

UNIVERSITE DE GENEVE

Département de Chirurgie

Clinique et Policlinique de Chirurgie Digestive

FACULTE DE MEDECINE

Professeur Ph. Morel

Professeur Ph. Morel

Indications et résultats à long terme
des résections du pancréas
pour pancréatite chronique

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Genève

pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Tatiana Rüdüsühli

de

Sennwald (Saint-Gall)

Thèse n°

Publiée à Genève, 1998

REMERCIEMENTS

Mes remerciements au **Professeur Philippe Morel** qui a été mon tuteur pour cette thèse et à sa secrétaire Madame **Christine Widmer** qui accomplit un travail remarquable.

Au **Docteur Thierry Berney** qui ma supervisé avec beaucoup de disponibilité et d'efficacité.

Mes remerciements vont également à toutes les personnes qui m'ont apportés leur aide dans mes différentes recherches, notamment à Madame **Mariette Lapalud** de la bibliothèque de chirurgie, à Madame **Nati Maquiera** des archives de chirurgie, aux personnes de la centrale téléphonique (111), de la division de pathologie clinique et de l'institut universitaire de médecine légale.

Sans oublier les **patients**, leurs **proches** et leurs **médecins traitants**, qui ont gentiment répondu au questionnaire établi.

A mon ami **Cyril**, qui m'a beaucoup soutenu tout au long de cette thèse.

SOMMAIRE

1. RÉSUMÉ

2. INTRODUCTION

3. REVUE DE LA LITTÉRATURE

3.1. EPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE:

3.2. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

3.3. TRAITEMENTS ET INDICATIONS

3.4. PRONOSTIC ET SUIVI POSTOPÉRATOIRE ET À LONG TERME

4. EXPÉRIENCE GENEVOISE

4.1. PATIENTS ET MÉTHODES

4.2. RÉSULTATS

4.3. DISCUSSION

5. CONCLUSION

6. ABRÉVIATION

7. BIBLIOGRAPHIE

8. ANNEXE I

9. TABLE DES MATIÈRES

1. Résumé

Etude rétrospective sur 10 ans de 72 patients souffrant de pancréatite chronique (PC) traités par résection pancréatique.

La résection pancréatique est proposée tardivement au cours de la PC, 75% des patients ayant présenté des symptômes jusqu'à 13 ans avant l'intervention.

La morbidité postopératoire est de 57% et la mortalité périopératoire de 1.4%.

Soixante-sept patients ont pu être suivis à long terme (médiane: 6.3 ans). La survie actuarielle à 10 ans est de 56%. La survie sans diabète insulino-traité est de 25% à 10 ans, taux semblable à celui de l'histoire naturelle de la PC. Elle est comparable quelle que soit l'étiologie de la PC, le type et l'étendue de la résection.

Ces résultats illustrent le caractère inexorable de la PC, indépendamment du traitement chirurgical appliqué et pourraient justifier une résection large plus précoce associée à une autotransplantation d'îlots de Langerhans pour une prévention à long terme du diabète.

2. Introduction

La pancréatite chronique est une maladie caractérisée par des douleurs abdominales récidivantes ou persistantes d'origine pancréatique, avec la présence, chez certains patients, d'une insuffisance exocrine ou endocrine du pancréas¹. Elle peut se présenter comme des épisodes d'inflammation aiguë survenant sur un pancréas déjà atteint ou comme une affection chronique².

La pancréatite chronique est une maladie invalidante, pour laquelle le problème social et psychologique domine (absentéisme au travail, hospitalisations) et est souvent aggravé par l'abus d'alcool. Au cours de leur vie, un certain nombre de patients souffrant de pancréatite chronique sont confrontés avec le chômage et/ou la retraite précoce. La douleur, qui souvent mène à l'addiction aux analgésiques, accompagnée par une insuffisance exocrine et endocrine progressive, interfère avec la vie quotidienne. Avant d'être adressé pour un traitement chirurgical, les patients sont souvent dénutris, diabétiques et dépendants de l'alcool et des opiacés³⁻⁶.

Le traitement de la pancréatite chronique est actuellement sujet à controverses⁷, et peu d'études se sont intéressées à la qualité de vie à long terme de ces patients. Nous nous sommes donc intéressés à ce sujet dans une série rétrospective de 72 patients ayant subi une résection pancréatique pour pancréatite chronique sur une période de 10 ans. Nous nous sommes penché sur les étiologies, les antécédents, la symptomatologie préopératoire, les indications à l'intervention et le suivi postopératoire immédiat et à long terme de ces patients.

3. Revue de la littérature

3.1. Epidémiologie et étiologie:

L'incidence de la pancréatite chronique, dans la population adulte, est évaluée entre 3 et 4 nouveaux cas pour 100'000 habitants. Cette incidence est comparable dans la plupart des pays occidentaux¹. La pancréatite chronique d'origine alcoolique se développe en général dans la 3^e ou 4^e décennie et évolue à long terme sur plus de 10-20 ans^{8,9}.

La pathogenèse et les mécanismes d'action conduisant à la pancréatite chronique sont actuellement inconnus. Cependant, il existe un certain nombre de facteurs associés dont la nature causale est clairement reconnue¹. L'**abus chronique d'alcool** est le facteur de risque le plus fréquent dans nos pays: 75% des patients souffrant de pancréatite chronique ont une histoire d'abus chronique d'alcool^{1,3}. L'**étiologie biliaire** de la pancréatite chronique n'est actuellement plus guère défendue; la présence de calculs vésiculaires dans le cas d'une pancréatite chronique ne peut être considérée que comme fortuite puisque l'incidence des calculs vésiculaires est identique dans une population contrôle et chez les patients souffrant de pancréatite chronique^{1,10}.

L'**hyperparathyroïdisme** et l'**hyperlipidémie** sont des causes possibles de pancréatite chronique^{1,10}. Certaines pancréatites chroniques pourraient être **héréditaires** (mucoviscidose, hémochromatose,...¹¹)^{1,10}. Le **pancréas divisum**, qui est une anomalie congénitale embryologique provoquant l'absence de drainage d'une partie du pancréas, est une cause de pancréatite chronique céphalique localisée^{1,10,12}. Parmi les causes très rares, nous pouvons retenir le **facteur diététique** (pancréatite chronique tropicale^{10,13}), les **traumatismes**^{12,14}, et la **phénacétine**¹².

En l'absence de ces facteurs étiologiques, la pancréatite chronique doit être classée comme **idiopathique**¹. Vingt-quatre pour-cent des pancréatites chroniques sont idiopathiques¹².

3.2. Clinique et diagnostic

3.2.1. Anatomico-pathologie

Du point de vue morphologique, il s'agit d'une sclérose du pancréas avec une composante inflammatoire et une destruction progressive qui tend en premier lieu à détruire le tissu exocrine, avant que les îlots de Langerhans ne soient grandement affectés. Le traitement précoce peut soulager la douleur, mais n'arrête pas la détérioration progressive du tissu pancréatique dans les années ultérieures, menant finalement à la "cirrhose" du pancréas^{1,3,7,8,10,15}. En effet, une fois la pancréatite chronique initiée, cette pathologie auto-entretenu évolue sans qu'il y ait actuellement la possibilité d'interférer sur sa progression¹. Il est bien établi que même l'arrêt du stimulus causal sous-jacent de la maladie ne peut stopper cette détérioration^{10,12}. Ammann et al. ont montré que, quel que soit le type de traitement, tous les patients souffrant d'une pancréatite chronique alcoolique développaient une insuffisance exocrine et endocrine en moins de 14 ans¹².

L'atteinte pancréatique n'est pas homogène, elle est le plus souvent focalisée dans une partie de la glande qui est plus sévèrement atteinte¹. Jusqu'à un tiers des patients souffrant d'une pancréatite chronique développe une masse inflammatoire de la tête du pancréas.

La fibrose et les calcifications intra-parenchymateuses, traduisant l'inflammation de la glande, peuvent comprimer le canal de Wirsung et ses branches ou le canal cholédoque; des calculs peuvent également se créer et obstruer le canal de Wirsung. Ces atteintes du canal de Wirsung peuvent provoquer ainsi une dilatation de celui-ci. Une compression du cholédoque et/ou du duodénum par la masse inflammatoire, ou par un pseudo-kyste, peut également être observée. De plus, cette inflammation extensive peut aussi être responsable des atteintes vasculaires telles que sténose ou thrombose de la veine splénique ou de l'axe mésentérico-portal, ou induction d'un pseudo-anévrisme de l'artère splénique, ou d'autres artères avoisinantes^{1,10,16,17}.

La présence d'un infiltrat inflammatoire peut être responsable de poussées douloureuses aiguës sur un fond de pancréatite chronique. Il semble que la pancréatite chronique soit essentiellement le résultat d'un processus de sclérose insidieux, beaucoup plus probablement que le résultat de poussées de pancréatite aiguë. Il n'a jamais été démontré, malgré l'existence d'arguments allant dans ce sens¹⁸, qu'une vraie poussée de pancréatite aiguë conduise à une pancréatite chronique. La pancréatite chronique paraît donc être une entité différente de la pancréatite aiguë¹.

De nombreux mécanismes ont été avancés pour expliquer le développement de la douleur dans la pancréatite chronique. Le tissu nerveux révèle des altérations typiques dans la région de l'inflammation pancréatique (inflammation périneurale, ischémie chronique). De récentes études^{19,20} ont montré que la combinaison de l'augmentation de la pression intracanalair et intraparenchymateuse, et la stimulation locale de neurotransmetteurs sensitifs de la douleur, tels que la substance P et la CGRP ("calcitonin gene-related peptide") dans la masse inflammatoire, jouent un rôle causal crucial dans la génération de la douleur débilante ressentie par les patients¹⁶.

En effet, il a été démontré que la pression dans le canal pancréatique dilaté est anormalement haute chez ces patients lors des crises douloureuses²¹, bien qu'une obstruction ne soit souvent pas démontrable²².

Les répercussions cliniques de l'insuffisance pancréatique n'apparaissent que lorsque 85% du tissu fonctionnel est détruit²³. Cependant, la sévérité de la douleur n'est pas un bon reflet de l'atteinte morphologie du pancréas⁴. En effet, une étude²⁴ a décrit des patients qui souffraient de douleurs sévères avec seulement de minimes changements histologiques du pancréas.

Le pseudo-kyste pancréatique

Les pseudo-kystes sont les lésions kystiques les plus communes du pancréas²⁵. Ils tendent à se développer au cours de l'évolution de la pancréatite²⁶ et compliquent l'histoire naturelle de cette maladie chronique dans 70% des cas²⁷. Ils correspondent à des collections localisées de sécrétions pancréatiques souvent mélangées avec des débris nécrotiques ou hémorragiques, qui résultent de l'inflammation. Ces collections de suc pancréatique sont entourées d'une paroi fibreuse ou granulaire, dérivée de la surface séreuse ou de la capsule des viscères adjacents, du péritoine, du mésentère ou du rétropéritoine, et ne sont pas tapissées par un épithélium^{25,28}. Il est probable qu'ils prennent naissance par rupture d'un canal intrapancréatique, avec extravasation du liquide pancréatique exocrine. L'organisme réagit en enkystant la collection liquidienne et en essayant d'obturer la brèche canalaire. Si la rupture canalaire se ferme, le pseudo-kyste s'affaîssera quand le liquide intrakystique sera réabsorbé. Par contre, si la communication avec le système canalaire pancréatique se maintient, le pseudo-kyste persistera²⁸.

Le pseudo-kyste peut siéger profondément dans le parenchyme pancréatique²⁷, mais il est le plus souvent adjacent au parenchyme pancréatique dans l'un des espaces virtuels qui séparent le pancréas des autres structures adjacentes²⁸. Lors du diagnostic différentiel, il faut garder à l'esprit que les cystadénomes ou les cystadénocarcinomes se retrouvent dans 10-15% des cas²⁹. Ni le CT-scan, ni l'US ne peuvent différencier avec certitude un pseudo-kyste d'un vrai kyste congénital ou néoplasique. Cependant, en cas de pancréatite chronique, la probabilité qu'une lésion kystique soit un pseudo-kyste est élevée²⁶.

3.2.2. Symptomatologie

La pancréatite chronique se traduit par une altération sévère de l'état général, des douleurs abdominales, une stéatorrhée, une perte pondérale, et un diabète sucré^{6,11}.

a) La douleur

La douleur est la plus fréquente et la plus précoce des manifestations d'une pancréatite chronique³⁰. Il est estimé qu'entre 80 à 90% des patients, qui présentent une pancréatite chronique cliniquement symptomatique, souffrent de douleurs abdominales, progressivement invalidantes¹, apparaissant à des intervalles annuels à mensuels³⁰.

L'intensité, la localisation, le caractère et la durée de la douleur varient considérablement, mais les crises aiguës sont généralement sévères, localisée dans l'hémi-abdomen supérieur (souvent épigastrique), irradiant classiquement dans le dos, de type continu, et persistant pendant plusieurs jours^{1,11,30}. Une crise douloureuse peut être déclenchée par la prise alimentaire, ainsi que par l'ingestion d'alcool^{1,10,31}. Mais comme la pancréatite chronique est une maladie auto-entretenu, évoluant de manière inexorable, l'abstention de consommation d'alcool ne modifie que peu l'évolution des crises douloureuses¹.

