

| Le sommaire | page |
|--|-------------|
| ETUDE THEORIQUE | |
| Chapitre I : | p.07 |
| I. Introduction | |
| II. Méthodologie | p.09 |
| | |
| Chapitre II : | |
| III. Généralités : | p.11 |
| III.1. Rappel anatomique | |
| a. duodeno-pancreas | |
| b. Anatomie descriptive | |
| c. Bloc duodeno-pancreatique | p.14 |
| d. Les canaux pancréatiques | |
| e. Les rapports | p.15 |
| f. Les vaisseaux et les nerfs | p.16 |
| III.2. Rappel physiologique | p.23 |
| A. Fonction exocrine du pancréas | |
| B. Morphologie fonctionnelle | |
| C. Propriétés du suc pancréatique | |
| III.3. Physio pathogénie du cancer du pancréas | p.27 |
| III.4. Rappel etiopathogénique | p.28 |

Chapitre III

| | |
|--|------|
| IV. Epidémiologie : a. Facteurs de risques | p.29 |
| b. Facteurs environnementaux | |
| c. Facteurs génétiques | |

Chapitre V

| | |
|---|------|
| V. Le cancer du pancréas | p.32 |
| a. Histologie et mode d extension | |
| b. La classification TNM | |
| V.1. Etude clinique | p.36 |
| a. Circonstances de découverte | |
| b. Les signes physiques | p.37 |
| V.2. Etude para clinique | p.38 |
| La suspicion du cancer | |
| Le diagnostic d extension métastatique | |
| a. Les signes biologiques | p.41 |
| b. Imagerie : 1.Echotomographie | p.42 |
| 2. TDM | p.44 |
| 3. Echo endoscopie | p.45 |
| 4.Cholangio-pancreatographie rétrograde endoscopique | p.46 |
| 5. Artériographie | p.47 |
| 6. IRM | |
| 7. La ponction biopsie percutanée | p.48 |
| c.Anatomopathologie | |
| d. Diagnostic différentiel | p.50 |

Chapitre v

| | |
|--|------|
| VI. Le traitement : | p.51 |
| VI.1. Les traitements chirurgicaux et prothèses | p.54 |
| A. Critères d opérabilité et de resecabilite | |
| B. La résection | p.56 |
| C. La reconstitution | p.57 |
| D. Résultats de la résection | p.58 |
| E. Les moyens : a. La chirurgie palliative | p.60 |
| b. La chirurgie curative | p.64 |
| c. Les suites postopératoires | p.70 |
| VI.2. Le traitement médical : | p.74 |
| A .La chimiothérapie :a)Différents types de chimiothérapie | |
| b) Place de la chimiothérapie | |
| c)Durée du traitement | |
| d) Les effets secondaires | |
| e)Déroulement du traitement | |
| B. La radiothérapie | p.80 |
| C.L hormonothérapie | p.81 |
| D. Traitement des complications | |
| VII. pronostic | p.88 |

ETUDE PRATIQUE

| | |
|--------------------------------------|-------|
| 1. Epidémiologie | p.93 |
| 1.1. Le sexe | |
| 1.2. L âge | p.94 |
| 1.3. Année | |
| 1.4. Mode de survenue | p.96 |
| 2. Antécédents médico-chirurgicaux | |
| 2.1. Antécédents médicaux | p.97 |
| 2.2. Antécédents chirurgicaux | p.98 |
| 3. Etude clinique | p.99 |
| 3.1. Circonstances de découverte | |
| 3.2. Délai d apparition des troubles | p.101 |
| a. Ictère chirurgical | |
| b. La douleur | p.102 |
| 4. Etude para clinique | p.103 |
| 4.1. Les examens radiologiques | |
| a.TDM | |
| b. Bili-IRM | |
| c. CPRE | |
| d. ASP | |

| | |
|--|--------------|
| e. La ponction biopsie | |
| 4.2. Données des examens biologiques | p.105 |
| a. le groupage sanguin | |
| b. Résultats biologiques | p.106 |
| c. Les marqueurs tumoraux | p.108 |
| 5. Le traitement chirurgical | p.109 |
| 5.1. Indications chirurgicales | |
| 5.2. Le type d'interventions | p.110 |
| 5.3. Morbidité et mortalité postopératoire | p.112 |
| Commentaires et discussion : | p.113 |
| Iconographie : | p.119 |
| Annexes : | p.128 |
| Le sommaire : | p.175 |