Après des années d'évolution, un certain nombre de patients (toutes étiologies confondues) voient leur symptomatologie douloureuse diminuer en fréquence et en sévérité avec la progression de la fibrose qui a détruit la presque totalité du tissu exocrine, alors même que des calcifications se forment dans leur pancréas^{1,10,30}. Dans l'étude d'Ammann et al.¹², 85% des patients avec pancréatite chronique calcifiante, d'étiologie alcoolique, ont connu un soulagement durable de la douleur après un délai médian de 4,5 ans depuis le début de la maladie, avec ou sans traitement chirurgical. Il est intéressant de constater que la détérioration de la fonction pancréatique et l'augmentation du nombre de calcifications, phénomène biologique se développant sur plusieurs années, suivent parallèlement le soulagement de la douleur dans les pancréatites chroniques induites par l'alcool. Ceci suggère que lorsque la capacité sécrétoire pancréatique diminue jusqu'à atteindre un seuil critique, le substrat de la douleur disparaît. La dysfonction pancréatique et les calcifications pourraient donc être des marqueurs utiles de la progression de la pancréatite chronique, avec une valeur pronostique en termes de soulagement de la douleur^{10,12}. Toutefois, une autre étude³² a fait remarquer que les cas de douleurs sévères, en présence de calcifications et d'une dysfonction pancréatique marquée, étaient principalement dus à la présence de pseudo-kystes, et que le drainage chirurgical de ces pseudo-kystes amenait un soulagement²².

La pancréatite chronique indolore est une forme peu fréquente (environ 10% des patients avec pancréatite chronique de toutes étiologies, et environ 50% des patients avec pancréatite chronique idiopathique à début tardif⁹), qui se voit principalement chez les personnes âgées. La première manifestation clinique de ces patients est liée au déficit de la fonction pancréatique exocrine et/ou endocrine. En effet, les symptômes amenant habituellement au diagnostic, chez ces patients, sont le diabète, la malabsorption, l'ictère, ou l'hémorragie digestive haute³⁰.

Etant donné que la douleur est subjective, elle est difficile à mesurer. De plus, elle n'est pas en corrélation avec les autres caractéristiques de la maladie. Cependant, sa fréquence et sa durée peuvent être observées. Elle peut également être évaluée par la quantité et le type d'analgésiques consommés; malheureusement, la tolérance et l'addiction empêchent que cette mesure puisse être comparée³³.

b) La stéatorrhée

L'insuffisance exocrine, inévitable après quelques années d'évolution, se manifeste, dans 20 à 30% des cas, par une stéatorrhée. Elle est provoquée par une maldigestion des graisses qui empêche leur absorption et entraîne ainsi une dénutrition¹.

c) La perte pondérale

Les douleurs sont classiquement post-prandiales, voire exacerbées par la prise alimentaire, et leur intensité est suffisante pour contraindre les patients à diminuer leur prise alimentaire. Le résultat inévitable est une perte pondérale, parfois considérable, avec un état de dénutrition qui est encore aggravé lorsqu'existe une insuffisance exocrine du pancréas. L'évolution vers la cachexie semble inexorable faute d'intervention¹. Dans 35% des cas, des poussées douloureuses aiguës peuvent être répétitives et contribuent encore à diminuer l'état général du patient^{1,11}.

d) Le diabète

Environ 10 à 15% des patients présentent également une insuffisance endocrine avec un diabète pouvant nécessiter une insulinothérapie. Cette insuffisance endocrine est présente à un stade avancé de la maladie et contribue à aggraver l'état nutritionnel du patient. La régulation de ce diabète est particulièrement difficile puisqu'il s'agit d'un diabète de type pancréato-privé, caractérisée par l'absence de mécanisme de contre-régulation (déficit en sécrétion de glucagon)¹.

3.2.3. Complications

Les complications les plus fréquentes, apparaissant lors de l'évolution de la pancréatite chronique (mécanismes physiopathologiques détaillés au chapitre 3.2.1.), sont: les pseudo-kystes, l'obstruction du cholédoque, l'obstruction intestinale, la thrombose vasculaire, l'hémorragie par rupture d'un pseudo-anévrisme, la présence d'ascite par rupture d'un pseudo-kyste, et la fistule pancréatique^{1,30}.

3.2.4. Diagnostic

Le diagnostic des pancréatites chroniques est basé sur l'anamnèse, le laboratoire permettant d'analyser le déficit de la fonction exocrine et/ou endocrine du pancréas, et les changements typiques de la structure du pancréas évalués par US, CT-scan et/ou ERCP. Le stade de l'évolution de la pancréatite chronique est basé sur le degré des changements morphologiques et fonctionnels³⁰.

a) Laboratoire

La formule sanguine est en général normale, de même que la biologie sanguine comprenant en particulier les tests hépatiques et les tests pancréatiques. Une cholestase n'est observée que lorsque le cholédoque est comprimé¹. Une insuffisance endocrine du pancréas se manifeste évidemment par une hyperglycémie ou une intolérance au glucose, révélé par des tests fonctionnels, tel que l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) ou la détermination du glucagon plasmatique après injection d'arginine^{1,9}. L'amylasémie et la lipasémie sont souvent normales. Ces enzymes restent parfois normaux même durant les phases aiguës. L'analyse des selles peut révéler un "syndrome de malabsorption" avec une augmentation de l'excrétion de graisses fécales ou stéatorrhée¹.

b) Imagerie

L'imagerie (cholangiographie, US, CT-scan, et angiographie) est l'élément principal dans le diagnostic des pancréatiques chroniques³⁰. Elle permet de préciser le diagnostic et d'évaluer l'état du pancréas¹. La cholangiographie et le CT-scan sont essentiels pour la préparation d'une intervention chirurgicale pour pancréatite chronique³⁰.

La **radiographie de l'abdomen sans préparation** peut objectiver la présence de calcifications¹. L'**ultrason abdominal** (US) permet surtout de visualiser des complications (pseudo-kystes, dilatation du cholédoque, participation vasculaire, ...) ^{1,30} et de suivre l'évolution des pseudo-kystes²⁶. Le **CT-scan** est le meilleur examen radiologique pour une analyse du pancréas. Il permet d'évaluer les altérations de la taille de la glande et du canal de Wirsung, la présence de calcifications et de collections liquidiennes, et les altérations des vaisseaux adjacents (veine splénique, axe veineux mésentérico-portal) ^{1,30}. Il est intéressant de noter que l'augmentation de la taille de la glande est fréquemment observable au CT-scan, mais non spécifique de la pancréatite chronique. Bien que la dilatation du canal de Wirsung soit facile à détecter; une dilatation de moins de 4 mm, souvent associée à un agrandissement et à un changement des contours de la glande, n'est pas suffisante pour poser le diagnostic de pancréatite chronique. Mais une dilatation irrégulière de plus de 4 mm est, au contraire, un signe pathognomonique de la progression de la pancréatite chronique. Le CT-scan a une grande sensibilité pour la détection de petits pseudo-kystes (même s'ils sont plus petits que 1,5 mm) et de petites calcifications; signes considérés comme une progression de la maladie³⁰. De plus, cet examen est très utile pour la détection des complications kystiques, tel que l'infection (présence de gaz dans le kyste) ou la rupture du pseudo-kyste dans le tractus intestinal³⁰, et permet également de différencier le pseudo-kyste d'une nécrose²⁶.

La **cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique** (ERCP) est la méthode morphologique la plus adéquate pour diagnostiquer une pancréatite chronique. Elle fournit une information très précieuse sur les altérations morphologiques du système excréteur pancréatique, telles que sténoses, dilatations, calculs, qui peuvent être parfaitement localisés. Elle permet également l'analyse d'une compression cholédocienne^{28,30}. La **cholangiopancréatographie par résonance magnétique** (MRCP) est une technique nouvelle non-invasive, en cours d'évaluation, qui pourrait être appelée à remplacer l'ERCP^{34,35}. L'**angiographie coelio-mésentérique**, à son temps veineux, permet de visualiser une sténose ou une thrombose de la veine splénique ou, plus rarement, de l'axe veineux mésentérico-porte. En cas de thrombose de la veine splénique, une hypertension portale segmentaire peut apparaître; elle se traduit en une circulation collatérale par les vaisseaux courts et par la veine gastro-épiploïque. Ces complications vasculaires sont importantes. Elles peuvent, en effet, modifier l'attitude thérapeutique et elles doivent être recherchées¹. Toutefois, son caractère très invasif lui fait préférer les nouvelles techniques d'**angio-CT-scan hélicoïdal** permettant d'excellentes reconstructions tridimensionnelles³⁶. L'angiographie n'est pas considérée comme une procédure de routine chez des patients avec pseudo-kystes, mais peut être performante pour le diagnostic et le traitement (par embolisation) chez des patients avec une hémorragie gastro-intestinale associée aux pseudo-kystes²⁶.

3.3. Traitements et indications

Médecins et chirurgiens sont essentiellement d'accord aujourd'hui pour que la base du traitement de la pancréatite chronique, en dehors des complications spécifiques, soit conservatrice^{1,37}.

Ce n'est que lorsque le traitement antalgique n'est plus suffisant, ou lorsqu'apparaissent des complications spécifiques (pseudo-kyste persistant ou croissant, thrombose vasculaire, hypertension portale segmentaire, compression d'organes avoisinants par un pseudo-kyste) qu'une intervention chirurgicale est envisagée¹.

3.3.1. Traitement médical

a) La douleur

Lorsqu'un patient souffrant de pancréatite chronique se présente avec des douleurs nouvellement apparues, le clinicien oriente son examen à la recherche de raisons anatomiques (pseudo-kyste, phlegmon, ulcère peptique, ...). Si aucune explication anatomique n'est mise en évidence, un traitement conservateur doit être entrepris (cessation totale d'éthanol; prise d'enzymes pancréatiques; repas riche en hydrates de carbone et pauvre en protéines et graisses, c'est-à-dire avec un maximum calorique pour un minimum de stimulation pancréatique; antalgiques depuis l'aspirine jusqu'aux morphiniques)^{9,10}. Dans les formes hyperalgiques, en particulier chez les malades dénutris, l'hyperalimentation parentérale a des succès certains à son actif³⁸, mais n'est pas acceptable à long terme. Si le traitement conservateur échoue, un bloc percutané ou une alcoolisation du ganglion coeliaque sous contrôle radiologique peut soulager le patient de ses douleurs pendant plusieurs mois^{9,10,38}.

b) La malabsorption

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

Cette concentration de lipase est difficilement obtenue avec les préparations actuellement disponibles d'enzymes pancréatiques, même si elles sont données à des doses élevées². Pour les cas résistants, il faut rechercher une hyperacidité gastrique et tenter de combattre celle-ci. par des antacides ou des antisécrétoires qui sont prescrits en plus des extraits pancréatiques^{10,38}. En traitement de fond, les extraits pancréatiques ont probablement un effet préventif sur les douleurs par le biais de la régulation (rétrocontrôle négatif) de la sécrétion pancréatique par la concentration de protéases présente dans la lumière de l'intestin grêle proximal. Ils contribuent ainsi à diminuer l'hyperpression intracanalair^{2,38}.

c) Le diabète

Le principe de la prise en charge d'un diabète secondaire à une pancréatite chronique n'est pas différent de celle d'un diabète sucré. Cependant, la gestion de l'hypoglycémie par un organisme qui souffre de diabète pancréato-prive n'est pas une affaire aisée. En effet, un patient souffrant de pancréatite chronique tardive et d'un diabète déclaré peut avoir une libération inadéquate d'insuline, une indisponibilité de glycogène hépatique et une libération diminuée de glucagon, qui contribuent tous à l'hypoglycémie. Toutefois, la cause la plus habituelle d'hypoglycémie dans la pancréatite chronique est la prise irrégulière de calories, découlant de l'abus continu d'alcool et des troubles de l'absorption dus au déficit enzymatique. Ainsi, le diabète est habituellement sous-traité, particulièrement chez des patients non compliants⁹.

3.3.2. Traitement chirurgical

Les principes du traitement chirurgical de la pancréatite chronique sont d'une part le soulagement d'un syndrome douloureux prolongé et persistant en dépit du traitement médical, d'autre part le traitement de certaines complications. Le traitement chirurgical a aussi pour but d'établir un diagnostic en cas de suspicion de cancer^{1,16,28}.

Il faut noter que la prise en charge chirurgicale n'est pas une thérapie causale de la pancréatite chronique; il s'agit d'un traitement palliatif et non curatif. L'opération doit combiner une morbidité et une mortalité basse, avec une bonne survie à long terme et une bonne qualité de vie^{5,37}. Il faut donc tenter de préserver la fonction endocrine et exocrine résiduelle, malgré le processus de la maladie. La fonction exocrine est plus souvent déficiente voire perdue par rapport à la fonction endocrine. Quand les deux sont absentes, il y a peu de raisons pour éviter une résection. Si la fonction endocrine est intacte, les risques d'induction d'un diabète par la résection doivent être mis en balance avec la sévérité du syndrome douloureux à pallier. Ainsi, le choix de l'intervention doit tenir compte de la symptomatologie, de l'état fonctionnel du pancréas et de la disposition du patient à accepter les risques d'aggraver l'insuffisance exocrine et endocrine^{1,4}.

La chirurgie de la pancréatite chronique est devenue, dans les groupes expérimentés, une chirurgie sûre avec une morbidité minimale. De plus, il est actuellement possible, d'une part de préserver la continuité du tube digestif (par préservation du pylore) en cas de duodéno pancréatectomie, d'autre part d'éviter l'apparition d'un diabète par autotransplantation d'îlots de Langerhans^{4,5,16,44}.

3.3.3. Indication à l'intervention chirurgicale

Les indications à une opération pancréatique dépendent des symptômes dont le patient se plaint. En effet, il n'est pas garanti que l'intervention chirurgicale pancréatique améliore l'état du patient, car la chirurgie est un bon traitement local, mais un mauvais traitement général de la maladie du pancréas. Par conséquent, la plainte douloureuse est l'indication principale. Il est présomptueux d'entreprendre une intervention chirurgicale pancréatique en l'absence de douleurs, à moins qu'il n'y ait une complication vitale à traiter³³.

a) La douleur

L'indication opératoire doit se limiter théoriquement aux cas résistant aux traitements médicaux prolongés associant l'arrêt de toute boisson alcoolisée, une restriction lipidique, des extraits pancréatiques, et la prise d'antalgiques²⁸.

b) Les complications

Toutes les complications associées à une crise aiguë de pancréatite chronique requièrent un traitement approprié. Hémorragie, abcès ou nécrose nécessitent des mesures chirurgicales immédiates pour en contrôler les conséquences. Les pseudo-kystes, fistules ou calculs sont mieux traités par la chirurgie que par les traitements conservateurs continus³³.

Les indications à une pancréatectomie sont les suivantes^{28,31,37,39,40}:

- ◆ masse pancréatique suspecte de cancer dans la tête du pancréas
- ◆ douleurs abdominales intractables
- ◆ sténose duodénale (due à un oedème pancréatique, à une hypertrophie céphalique ou à un pseudo-kyste)

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

c) Selon l'étiologie

Les indications à la chirurgie doivent prendre en considération l'étiologie, et la traiter si possible. Ainsi, la chirurgie est insuffisante dans les cas de prise d'alcool persistante ou d'hypercalcémie ou d'hyperlipidémie non traitées. Dans les cas de crises récurrentes de douleurs associées à des anomalies congénitales, qui peuvent répondre à des mesures conservatrices, la chirurgie précoce peut permettre d'éviter des années d'inconfort ultérieur³³.

d) Les pseudo-kystes

Bien que les pseudo-kystes de petite taille puissent être observés sans danger chez des patients asymptomatiques, les pseudo-kystes de plus grande taille, ou associés à des symptômes, doivent être traités chirurgicalement.

Les facteurs indiquant que la résolution est improbable incluent une taille de plus de 5-6 cm, une augmentation de la taille pendant l'observation, une persistance depuis plus de 6 semaines et la multiplicité^{25,41}.

Les patients traités de manière conservatrice doivent être surveillés cliniquement et par l'imagerie. Ils doivent rester totalement asymptomatiques avec une image pseudo-kystique stable ou diminuant progressivement⁴¹.

e) La suspicion d'une tumeur maligne

Encore actuellement, malgré l'approche diagnostique sophistiquée incluant les techniques de l'imagerie comme l'ERCP, avec biopsie ou cytologie, le CT-scan, et l'IRM, la thérapie chirurgicale est nécessaire lorsque la masse inflammatoire de la tête pancréatique ne peut être différenciée sans équivoque d'un processus malin^{7,16,28}.

3.3.4. Le moment de l'opération

Dans la pancréatite chronique, le patient souffre d'un processus continu, ponctué d'exacerbations et d'accalmies. Dans l'appréciation de la nécessité d'une intervention, le médecin s'occupant du patient, doit avoir une évaluation dynamique de l'évolution de la maladie, en tenant compte du nombre d'années et de la fréquence de ces exacerbations et accalmies³³.

3.3.5. Type d'interventions proposées

Le choix de la procédure est généralement basé sur l'état du canal de Wirsung et la fonction résiduelle du pancréas³.

Pour les pseudo-kystes, les chirurgiens ont trois options thérapeutiques: le drainage percutané ou endoscopique, les opérations de dérivation ou la résection des pseudo-kystes. Toutes ces options chirurgicales sont relativement efficaces, mais comme les pseudo-kystes peuvent varier dans leur étiologie, leur taille, leur localisation, leur âge, leur nombre, leur relation anatomique, et la présence d'infection, aucune procédure n'est appropriée pour tous les kystes et les thérapies doivent être individuelles. Bien qu'ils puissent être drainés de façon percutanée, sous contrôle du CT-scan ou de l'US, ou de façon endoscopique, les pseudo-kystes pancréatiques sont traditionnellement traités par chirurgie. En effet, le drainage percutané expose à un risque élevé de fistule. Les opérations de dérivation, permettant le drainage, sont habituellement préférées aux résections parce qu'elles préservent la fonction pancréatique²⁵.

a) Drainage percutané

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

b) Manoeuvres endoscopiques

La sphinctérotomie endoscopique, en cas d'anomalie de la fonction sphinctérienne du canal de Wirsung et/ou de Santorini, a sa place dans la prise en charge du patient. Avec ou sans lithotripsie extracorporelle, elle permet l'extraction de calculs ou de protéines précipités, ou la levée d'une sténose par la mise en place d'endoprothèses. La sphinctérotomie peut aider des patients sélectionnés de façon temporaire (soulagement de la douleur dans environ 80%), et elle est d'autant plus performante, qu'elle est faite précocement dans la progression de la pancréatite chronique, mais cette technique est moins appropriée pour les patients présentant une fibrose étendue et des calcifications. Ainsi beaucoup de patients sont mieux traités par une opération de dérivation^{31,33,42}.

c) Opérations de dérivation (drainage et décompression)

- ***Dérivation du canal de Wirsung***

Si un patient a une dilatation du canal pancréatique, supérieure à 8 mm, avec ou sans présence de calcul, une opération de dérivation, permettant le drainage canalaire, faite précocement dans le processus pathologique, est préférable à la prolongation de la prise en charge conservatrice. Pour être efficace, le drainage doit lever l'obstruction et éliminer tout débris de calculs ou de protéines précipités dans le canal³³. La wirsungo-jéjunostomie la plus fréquente est l'opération de Puestov; elle consiste en une ouverture longitudinale transpancréatique du canal de Wirsung et en une anastomose latéro-latérale pancréatico-jéjunale¹.

- ***Dérivation du pseudo-kyste***

En présence d'une dilatation kystique avec une paroi de kyste fibreuse et solide, une kysto-jéjunostomie peut être envisagée¹. Beaucoup d'études rapportent que l'anastomose du pseudo-kyste à l'estomac, au duodénum, ou à une anse en Y, est une méthode de choix pour traiter les pseudo-kystes non infectés qui ont une paroi mature. Pour les cas appropriés, il est possible de pratiquer une kysto-gastrostomie endoscopique⁴³. Bien que les conditions du patient et les considérations anatomiques, telles que la taille, la localisation, et les adhérences aux structures adjacentes, puissent donner une indication sur le type de dérivation, la décision est souvent dictée par les habitudes du chirurgien²⁵.

Ces opérations de dérivation, qui permettent le drainage du canal de Wirsung et/ou d'un pseudo-kyste sont efficaces, mais suffisent à soulager la douleur chez à peine un tiers des patients⁴². C'est pourquoi, elles devraient être effectuées dans des cas sélectionnés.

En effet, elles sont souvent suivies d'une réintervention (pancréatectomie partielle ou totale), pour soulager les patients qui continuent à avoir des douleurs invalidantes^{3,4}.

d) Opérations de résection

La pancréatectomie peut être céphalique, caudale, ou, beaucoup plus rarement, totale¹. Les résections pancréatiques peuvent être effectuées avec des taux de mortalité et de morbidité comparables à d'autres types de chirurgie gastro-intestinale, comme il a été démontré par une étude récente⁴⁴. Un des plus importants facteurs de réussite de ces procédures réside dans l'expérience du chirurgien, mais aussi des autres membres de l'équipe (médicale) d'anesthésie - réanimation, dans des centres d'excellence⁴⁴.

- ***Pancréatectomie céphalique***

La résection de la tête du pancréas peut être réalisée selon plusieurs techniques chirurgicales⁴⁵ : la duodéno pancréatectomie avec gastrectomie partielle⁴⁶, la duodéno pancréatectomie avec préservation du pylore⁴⁷, la résection de la tête du pancréas avec préservation duodénale⁴⁸ ou la résection de la face ventrale du pancréas⁴⁹.

La **procédure de Whipple** est devenue une chirurgie standard des complications de la tête du pancréas dans la pancréatite chronique. Cette approche chirurgicale radicale était à l'origine utilisée dans les cancers du pancréas et de la région périampullaire, et a été récemment appliquée dans le traitement de la pancréatite chronique^{37,40}. Le sacrifice d'un organe adjacent sain, comme l'estomac distal, le duodénum ou la voie biliaire, est le principal inconvénient de cette procédure¹⁷. La reconstruction après duodéno pancréatectomie céphalique s'effectue par une triple anastomose, cholédoco-jéjunale, gastro-jéjunale et pancréatico-jéjunale, sur une ou deux anses grêles montées en trans-mésocolique¹.

La **préservation du pylore**, ou intervention selon Traverso-Longmire, dans la résection de la tête pancréatique présente plusieurs avantages, qui la font préférer actuellement¹⁶. Ses avantages, par comparaison avec la technique classique de Whipple, sont les suivants:

- ◆ une plus grande facilité de reconstruction³¹.
- ◆ moins de complications à long terme grâce à une meilleure fonction gastro-intestinale. Elle permet le maintien de la vidange gastrique, de la motilité intestinale et du mélange biliaire, ainsi que de la sécrétion physiologique des hormones gastro-duodénales. Cela mène à une meilleure absorption et à moins de diarrhées (grâce à une meilleure coordination de l'activité intestinale), permettant ainsi un maintien pondéral proche de la norme et un meilleur contrôle physiologique de la glycémie. De plus, cela évite l'apparition de dumping syndrome, de gastrite alcaline par reflux biliaire et d'ulcère anastomotique^{31,50,51,52}.
- ◆ un besoin diminué en substitution d'enzymes pancréatiques, comme il a été démontré dans une étude récente comparant les deux techniques³⁹.
- ◆ un séjour hospitalier plus court, et une meilleure réhabilitation professionnelle³⁹.

- ***Pancréatectomie caudale ou distale***

La résection distale, qui emporte le corps et la queue du pancréas, est l'opération présentant le meilleur résultat fonctionnel à long terme. Mais elle est seulement appropriée si les lésions prédominent dans le corps et/ou la queue du pancréas³³. En cas d'ablation de la queue du pancréas, la rate doit le plus souvent être enlevée par nécessité, les vaisseaux spléniques y étant liés. La spléno-pancréatectomie gauche peut s'étendre jusqu'au niveau des vaisseaux mésentériques supérieurs, emportant alors environ 70% de la glande. Elle peut aussi être plus restreinte et n'emporter que 40% de la glande¹.

Les indications à la spléno pancréatectomie gauche sont la pancréatite segmentaire de la région caudale, les pseudo-kystes (persistants, infectés ou hémorragiques) de la queue du pancréas, la pancréatite chronique avec hypertension splénique secondaire à une veine splénique thrombosée, ou encore le pseudo-anévrisme de l'artère splénique^{31,53}.

- ***Pancréatectomie totale***

Bien que la pancréatectomie partielle préserve un peu de tissu fonctionnel, cela expose au risque d'un soulagement insuffisant de la douleur, en particulier si le patient continue à boire et que la maladie progresse³. Pour le sous-groupe de patients qui continue à avoir des douleurs persistantes après résection partielle, effectuer une résection pancréatique totale est la seule option^{3,4}. Une extension de la résection pancréatique permet de soulager la douleur chez beaucoup de patients, mais son coût en morbidité à long terme réside en un diabète et une insuffisance exocrine, s'ils n'étaient pas déjà présents⁴.

La pancréatectomie totale est rarement indiquée pour une maladie bénigne comme la pancréatite chronique³³, et selon A.L. Warshaw, elle est rarement justifiable dans cette maladie²². Le choix de pratiquer une pancréatectomie totale d'emblée dépend de l'extension des dégâts préexistant dans le pancréas, ainsi que de la présence d'une insuffisance endocrine et exocrine. Une préservation relative de la tête ou de la queue du pancréas et une fonction endocrine résiduelle sont des indications générales à ne pratiquer qu'une pancréatectomie partielle. Cependant, si le patient suit déjà un traitement d'insuline et que sa maladie est étendue, une résection en une étape est acceptable³.

La reprise d'une consommation alcoolique, ou une mauvaise compliance, peuvent souvent mener à un décès prématuré (mauvaise prise en charge du diabète, ...), mais, étant donné le manque d'alternatives adéquates, les résultats (79% de soulagement total des douleurs ou d'importantes améliorations permettant la cessation des antalgiques³) justifient le recours à la pancréatectomie totale dans les cas de douleurs intraitables, particulièrement après échec d'une procédure moins importante ou encore si un diabète se déclare^{3,22}. Même chez les patients qui ont subi de multiples opérations dans le passé, la pancréatectomie totale peut procurer un soulagement de la douleur à long terme avec une sécurité raisonnable³.

- ***Cas particulier: les pseudo-kystes***

La résection est appropriée pour les pseudo-kystes bien localisés dans la queue du pancréas et sans adhérence aux structures adjacentes. Pour les kystes céphaliques, la résection est habituellement une technique plus difficile que le drainage, car la réaction inflammatoire associée au pseudo-kyste et la pancréatite sous-jacente altèrent l'anatomie et les plans de dissection²⁵. L'intérêt du traitement chirurgical est de permettre une biopsie large de la paroi du pseudo-kyste et une inspection de la cavité pseudo-kystique à la recherche d'une lésion néoplasique²⁸.

En cas de chirurgie pour pseudo-kyste, une altération morphologique du canal pancréatique doit fréquemment être prise en charge dans le même temps opératoire. Une analyse des résultats de suivi des patients indique que des opérations ultérieures sont plus souvent requises après procédures de décompression et drainage kystique qu'après résection pancréatique²⁷. En effet, les procédures de drainage kystique ne préviennent pas les rechutes de douleurs épisodiques après l'intervention¹².

3.4. Pronostic et suivi postopératoire et à long terme

3.4.1. Pronostic

Le pronostic vital, après 10 ans, des patients atteints de pancréatite chronique est significativement moins bon que celui d'une population contrôle. Ce pronostic est d'environ 60%, lorsque la pancréatite est d'origine alcoolique, de 80 à 85% lorsqu'il s'agit d'autres étiologies, alors qu'une population contrôle a 95% de chance de survie après 10 ans¹. Lorsque le traitement médical n'est plus suffisant, ou lorsqu'une complication apparaît et que le traitement chirurgical devient nécessaire, les opérations de résection amènent une espérance et une qualité de vie qui sont tout à fait satisfaisantes. Les opérations de dérivation, laissant en place le pancréas malade, ont des résultats qualitatifs moins bons. Le pronostic vital des malades n'est pas influencé par la nécessité d'une intervention chirurgicale ni par la technique opératoire utilisée, mais semble bien plus proportionnel à la sévérité de la pancréatite, à la gravité de ses complications, et au terrain du malade, notamment au sevrage alcoolique^{1,28}.

3.4.2. Suivi du patient

a) Postopératoire

Dans une étude récente⁵⁴, sur 247 patients ayant subi une intervention du pancréas pour pancréatite chronique, onze complications majeures postopératoires (23%) ont été définies: le décès (1%), le lâchage anastomotique (1%), la fistule pancréatique (16%), l'abcès intra-abdominal (3%), les collections liquidiennes intra-abdominales (6%), le choc (2%), le sepsis (1%), l'hémorragie (4%), l'insuffisance respiratoire (4%), l'insuffisance rénale (1%) et la pancréatite aiguë postopératoire (2%). Toutefois, la complication la plus fréquente après duodéno pancréatectomie est le retard de la vidange gastrique (24%)^{44,55}.

b) La qualité de vie

Les critères pertinents de la qualité de vie dans la pancréatite chronique sont: la douleur, la dysfonction pancréatique, la durée de vie, la condition physique en général (par exemple: la courbe pondérale), et l'aptitude professionnelle⁵⁶. Ce n'est que récemment qu'une attention plus soutenue a été apportée à la réhabilitation professionnelle comme un critère de succès thérapeutique⁶.

Le résultat de la chirurgie est considéré comme bon si le patient n'a plus de douleurs et a repris une activité professionnelle complète, modéré si le patient requiert des antalgiques par intermittence et a repris son travail au moins partiellement, et mauvais si le patient requiert continuellement des antalgiques, des réhospitalisations pour pancréatite, ou est incapable de reprendre le travail⁵⁷.

Un facteur majeur dans le résultat de la chirurgie de la pancréatite chronique est le patient et son comportement. La réalisation d'une résection pancréatique majeure chez un alcoolique non amendé est considérée comme une faute par certains⁵⁶. Cependant le meilleur type de chirurgie n'est encore pas clairement défini, et la controverse persiste entre les partisans des procédures de dérivation et de résection pancréatique.

L'intervention chirurgicale est basée sur quatre principes importants: elle n'est pas curative, elle doit traiter les complications, elle doit être sans danger, et une quantité minimale de tissu pancréatique fonctionnel doit être sacrifiée⁵⁶.

c) La douleur

Un problème spécifique à la chirurgie de la pancréatite chronique est le taux d'échec du contrôle de la douleur qui avoisine 25-35%, tous types de chirurgie confondus⁵⁸.

Dans une étude de R.W. Ammann sur une série médico-chirurgicale de 245 patients souffrant de pancréatite chronique¹², la moitié des patients opérés ont eu une récurrence de la douleur dans la période postopératoire. Cependant, parmi ceux-ci, presque les trois-quarts ont connu un soulagement de la douleur permanent et spontané ultérieur, en moyenne 2,9 ans après la chirurgie. Au total, 85% de leurs patients ont bénéficié d'un soulagement de la douleur. Il a été observé une évolution identique pour les groupes non chirurgicaux. Ces données tendent à confirmer l'hypothèse que le soulagement durable de la douleur après chirurgie n'est pas seulement dû à l'intervention chirurgicale en soi, mais qu'il existe une relation étroite entre le soulagement durable de la douleur et la détérioration pancréatique marquée¹². Mais il n'est pas raisonnable de dire au patient qu'il doit attendre un certain nombre d'années indéterminé dans l'espoir d'un soulagement spontané de la douleur, alors qu'une intervention chirurgicale a pu soulager plus de 70% des patients correctement sélectionnés, avec une morbidité et une mortalité minimum²².

d) Le diabète

La fréquence du développement ou de l'aggravation d'un diabète varie de 30% à 69%. Il faut garder à l'esprit que l'incidence du diabète postopératoire n'est pas seulement la conséquence d'une résection de tissu pancréatique, mais peut aussi dépendre de l'évolution naturelle de la maladie. C'est pourquoi, l'incidence du diabète après résection varie selon l'insuffisance préopératoire préexistante et l'extension de la réduction de la masse pancréatique endocrine par l'intervention⁵⁹.

Dans une étude sur le suivi à long terme de duodéno pancréatectomies céphaliques avec préservation du pylore⁶⁰, les auteurs ont pu constater, après avoir éliminé les patients diabétiques dans la période préopératoire, qu'après l'intervention chirurgicale près de 30% des patients développaient un diabète à 6 mois et presque la moitié à 5 ans.

Ce chiffre est comparable avec approximativement 45% des patients qui développent un diabète à 5 ans, sans intervention chirurgicale¹².

Les patients non diabétiques, souffrant de pancréatite chronique et devant subir une résection chirurgicale étendue pour des symptômes abdominaux sévères ou des complications locales, peuvent bénéficier d'une autotransplantation intraportale d'îlots de Langerhans non purifiés, isolés à partir du pancréas réséqué, afin de prévenir ou retarder l'apparition d'un diabète nécessitant une insulinothérapie. De plus, les patients autotransplantés, mais requérant tout de même une insulinothérapie, bénéficient d'un meilleur contrôle glycémique. Le nombre d'îlots isolés et transplantés détermine le résultat à long terme et est influencé par la fibrose de l'organe réséqué^{4,61,62}.

e) Le poids

Dans une étude basée sur le suivi à long terme des patients ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique avec préservation du pylore⁶⁰, le poids de tous les patients a été enregistré au moment de l'opération. Une perte pondérale approximative de 15% a été mesurée dans le groupe au moment de l'opération. Dans la période postopératoire, une très légère augmentation pondérale (un tiers de la quantité perdue) de ces patients a été observée. Après 10 ans, ces patients avaient regagné un large pourcentage de leur poids perdu. Ce gain pondéral postopératoire a été objectivé chez 74% des patients.

f) La mortalité

Dans une série médico-chirurgicale de 245 patients souffrant de pancréatite¹², les décès étaient directement liés à la pancréatite ou à ses complications chez seulement 19% des patients.

Pour les autres (81%), les causes les plus fréquentes de décès étaient les tumeurs malignes, les maladies cardio-vasculaires, les infections sévères (en particulier sepsis, pneumonies et méningites) et les interventions chirurgicales non pancréatiques. La mortalité opératoire après chirurgie pancréatique est inférieure à 2%⁶³. Elle est identique pour les laparotomies exploratrices, les kysto-anastomoses, les dérivations pancréatiques et les duodéno pancréatectomies céphaliques. Elle est plus élevée pour les spléno pancréatectomies gauche²⁸. Dans la série de R.W. Ammann¹², la mortalité opératoire des pancréatites chroniques induites par l'alcool était quelque peu plus élevée (5,3%). De plus, la survie lors de pancréatites chroniques alcooliques était similaire chez les patients avec ou sans chirurgie¹².

Un grand nombre des décès extra-pancréatiques semblent être directement lié à l'alcool et/ou au tabac. L'abus d'alcool n'est pas seulement responsable des hépatopathies alcooliques, mais également des infections sévères et des hémorragies digestives hautes aiguës^{10,12}. Le tabac n'est probablement qu'un des facteurs responsables de la haute incidence des cancers extra-pancréatiques (avec prédominance dans le tractus respiratoire) et des décès cardio-vasculaires chez ces patients^{12,64}.

4. Expérience genevoise

4.1. Patients et méthodes

Nous avons effectué une étude rétrospective s'étendant sur une période de 10 ans. Les dossiers de tous les patients ayant séjourné à la Clinique de Chirurgie Digestive entre le 1er janvier 1984 et le 31 décembre 1993, et ayant subi une intervention de résection pancréatique pour un diagnostic de pancréatite chronique (PC) ont été revus. Afin d'étudier à coup sûr le collectif complet, les patients ont été recherchés de 2 manières. Premièrement, les dossiers informatisés de tous les patients hospitalisés avec un diagnostic de PC ont été revus, et ceux des patients ayant subi une résection pancréatique ont été retenus. Deuxièmement, les rapports d'histopathologie de toutes les pièces de résection pancréatique ont été revus, et ceux pour lesquels un diagnostic de PC a été établi ont été retenus. Les patients opérés pour un diagnostic supposé de PC et chez lesquels un carcinome du pancréas était découvert lors de l'examen histopathologique de la pièce de résection ont été exclus de l'étude.

Nous avons identifié 72 patients avec un âge médian de 44 ans (de 25 à 75 ans); 60 patients étaient des hommes et 12 des femmes.

Pour tous les patients inclus, nous avons étudié l'étiologie de la PC, l'histoire médicale et chirurgicale de la PC, les paramètres cliniques, biologiques et morphologiques (radiologiques) au moment de l'intervention, notamment ceux ayant amené l'indication opératoire, le type de chirurgie pratiquée, ainsi que la morbidité et la mortalité périopératoire.

L'étiologie de la PC a été classifiée en 3 groupes: alcoolique, autres étiologies non alcooliques, idiopathique.

La durée de la maladie a été calculée à partir de la première hospitalisation pour PC répertoriée à l'Hôpital Cantonal Universitaire de Genève ou dans tout autre hôpital. En ce qui concerne l'histoire de la PC, les poussées aiguës datant de plus de 3 mois avant l'hospitalisation pendant laquelle le patient a bénéficié d'une résection pancréatique, ont été considérées comme des anciennes poussées, alors que les poussées aiguës datant de moins de 3 mois ont été arbitrairement considérées comme faisant partie de l'épisode actuel. De même, les interventions chirurgicales liées à la PC et pratiquées plus de 3 mois avant l'hospitalisation pour résection ont été considérées comme antécédents chirurgicaux, alors que les interventions pratiquées moins de 3 mois avant l'hospitalisation ont été considérées comme des interventions associées à la résection pancréatique.

Les patients ont été classés dans 3 groupes:

- 1) 39 patients ont eu une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC).
- 2) 31 patients ont eu une spléno pancréatectomie gauche (SPG), dont 3 ont bénéficié d'une autotransplantation intraportale d'îlots de Langerhans.
- 3) 2 patients ont eu une duodéno pancréatectomie totale (DPT), dont 1 a bénéficié d'une autotransplantation intraportale d'îlots de Langerhans.

Pour les patients ayant bénéficié d'une pancréatectomie céphalique ou totale, la technique de préservation du pylore⁴⁵ a été utilisée chaque fois que cela était possible.

La mortalité et la morbidité périopératoire ont été calculées pour la durée du séjour hospitalier postopératoire, ou à 30 jours pour les patients sortis plus rapidement.

Nous nous sommes finalement intéressés au suivi à long terme de ces patients.

Les paramètres que nous avons étudiés ont été: les éventuelles réhospitalisations et réinterventions en rapport avec la PC elle-même ou l'intervention subie, les données cliniques et biologiques concernant l'insuffisance pancréatique endocrine et/ou exocrine, l'évolution de la courbe pondérale, l'évolution de la symptomatologie douloureuse, l'évolution de la qualité de vie, le niveau d'activité professionnelle pour les patients en âge de travailler ou l'emploi du temps pour les retraités, et la satisfaction subjective par rapport à l'intervention chirurgicale. Les informations ont été obtenues dans les dossiers médicaux des hospitalisations ultérieures, le cas échéant, et par entretien téléphonique avec le patient ou par écrit avec son médecin traitant. L'apparition d'un diabète insulino-traité a été considérée à partir de la date d'introduction définitive d'une insulinothérapie. Pour les patients décédés depuis l'intervention, l'interview a été réalisée avec le parent le plus proche (en général le conjoint) et le médecin traitant. Les causes de décès de tous les patients ayant subi une autopsie ont été recherchées, soit à l'Institut de Pathologie, soit à l'Institut de Médecine Légale.

Nous avons obtenu un suivi chez 67 patients (94 %). Le suivi médian a été de 6.3 ans (3.6 mois - 13.5 ans) en incluant les patients décédés. La durée du suivi des patients décédés correspond à celle de leur survie.

L'analyse statistique a été faite à l'aide du test de χ^2 pour la comparaison de variables discrètes entre les divers groupes. La survie actuarielle et les intervalles de confiance à 95% ont été calculés selon la méthode de Kaplan-Meier. Les différences entre les courbes de survie actuarielle ont été calculées avec le test du logrank de Mantel-Cox. Les valeurs pour lesquelles $p < 0.05$ ont été considérées comme statistiquement significatives.

Le formulaire de saisie de données que nous avons élaboré se trouve en Annexe I.

4.2. Résultats

4.2.1. Caractéristiques démographiques

Septante-deux patients, qui ont subi une résection du pancréas pour pancréatite chronique, ont été identifiés. Soixante patients étaient des hommes et 12 des femmes. L'âge médian au moment de l'opération était de 44 ans (de 25 à 75 ans) (*Table 1*).

Table 1. Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

	Hommes	Femmes	Age médian (extrêmes)	Total
DPC	32 (82%)	7 (18%)	42 ans (25-65)	39 (54%)
SPG	27 (87%)	4 (13%)	49 ans (30-75)	31 (43%)
DPT	1 (50%)	1 (50%)	60 ans (59-61)	2 (3%)
Total	60 (83%)	12 (17%)	46 ans (25-75)	72 (100%)

4.2.2. Etiologie

Il y avait une histoire de prise excessive d'alcool de longue date chez 59 patients (82%), dont 50 hommes et 9 femmes (*Table 2*). Parmi les étiologies non alcooliques (6%), deux patients avaient une hyperlipidémie (dont 1 familiale de type V), 1 patient avait un traumatisme thoraco-abdominal, et 1 patient avait un pancréas divisum. Chez les 9 patients (12%) restant (7 hommes et 2 femmes), aucune étiologie connue pour la pancréatite chronique n'a pu être mise en évidence, ils ont donc été considérés comme ayant une pancréatite chronique idiopathique.

Table 2. Etiologie de la pancréatite chronique.

	Hommes	Femmes	Total
Alcoolique	50 (83%)	9 (75%)	59 (82%)
Non alcoolique:	3 (5%)	1 (8%)	4 (6%)
- hyperlipidémie	1	1	2
- traumatisme	1	0	1
- pancréas divisum	1	0	1
Idiopathique	7 (12%)	2 (17%)	9 (13%)
Total	60 (100%)	12 (100%)	72 (100%)

4.2.3. Antécédents de pancréatite chronique

Cinquante-quatre patients (75%) avaient eu des poussées aiguës de douleur, provoquées par la pancréatite chronique, avant l'intervention chirurgicale de résection pancréatique. Le premier épisode de douleurs abdominales d'origine pancréatique avait eu lieu de 3 mois à 13 ans avant l'intervention (médiane 1.8 ans). Le nombre de poussées aiguës documentées varie entre 1 à 9 poussées. (Table 3).

Table 3. Antécédents de poussées aiguës de pancréatite chronique.

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	33 (85%)	20 (65%)	1 (50%)	54 (75%)
Nombre de poussées °	2.5 (1-9)	2.0 (1-4)	1.0	2.0 (1-9)
Années §	1.8 (0.4-13.0)	1.5 (0.4-8.0)	2.8	1.8 (0.4-13.0)

* : Nombre de patients ayant présenté 1 ou plusieurs poussées aiguës avant l'épisode ayant nécessité l'hospitalisation pour résection pancréatique.

° : Nombre de poussées aiguës par patients avant l'épisode ayant nécessité l'hospitalisation pour résection pancréatique, exprimé en médiane (extrêmes).

§ : Nombre d'années écoulées depuis la première poussée aiguë, exprimé en médiane (extrêmes).

Dans les années qui ont précédé la résection pancréatique, et jusqu'à 3 mois avant celle-ci, dix-sept patients ont subi un à trois gestes chirurgicaux (Table 4). La majorité des gestes chirurgicaux étaient des drainages percutanés de pseudo-kystes sous guidance radiologique (généralement le CT-scan).

Viennent ensuite les dialyses péritonéales ^a. D'autres gestes chirurgicaux ont été quelques fois pratiqués, tels que des laparotomies exploratrices ou d'évacuation, une splénectomie pour thrombose de la veine splénique, une opération de Puestov, une gastro-jéjunostomie palliative (chez un patient dont la DPC était prévue mais qu'il n'a pas été possible de pratiquer à ce moment-là en raison d'une inflammation aiguë trop intense).

Table 4. Antécédents chirurgicaux pancréatiques (plus de 3 mois avant l'intervention).

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	9 (23%)	7 (23%)	1 (50%)	17 (24%)
Gestes chirurgicaux ° :				
- drainage percutané	5	5	0	10
- dialyse péritonéale	3	3	0	6
- autres	3	3	1	7
Années §	1.5 (0.4-12.0)	0.7 (0.4-2.9)	2.7	1.2 (0.4-12.0)

* : Nombre de patients ayant subi 1 ou plusieurs gestes chirurgicaux avant l'hospitalisation pour la résection pancréatique.

° : Chaque patient a subi de 1 à 3 gestes chirurgicaux.

§ : Nombre d'années écoulées depuis le premier geste chirurgical, exprimé en médiane (extrêmes).

Dix-huit patients n'avaient jamais eu, avant la période de l'hospitalisation pour résection pancréatique, de symptômes d'origine pancréatique. Leurs symptômes ont débuté entre 2 et 13 semaines avant l'intervention (*Table 5*).

Table 5. Durée des symptômes de pancréatite chronique avant l'intervention chez les patients sans antécédent de pancréatite chronique.

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	6 (15%)	11 (35%)	1 (50%)	18 (25%)
Semaines °	5.3 (1.9-10.3)	6.3 (2.8-13.3)	4.2	5.5 (1.9-13.3)

* : Nombre de patients n'ayant jamais présenté de symptômes d'origine pancréatique plus de 3 mois avant l'épisode ayant nécessité l'hospitalisation pour résection pancréatique.

° : Nombre de semaines écoulées depuis le début des symptômes, exprimé en médiane (extrêmes).

^a N.B.: les dialyses péritonéales ne font pas partie des traitements habituels de la pancréatite chronique, mais plutôt de celui de la pancréatite aiguë. Un certain nombre de nos patients ont bénéficié de ce traitement dans leurs antécédents, car le diagnostic initialement posé était celui de pancréatite aiguë.

Dans les 3 mois précédents la résection chirurgicale, vingt-deux patients (31%) ont eu un traitement chirurgical symptomatique de la pancréatite chronique (*Table 6*). Dans ce groupe, également, la majorité des gestes chirurgicaux ont été les drainages percutanés de pseudo-kystes, suivi par les dialyses péritonéales. Les autres gestes chirurgicaux pratiqués ont été: une sphinctérotomie, une alcoolisation splanchique bilatérale, une kysto-gastrostomie endoscopique, et une kysto-jéjunostomie par laparotomie.

Table 6. Gestes chirurgicaux pancréatiques dans les 3 mois précédant la résection pancréatique.

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	7 (18%)	14 (45%)	1 (50%)	22 (31%)
Gestes chirurgicaux °				
- drainage percutané	4	10	0	14
- dialyse péritonéale	2	5	0	7
- autres	2	2	1	5
Semaines §	4.8 (2.5-11.6)	5.7 (1.2-11.0)	1.4	5.2 (1.2-11.6)

* : Nombre de patients ayant subi 1 ou plusieurs gestes chirurgicaux dans les 3 mois précédant la résection pancréatique.

° : Chaque patient a subi de 1 à 3 gestes chirurgicaux.

§ : Nombre de semaines écoulées depuis le premier geste chirurgical, exprimé en médiane (extrêmes).

4.2.4. Signes et symptômes préopératoires immédiats ^b

La douleur abdominale était le symptôme prédominant. Il était présent chez 85% des patients. Pour les patients sans douleurs pendant la période préopératoire immédiate, nous retrouvons, sans exception, des épisodes antérieurs de douleurs abdominales, dont l'origine pancréatique a été documentée.

^b Signes et symptômes préopératoire présents lors du séjour hospitalier au cours de laquelle la résection pancréatique a été pratiquée.

Les autres signes et symptômes préopératoires significatifs de pancréatite chronique étaient présents à une moindre fréquence: 54% présentaient une perte pondérale due à l'inappétence en raison des douleurs abdominales et/ou à la malabsorption, 21% des vomissements, 15% une ascite riche en amylase (rupture d'un pseudo-kyste), 10% un diabète (insuffisance endocrine), 8% un ictère par compression de la voie biliaire, 8% un état fébrile (inflammation et infection) et 6% souffrant de stéatorrhée (insuffisance exocrine). (Table 7).

Table 7. Signes et symptômes préopératoires (N = 72).

	DPC	SPG	DPT	Total	
Douleurs	37	22	2	61	85%
Perte pondérale	21	16	2	39	54%
Vomissement	9	5	1	15	21%
Ascite	4	6	1	11	15%
Diabète	4	3	0	7	10%
Ictère	6	0	0	6	8%
Etat fébrile	3	4	0	7	8%
Stéatorrhée	3	1	0	4	6%

N.B.: Les douleurs, le diabète et la stéatorrhée sont des symptômes inhérents à la pancréatite chronique (raison pour laquelle ils sont indiqués en caractère gras), tandis que les autres signes préopératoires sont des conséquences, voire des complications, de cette maladie.

Parmi les 7 patients présentant déjà un diabète en préopératoire, 3 (4%) étaient déjà insulino-traités, dont 1 depuis sept ans et demi (table 8).

Table 8. Diabète préopératoire.

	Nombre de patients	Nombres d'années préopératoires		
		Médiane	Minimum	Maximum
Diabète non insulino-traité	4 (57%)	0.4 ans	1.2 mois	14.0 ans
Diabète insulino-traité	3 (43%)	1.3 ans	6.0 mois	7.5 ans
Total	7 (100%)	0.5 ans	1.2 mois	14.0 ans

4.2.5. Analyses sanguines

Nous nous sommes intéressés à certains examens de laboratoire (*Table 9*) pratiqués au moment de l'admission hospitalière, au cours de laquelle la résection pancréatique a été pratiquée.

Table 9. Examens de laboratoire avec leur intervalle de référence.

Vitesse de sédimentation (VS)	3-8	mm/h	Bilirubine totale (Bili)	5-17	μmol/l
Hémoglobine (Hb)	12-16	g/l	Aspartate-aminotransférase (ASAT)	9-50	U/l (37°C)
Globules blancs (GB)	4'000-11'000	U/mm ³	Alanine-aminotransférase (ALAT)	9-60	U/l (37°C)
Glycémie (Glu)	4.2-6	mmol/l	Amylase	0-130	U/l
Créatinine (Créat)	50-115	μmol/l	Lipase	0-200	U/l
Taux de prothrombine (TP)	70-100	%			

L'analyse de ces résultats n'est qu'une indication de l'état biologique du patient le jour de l'hospitalisation, et ne tient pas compte de l'évolution au cours du séjour. Le pourcentage du nombre de résultats pathologiques (résultats supérieurs à la norme ou, pour l'hémoglobine et le taux de prothrombine, inférieurs à la norme) de ces examens de laboratoire, ainsi que la médiane de tous les patients des différents groupes, sont résumés dans la table 10. Nous avons donc pu constater que la VS était accélérée dans la majorité des cas (78%), tandis qu'une leucocytose n'était présente que dans 32% des cas. Cinquante-neuf pour-cent des patients avaient une glycémie à jeun pathologique. L'état hépato-biliaire, évalué par le taux de prothrombine, la bilirubine totale, et les transaminases (ASAT/ALAT), était en majorité dans les normes. Finalement, nous nous sommes également intéressés à la relation entre la pancréatite chronique et les taux d'amylase et de lipase, témoins de la souffrance aiguë du pancréas. Et il a été constaté qu'un peu plus du tiers des patients ne présentaient pas de signes biologiques de souffrance aiguë du pancréas à leur admission.

Table 10. Analyses sanguines pathologiques.

	DPC		SPG		DPT		Total		
	Path.*	Méd.°	Path.*	Méd.°	Path.*	Méd.°	Path.*	Méd.°	(extrêmes)
VS	77%	22	78%	23	1/1	10	78%	21	(2-127)
Hb	10%	14.3	23%	13.8	0/2	13.0	15%	14.0	(7.6 -17.0)
GB	33%	9'500	30%	9'800	0/2	8'950	32%	9'600	(3'500-39'400)
Glu	61%	6.6	61%	6.5	0/2	5.0	59%	6.5	(4.2-20.5)
Créat.	5%	75	0	79	0/1	98	3%	77	(46-128)
TP	3%	85	10%	90	½	98	6%	88	(55-100)
Bili	21%	10	7%	11	0/2	9	14%	10	(3-227)
ASAT	26%	28	17%	29	0/2	29	21%	29	(8-463)
ALAT	23%	30	7%	27	0/2	25	16%	29	(6-782)
Amylase	54%	161	50%	141	1/1	3145	53%	154	(11-3145)
Lipase	71%	393	52%	231	1/1	3744	64%	324	(0-4500)

* Path. : Pourcentage du nombre de résultats pathologiques (résultats supérieurs à la norme ou, pour l'hémoglobine et le taux de

prothrombine, inférieurs à la norme)

° Méd. : Médiane de tous les patients (comprend les résultats dans les limites de la norme et les résultats pathologiques).

4.2.6. Caractéristiques morphologiques de la pancréatite chronique

Les caractéristiques morphologiques de la pancréatite chronique ont été définies à l'aide des résultats du CT-scan, de l'ultrason, de l'angiographie, de l'endoscopie gastro-duodénale, et de l'ERCP, lorsque ces examens ont été effectués. La présence de pseudo-kystes a été retrouvée chez 81% des patients, avec une nette prédominance pour les futures SPG (90% contre 74% pour les futures DPC). Cette prédominance se constate également pour les complications vasculaires (71% vs 54%). Par contre, pour les complications digestives et biliaires, cette tendance s'inverse logiquement. (Table 11). A noter que chez 5 patients du groupe des futures DPC, les compressions vasculaires, digestives et/ou biliaires étaient en fait provoquées, malgré la présence de pseudo-kystes

chez 4 d'entre eux, par une masse céphalique.

En effet, nous avons pu constater la présence d'une masse céphalique chez 8 patients (21%) du groupe DPC et 1 patient du groupe DPT, provoquant ou non des complications.

Table 11. Caractéristiques morphologiques de la pancréatite chronique.

	DPC	SPG	DPT	Total
Compression digestive *	9	3	0	12 (17%)
Compression biliaire *	16	1	0	17 (24%)
Complication vasculaire *	21	22	1	44 (61%)
Pseudo-kystes *	29	28	1	58 (81%)

* : Un même patient peut cumuler plusieurs caractéristiques morphologiques de sa pancréatite chronique, ce qui explique que la

somme des différentes caractéristiques soit plus élevée que le total du nombre de patients.

Si nous nous intéressons particulièrement aux complications vasculaires (*Table 12*), nous constatons que la majorité (39%) sont des sténoses veineuses par compression, touchant principalement la veine mésentérique supérieure. Les thromboses veineuses, surtout de la veine splénique, ont été observées chez 24% de nos patients. Nous avons également constaté 20 cas (28%) d'hypertension portale segmentaire, provoquée par des sténoses ou des thromboses de la veine splénique. Les pseudo-anévrismes étaient présents chez 4 patients (6%). Les pseudo-anévrismes de l'artère splénique ne se voient évidemment que chez les futures SPG (n = 2). Chez les futures DPC, il s'agissait de pseudo-anévrismes des artères pancréatico-duodénales (n = 2). A noter, que nous avons découvert fortuitement chez deux patients une sténose du tronc coeliaque, dont l'une était associée à une sténose de l'artère mésentérique supérieure. Un patient du groupe des futures SPG avait une thrombose de l'artère splénique.

Table 12. Complications vasculaires

	DPC	SPG	DPT	Total *
Compression veineuse *	17	10	1	28 (39%)
- veine splénique	7	7	1	
- veine mésentérique supérieure	14	4	0	
- veine porte	10	2	0	
Thrombose veineuse *	5	12	0	17 (24%)
- veine splénique	5	12		
- veine mésentérique supérieure	0	1		
- veine porte	0	1		
Hypertension portale segmentaire	8	12	0	20 (28%)
Pseudo-anévrisme	2	2	0	4 (6%)
Sténose du tronc coeliaque	1	0	1	2 (3%)
Thrombose de l'artère splénique	0	1	0	1 (1%)

* : Un même patient pouvait avoir plusieurs veines touchées, ce qui explique que la somme des veines touchées soit plus élevée

que le total des complications vasculaires. Nous avons donc 19 patients du groupe DPC (49%), 20 du groupe SPG (65%), et 1 du groupe DPT, soit au total 56% de la série complète.

Au niveau de la glande pancréatique elle-même, 44% des patients avaient des calcifications, sans nette prédominance pour le type de chirurgie. Par contre, les anomalies du canal de Wirsung (dilatation en amont d'une sténose et/ou présence de concrétions intracanalaires) se rencontraient plus souvent chez les futures DPC (41% vs 23% pour les futures SPG). A noter que seulement 33% des patients avaient des signes radiologiques (oedème, coulée, nécrose) de poussée aiguë de pancréatite chronique. (Table 13).

Table 13. Altérations de la glande pancréatique.

	DPC	SPG	DPT	Total
Calcifications	18	13	1	32 (44%)
Anomalies du canal de Wirsung	16	7	1	24 (33%)
Signes d'inflammation aiguë	14	8	2	24 (33%)

Comme nous l'avons dit plus haut, 81% des patients avaient un ou plusieurs pseudo-kystes. Sur les 58 patients avec pseudo-kystes [°], 31 patients avaient un ou plusieurs pseudo-kystes compressifs (*Table 14*) et 18 patients avaient un ou plusieurs pseudo-kystes compliqués (*Table 15*). A noter que 9 parmi ces deux sous-groupes de patients (4 du groupe DPC et 5 du groupe SPG) avaient des pseudo-kystes compressifs et compliqués.

Table 14. Type de compression des pseudo-kystes * (N = 58).

	DPC	SPG	DPT	Total
Pseudo-kystes compressifs [°] :	20	11	0	31 (53%)
- compression digestive	7	3		10
- compression biliaire	14	1		16
- compression vasculaire	15	10		25

* : Un même patient peut avoir plusieurs pseudo-kystes compressifs touchant différents organes adjacents, ce qui explique que

la somme des types de compression soit plus élevée que le total des pseudo-kystes compressifs.

[°] : Nombre de patient avec pseudo-kystes compressifs.

Table 15. Type de complication des pseudo-kystes * (N = 58).

	DPC	SPG	DPT	Total
Pseudo-kystes compliqués [°] :	5	10	0	15 (26%)
- pseudo-kystes rompus	4	6		
- pseudo-kystes hémorragiques	1	4		
- pseudo-kystes infectés	0	3		

* : Un même patient peut avoir plusieurs complications de pseudo-kystes, ce qui explique que la somme des type de complication soit plus élevé que le total des pseudo-kystes compliqués.

[°] : Nombre de patient avec pseudo-kystes compliqués.

4.2.7. Indications de l'intervention

Trois interventions ont été effectuées en urgence en raison d'une hémorragie.

[°] L'examen histologique a démontré chez 1 patient qu'il s'agissait d'un kyste canaliculaire pancréatique avec des foyers d'ancienne hémorragie, et non pas d'un pseudo-kyste.

L'origine du saignement était: 1) un pseudo-anévrisme de l'artère splénique, qui avait provoqué une hématochézie massive par fistulisation dans le côlon gauche, 2) un hémopéritoine sur rupture sous-capsulaire de la rate secondaire à un pseudo-kyste de la queue du pancréas et 3) un hémopéritoine sur un pseudo-kyste hémorragique rompu.

Certains patients opérés électivement présentaient une indication à pratiquer une intervention dans les meilleurs délais en raison d'un risque hémorragique. Il s'agissait de 9 patients présentant: une ancienne hémorragie digestive d'origine indéterminée (n = 1), un risque de fistule d'un pseudo-kyste dans l'artère splénique (n = 1), un hématome sous-capsulaire de la rate sur thrombose de la veine splénique (n = 1), une thrombose de la veine splénique (n = 2), une splénomégalie secondaire à un infarctus splénique sur thrombose artérielle (n = 1), un pseudo-anévrisme de l'artère splénique (n = 1), un pseudo-anévrisme céphalo-pancréatique (n = 1), et un microanévrisme en surprojection de la tête pancréatique (n = 1).

Dans les autres cas, l'indication principale retenue était les douleurs abdominales chez 90% des patients. La douleur était l'unique indication chez seulement 3 patients (du groupe DPC). Les autres indications à pratiquer la résection pancréatique se répartissent entre les complications biliaires et/ou digestives (29%), les complications vasculaires (60%), les pseudo-kystes (58%), les fistules pancréatiques (7%), et les suspicions tumorales (9%). Pour les futures DPC, quelques patients ont été opérés également pour d'autres indications que celles citées ci-dessus: ascite infectée, cholangite, cholécystite aiguë, kyste hydatique du foie. Pour les futures SPG, une seule indication supplémentaire chez un patient a été retenue: une fistule pancréatique suite à un drainage percutané d'un pseudo-kyste sous CT-scan. (*Table 16*).

Table 16. Indications à la résection pancréatique pour pancréatite chronique * (N = 72).

	DPC	SPG	DPT	Total
Douleurs	37	26	2	65 (90%)
Compression biliaire ou digestive	17	4	0	21 (29%)
- biliaire	14	1		
- digestive	9	3		
Complications vasculaires	21	21	1	43 (60%)
- sténose	17	10	1	
- thrombose	5	12	0	
- hypertension portale segmentaire	8	12	0	
- pseudo-anévrisme	2	2	0	
Pseudo-kyste	18	23	1	42 (58%)
- surinfecté	0	3	0	
Suspicion tumorale	6	1	0	7 (9%)
Fistule pancréatique vers:	2	3	0	5 (7%)
- péritoine	2	0		
- médiastin	0	1		
- cutanée	0	2		

* : Un même patient peut avoir plusieurs indications à la résection pancréatique, ce qui explique que la somme des indications soit plus élevée que le nombre de patients.

A noter que les indications retenues ont été celles du chirurgien, indépendamment des résultats radiologiques de la morphologie du pancréas, c'est pourquoi les totaux des caractéristiques morphologiques du pancréas ne correspondent pas toujours aux totaux des indications, même s'ils reprennent les mêmes rubriques.

4.2.8. Types d'interventions

Trente-neuf DPC pour pancréatite chronique ont été réalisés dans notre hôpital de janvier 1984 à décembre 1993. Il y a eu 27 (69 %) interventions selon Traverso-Longmire (DPC avec préservation du pylore), et 12 (31 %) selon Whipple (DPC avec gastrectomie partielle). Cette dernière technique a été principalement motivée par la présence, dans les antécédents du patient, d'une maladie ulcéreuse, nécessitant, dans une partie des cas (56 %), une pyloroplastie ou une gastrectomie partielle.

La reconstruction post-duodéno pancréatectomie céphalique s'est faite, de principe, sur deux anses en Y montées en trans-mésocolique; l'une, mesurant 60 cm, anastomosée au pancréas en termino-terminale, et l'autre portant l'anastomose biliaire puis l'anastomose digestive.

Trente et un patients ont eu une SPG. La résection a emporté entre 40 et 95% de parenchyme pancréatique (*Table 17*). Quarante-six pour-cent des patients ont bénéficié d'une opération de dérivation en association avec leur résection gauche; il y a eu six opérations de Puestov , six kysto-jéjunostomies , et une hépatico-jéjunostomie. Le patient qui a été opéré pour fistulisation d'un pseudo-anévrisme de l'artère splénique dans le côlon gauche a également eu, dans son temps opératoire, une hémicolectomie.

Table 17. Spléno pancréatectomie gauche (N = 28 *).

	Nombre de patients	Pourcentage
Résection de 40%	12	43%
80%	14	50%
95%	2	7%
Total	28	100%

*: les indications sur l'étendue de la résection manquaient pour 3 patients.

Deux patients ont eu une DPT, dont 1 avec préservation du pylore.

Quatre patients de notre étude, trois dans le groupe des SPG et un dans le groupe des DPT, ont bénéficié d'une autogreffe intraportale d'îlots de Langerhans (il s'agissait des quatre premiers patients à bénéficier de ce traitement dans notre hôpital).

4.2.9. Suivi postopératoire immédiat

Trente et un patients (16 DPC, 15 SPG) ont vécu une suite postopératoire immédiate sans aucune complication.

Trois patients (4%) du groupe DPC ont eu une complication iatrogène: a) un pneumothorax lors de la pose d'une voie veineuse centrale, b) une ligature de la veine splénique, sans avoir ligaturé l'artère homonyme et sans splénectomie, provoquant une hypertension portale segmentaire, et c) une parésie et paresthésie du territoire du nerf ulnaire et du nerf sciatique poplité externe suite à une immobilisation prolongée sur la table d'opération. Au total 41 patients (57%) ont eu 59 complications postopératoires immédiates. (*Table 18*).

Table 18. Suivi postopératoire immédiat.

	DPC	SPG	DPT	Total
Sans particularité	16	15	0	31 (43%)
Complications toutes confondues dont les iatrogènes	23 3	16 0	2 0	41 (57%)
Total	39	31	2	72 (100%)

Treize patients ont présenté 14 complications loco-régionales. (*Table 19*). Parmi les 8 collections intra-abdominales, 6 patients ont eu un drainage percutané intra-abdominal unique ou répété sous guidance radiologique, 1 a eu un drainage d'un abcès de paroi, et 1 a eu un traitement conservateur par antibiothérapie. Trois patients ont présenté une fuite anastomotique biliaire. Le 1er patient a été traité chirurgicalement par des drainages percutanés répétés.

Le 2^e patient a subi d'abord un lavage et drainage autour de l'anastomose pancréatique, complété par la mise en place d'une gastrostomie d'aspiration, d'une jéjunostomie d'alimentation et d'un drain tuteur endo-biliaire ressorti dans l'épigastre via une antrotomie, puis dans une 2^e intervention, une réfection des trois anastomoses (pancréatico-jéjunale, bilio-digestive, pyloro-duodéno-jéjunale) avec fermeture des stomies. Le 3^e patient, qui avait une fuite biliaire par une fistule cutanée sur le trajet de la lame de drainage de l'anastomose bilio-digestive, a été traité conservativement par une sonde entérale placée dans l'anse efférente de l'anastomose duodéno-jéjunale et par obturation du trajet fistuleux par de la pâte de Karraya. L'ulcère anastomotique a été traité conservativement par un anti-ulcéreux. Un patient a présenté un hémopéritoine sur un probable lâchage de la ligature d'une artère pancréatique au niveau de la tranche de section pancréatique. Il a été suspecté que ce lâchage aurait été provoqué par une fuite pancréatique. Ce patient est décédé au 57^e jour postopératoire après 3 réinterventions pour hémostase. Un patient a nécessité une réfection de l'axe artériel (pontage) suite à une occlusion complète de l'artère hépatique commune avec présence de foyers de nécrose hépatique. Au total 10 patients ont donc subi un ou plusieurs gestes chirurgicaux postopératoires immédiats.

Table 19. Complications loco-régionales *.

	DPC	SPG	DPT	Total	Traitement conservateur	Traitement chirurgical
Complications loco-régionales ° :	9	3	1	13 (18%)	3	10 (14%)
Collection intra-abdominale	4	3	1	8	1	7
Fuite anastomotique biliaire	3	0	0	3	1	2
Ulcère anastomotique	1	0	0	1	1	0
Hémopéritoine	0	1	0	1	0	1
Thrombose a. hépatique	1	0	0	1	0	1

* : Un même patient peut avoir plusieurs complications, ce qui explique que la somme des complications loco-régionales puisse

être plus élevée que le nombre de patients.

° : Nombre de patients ayant eu 1 ou plusieurs complications loco-régionales.

Nous nous sommes intéressés au diabète postopératoire immédiat. Nous entendons ici par diabète transitoire, un diabète qui nécessite un traitement d'insuline limité à quelques jours en postopératoire, indépendamment du traitement entrepris par la suite (pas de traitement, régime, ou antidiabétique oral). (Table 20). Si nous étudions particulièrement le devenir postopératoire immédiat de la population déjà diabétique en préopératoire, nous observons que les 3 patients diabétiques insulino-traités sont bien entendu restés sous traitement d'insuline. Parmi les 4 patients diabétiques non insulino-traités, 1 patient (traité par anti-diabétiques oraux en préopératoire) est devenu dépendant de l'insuline en postopératoire immédiat, deux patients ont continué le traitement de leur diabète par le régime (seulement l'un des deux a nécessité de l'insuline de façon transitoire), et 1 patient a eu une évolution particulière. En effet, chez ce patient qui avait une pancréatite chronique d'origine hyperlipidémique (familiale de type V) et un diabète non traité (glycémie > 10 mmol/l) en préopératoire, nous n'avons plus retrouvé de dosages pathologiques des triglycérides, ni des glycémies (après 36 jours de traitement d'insuline transitoire), sans que nous ayons obtenu d'explication. En résumé, immédiatement après l'intervention nous avons eu 7 nouveaux cas de diabète permanent (10%), dont 4 insulino-traités, et 1 patient préalablement diabétique chez lequel nous avons dû introduire une insulinothérapie.

Table 20. Diabète postopératoire immédiat.

	DPC	SPG	DPT	Total
Diabète transitoire traité par insuline	3	6	1	10 (14%)
Jours *	15 (2-36)	10 (3-47)	46	14 (2-47)
Diabète permanent:	6	6	1	13 (18%)
- insulino-traité	4	3	1	
- non insulino-traité	2	3	0	

* : Nombre de jours du traitement transitoire à l'insuline, exprimé en médiane (extrêmes).

Parmi les quatre patients ayant bénéficié d'une autogreffe intraportale d'îlots de Langerhans, un seul (du groupe SPG) avait un diabète postopératoire non insulino-traité. Les trois autres (2 SPG et + 1 DPT) n'ont pas eu de manifestation d'insuffisance endocrine au moment de leur sortie de l'hôpital (seulement 2 patients (1 SPG et + 1 DPT) ont eu une période transitoire d'insulinothérapie).

Vingt-six patients (36%) ont eu 27 complications systémiques. (Table 21). Parmi les 22 patients ayant présenté une atélectasie nécessitant un traitement, deux patients (3%) du groupe DPC avaient en association une embolie pulmonaire. Les complications digestives comprennent le subiléus (n = 3) et la gastroparésie (n = 1). La seule complication rénale était une insuffisance rénale aiguë (n = 1). A noter qu'un patient s'est fracturé le fémur suite à une chute accidentelle, lors de son séjour hospitalier, et a nécessité une intervention orthopédique.

Table 21. Complications systémiques postopératoires immédiates.

	DPC	SPG	DPT	Total
Complications pulmonaires *°	13	7	2	22 (31%)
atélectasies	13	7	2	
embolies pulmonaires	2	0	0	
Complications digestives *	4	0	0	4 (6%)
Complication rénale *	1	0	0	1 (1%)
Autres *	0	0	1	1 (1%)

* : Nombre de patients.

° : Un même patient peut avoir plusieurs complications pulmonaires, ce qui explique que la somme des complications soit plus élevée que le nombre de patients.

Au total, 41 patients ont présenté des complications postopératoires, ce qui représente un taux de morbidité de 57%. Un seul patient est décédé en périopératoire (c.f. p. 50), représentant un taux de mortalité de 1.4%. (Table 22).

La table 22 résume les suites postopératoires immédiates.

Table 22. Suivi postopératoire immédiat * (N = 72).

	DPC	SPG	DPT	Total
Sans particularité	16	15	0	31 (43%)
Complications iatrogènes	3	0	0	3 (4%)
Complications loco-régionales:	9	3	1	13 (18%)
Diabète transitoire traité par insuline	3	6	1	10 (14%)
permanent tout traitement	6	6	1	13 (18%)
Complications pulmonaires	13	7	2	22 (31%)
Complications digestives	4	1	0	5 (7%)
Complication rénale	1	0	0	1 (1%)
Autres	0	0	1	1 (1%)
Réinterventions	6	3	1	10 (14%)
Mortalité	0	1	0	1 (1%)

* : Un même patient peut avoir plusieurs complications, ce qui explique que la somme des complications soit plus élevée que le nombre de patients.

La durée médiane d'hospitalisation des patients sans complication est inférieure à celle des patients avec complication; la différence est statistiquement significative (test du χ^2 : $p < 0.001$). (Table 23). Le séjour hospitalier le plus important (122 jours) est dû aux suites de traitement d'une fracture fémorale supracondylienne.

Table 23. Durée d'hospitalisation postopératoire des patients survivants (N = 71).

	DPC	SPG	DPT	Total
Sans complication postopératoire:				
Patients *	16	15	0	31 (44%)
Jours °	14 (10-27)	15 (6-22)		14 § (6-27)
Avec complications postopératoires:				
Patients *	23	15	2	40 (56%)
Jours °	20 (11-50)	17 (9-60)	79 (35-122)	20 § (9-122)
Total	39	30	2	71 (100%)

* : Nombre de patients survivants avec/sans complications postopératoires.

° : Nombre de jours depuis l'intervention jusqu'à la sortie de l'hôpital, exprimé en médiane (extrêmes).

§ : Test du χ^2 : $p < 0.001$

4.2.10. Suivi à long terme

Nous avons pu obtenir un suivi à long terme pour 67 patients (94%): 35 DPC, 30 SPG et 2 DPT; 4 ont été perdus de vue après l'hospitalisation et 1 est décédé en postopératoire immédiat. La durée médiane du suivi depuis l'intervention était de 6.3 ans (extrême de 3.6 mois à 13.5 ans).

En ce qui concerne la symptomatologie douloureuse, 63% patients ne souffraient plus d'aucune douleur, 21% souffraient de douleurs à fond chronique (c'est-à-dire des douleurs d'intensité moyenne à modérée, présentes plus d'une fois par mois), 9% avaient des crises aiguës de façon ponctuelle (douleurs d'intensité sévère, avec parfois la nécessité d'hospitaliser), et 7% souffraient de douleurs à fond chronique associées à des crises aiguës. (*Table 24*).

Table 24. Douleurs abdominales dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG	DPT	Total
Pas de douleur abdominale	17	23	2	42 (63%)
Douleurs à fond chronique	9	5	0	14 (21%)
Douleurs à fond chronique et en crises	3	2	0	5 (7%)
Douleurs en crises	6	0	0	6 (9%)
Total	35	30	2	67 (100%)

Sur le plan du diabète, tous traitements confondus, en préopératoire 10% des patients étaient déjà diabétiques. En postopératoire immédiat, ce taux s'est élevé à 18%. Dans le suivi à long terme, 67% des patients étaient diabétiques, dont les trois-quarts sont devenus dépendants de l'insuline après 2 années (médiane) de postopératoire. (*Table 25*).

Un patient a eu une évolution particulière de son insuffisance endocrine. Il a développé un diabète, nécessitant un traitement d'insuline en postopératoire immédiat, qui a pu être sevré 5 ans plus tard. Au moment de l'interview, ce patient était sans traitement antidiabétique depuis 1.5 ans, soit 6.5 après l'intervention.

Table 25. Diabète dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG *	DPT *	Total
Diabète tous traitements	21	22	2	45 (67%)
Diabète insulino-traité	16	15	1	32 (48%)
Années °	1.9 (0-8.1)	2.9 (0-11.7)	0	2.0 (0-11.7)

* : Quatre patients ont bénéficié d'une autotransplantation d'îlots (3 patients du groupe SPG et 1 du groupe DPT). Leur devenir sur le plan diabétique est discuté dans le texte.

° : Nombre d'années écoulées depuis la résection pancréatique jusqu'au moment où l'insulinothérapie est définitivement introduite, exprimé en médiane (extrêmes).

La survie actuarielle sans diabète insulino-traité est de 76% à 1 ans, 46% à 5 ans, et 25% à 10 ans. La médiane de survie sans diabète insulino-traité est de 4.7 ans (intervalle de confiance à 95%: 2,3 - 6,3 ans). (*Figure 1 - p.57*).

Si nous nous intéressons à la survenue d'un diabète selon l'étiologie (*Table 27, Figure 2 - p.57*) et l'étendue de la résection (*Tables 26 et 27, Figures 3 et 4 - p.58*), nous constatons avec étonnement qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative dans les courbes actuarielles de survie sans diabète insulino-traité entre ces différents sous-groupes de patients. Par contre, si nous comparons les sous-groupes de patients ayant eu une résection mineure (40%) ou majeur ($\geq 80\%$) de la queue du pancréas, nous constatons une différence dans le délai avant introduction de l'insulinothérapie (*Table 26*). En effet, les patients ayant finalement requis une insulinothérapie dans le sous-groupe ayant eu 40% de résection pancréatique gauche ont eu un délai médian de 4.6 ans jusqu'à ce que l'insuline leur soit nécessaire, tandis que ceux avec $\geq 80\%$ de résection gauche ont eu un délai médian d'environ 11 mois.

Table 26. Diabète dans le suivi à long terme pour les SPG et DPT selon l'étendue de la résection.

	40%	≥ 80% *	Total
Nombre de patients	12	17	29
Diabète tous traitements	9	13	22
Diabète insulino-traité	6	8	14
Années °	4.6 (1.4-11.7)	0.9 (0-6.9)	2.6 (0-11.7)

* : Quatre patients ont bénéficié d'une autotransplantation d'îlots. Leur devenir sur le plan diabétique est discuté dans le texte.

° : Nombre d'années écoulées depuis la résection pancréatique jusqu'au moment où l'insulinothérapie est définitivement introduite, exprimé en médiane (extrêmes).

Table 27. Survie actuarielle sans diabète insulino-traité selon l'étiologie et le type de résection.

	1 ans	5 ans	10 ans	χ^2	p
(n = 59) Pancréatite OH	78%	46%	26%	0.4726	> 0.3
(n = 13) Pancréatite non-OH	68%	43%	28%		
(n = 39) DPC	77%	49%	32%	0.5748	> 0.3
(n = 33) SPG *	79%	47%	14%		
(n = 12) SPG mineure °	100%	37%	12%	0.0931	> 0.5
(n = 18) SPG majeure §	60%	41%	21%		

* : Les DPT sont comptabilisées avec les SPG puisqu'elles comportent une résection complète de la queue du pancréas.

° : SPG emportant environ 40% de la glande pancréatique.

§ : SPG emportant ≥ 80% de la glande pancréatique, y compris les DPT.

Parmi les patients ayant bénéficié d'une autogreffe d'îlots de Langerhans, 2 patients (1 du groupe SPG et 1 du groupe DPT) ont développé un diabète dans les années qui ont suivi, mais qui est resté non insulino-traité après plus de 4 ans de suivi, et 2 patients du groupe SPG ont développé un diabète insulino-traité 1 ans et 3 ans après l'intervention.

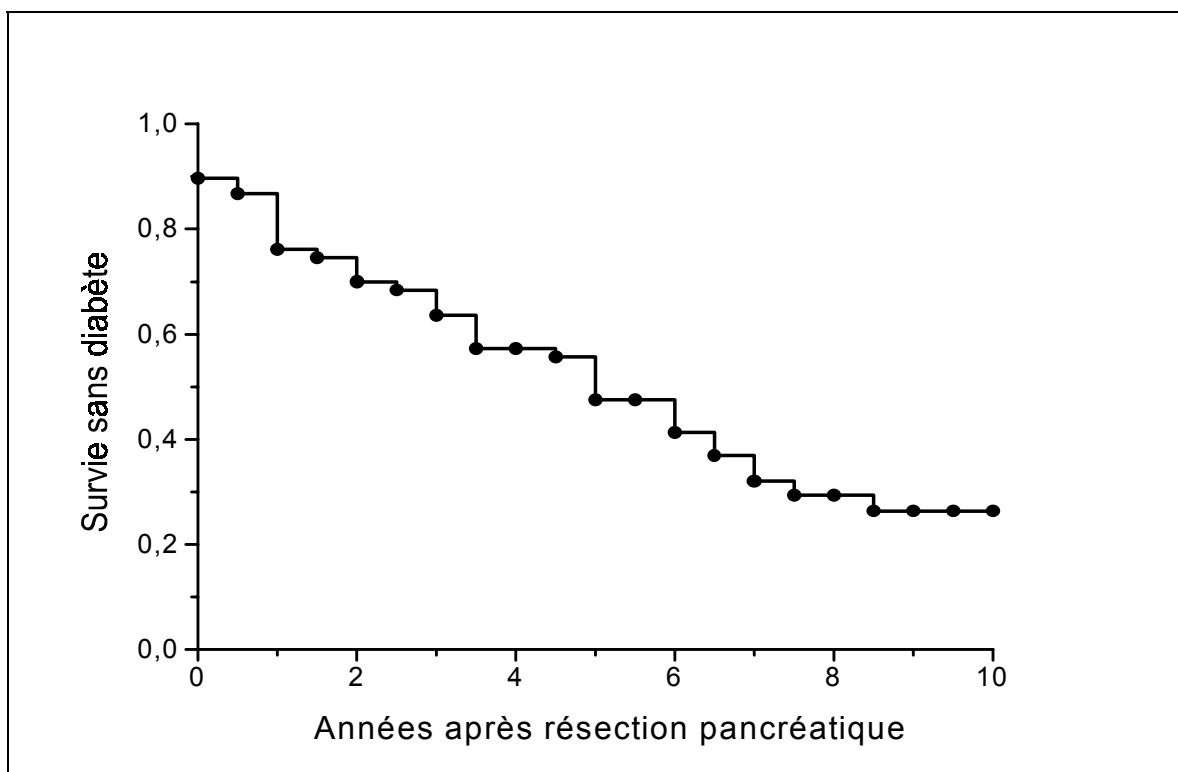


Figure 1. Survie actuarielle sans diabète insulino-traité, après exclusion des autotransplantations d'îlots de Langerhans.

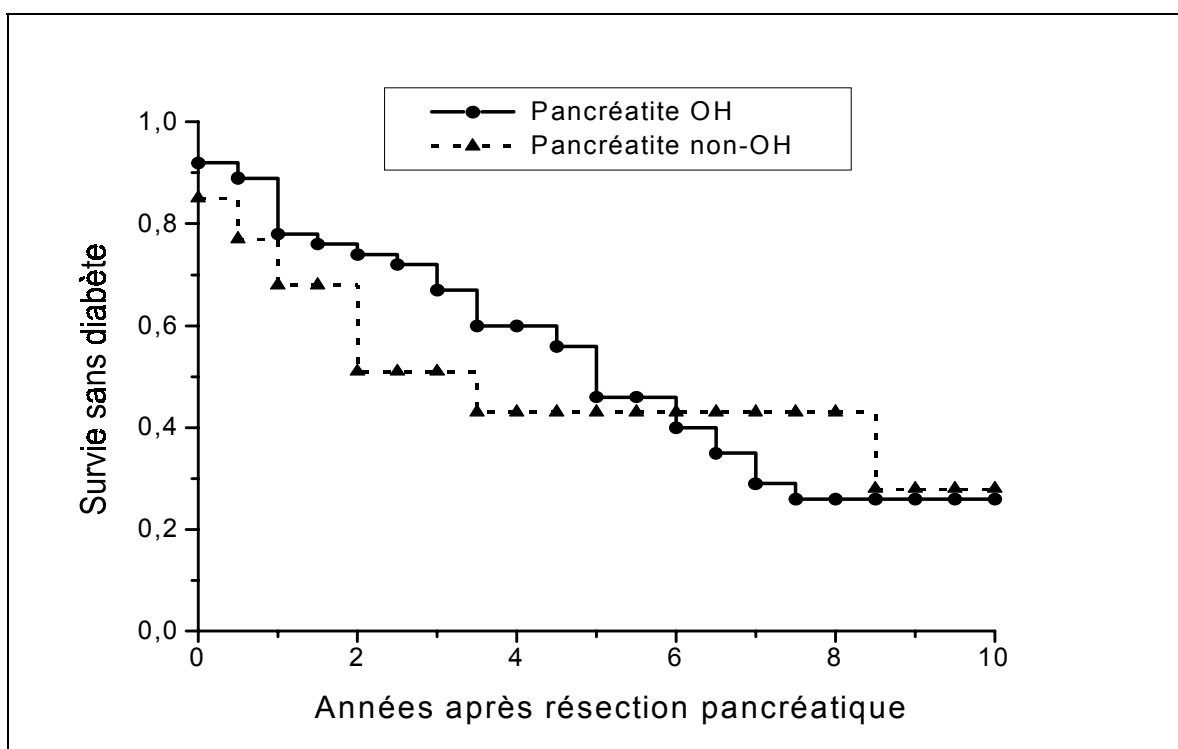


Figure 2. Survie actuarielle sans diabète insulino-traité selon l'étiologie.

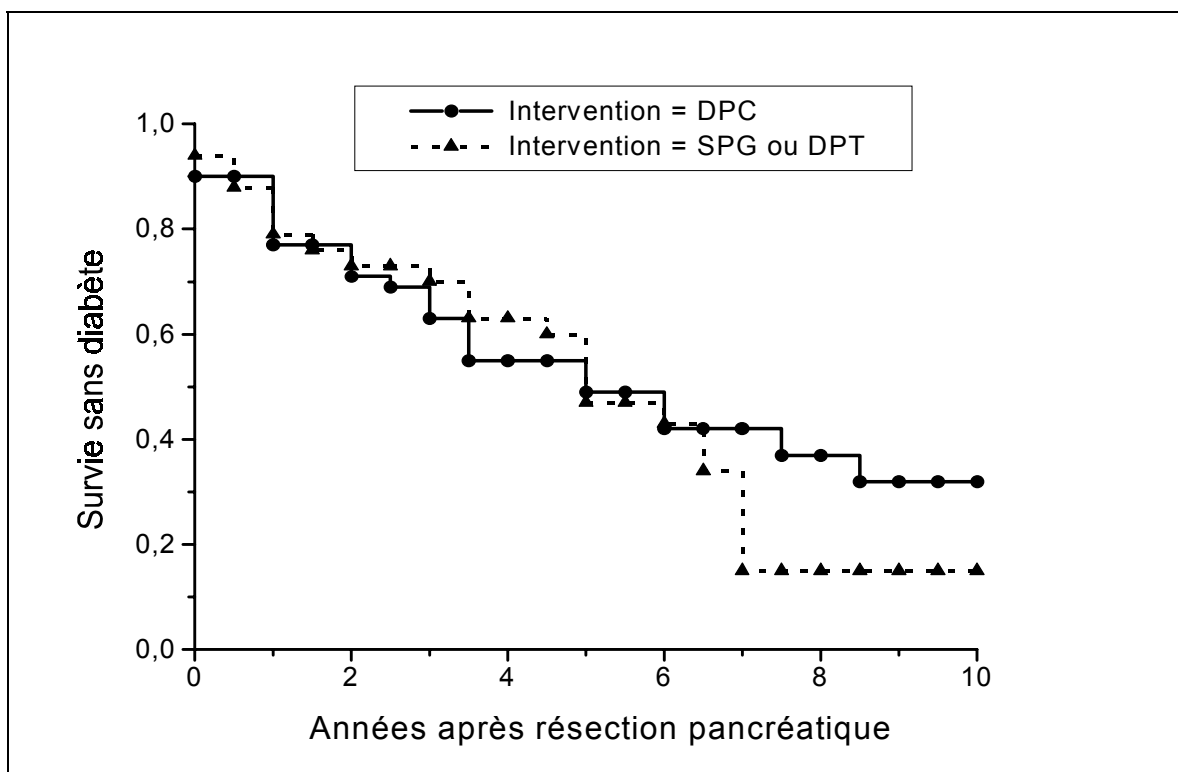


Figure 3. Survie actuarielle sans diabète insulino-traité selon le type d'intervention.

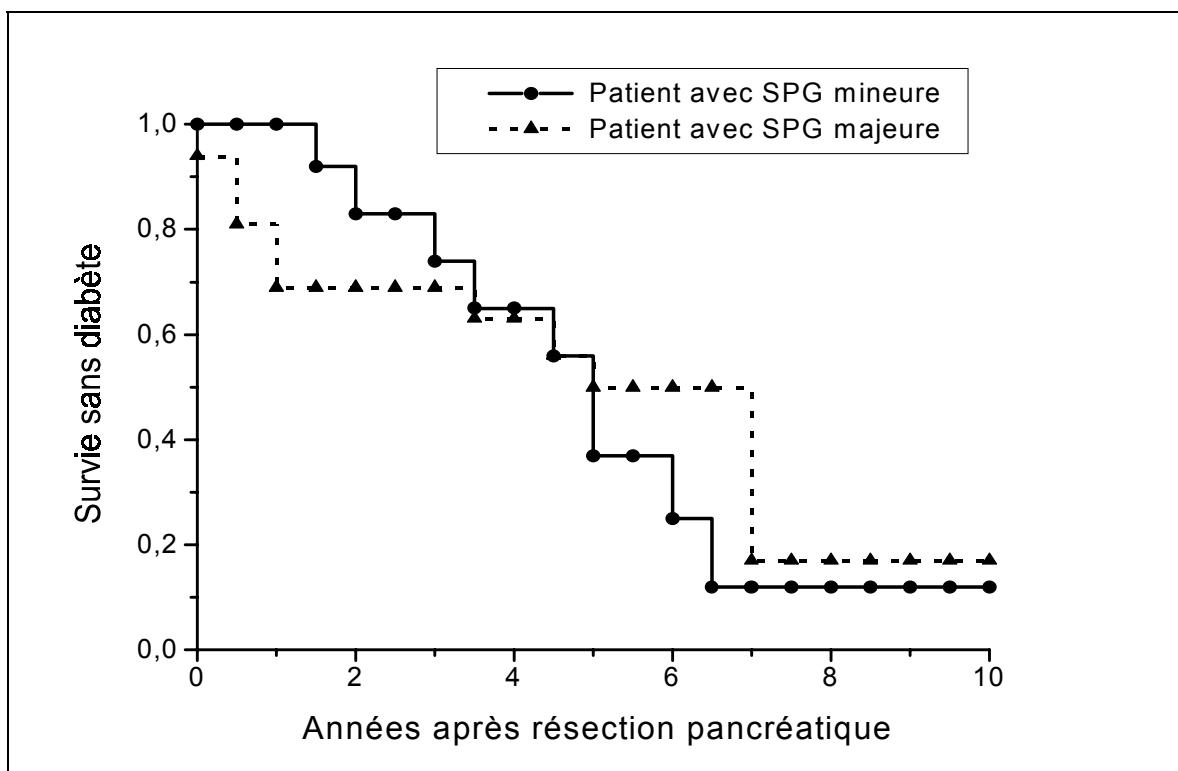


Figure 4. Survie actuarielle sans diabète insulino-traité selon l'étendue de la résection pancréatique gauche.

Seulement 37% des patients se plaignaient de diarrhées. Nous n'avons pas de données objectives concernant la stéatorrhée. Cinquante et un pour-cent des patients prenaient de façon régulière des enzymes pancréatiques, mais seulement la moitié de ceux-ci ne souffrait subjectivement pas de diarrhée. (Table 28). Dans le groupe SPG, il a été constaté que 2 patients sur 12, ayant eu une résection de 40%, souffraient de diarrhées contre 5 patients sur 15 pour ceux ayant eu une résection plus large (80 et 95%).

Table 28. Insuffisance exocrine dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG	DPT	Total
Diarrhée	17	7	1	25 (37%)
avec prise d'enzymes pancréatiques	11	4	1	16
Pas de diarrhée	18	23	1	42 (63%)
avec la prise d'enzymes pancréatique	12	6	0	18
sans la prise d'enzymes pancréatique	6	17	1	24
Total	35	30	2	67 (100%)

Soixante pour-cent des patients ont conservé un poids stable depuis leur opération. (Table 29). Parmi les 30% des patients dont le poids a diminué, un certain nombre avait des comorbidités qui expliquaient cette perte pondérale. Un quart seulement de ces patients ont eu une diminution de poids imputable uniquement à la pancréatite chronique.

Table 29. Evolution pondérale dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG	DPT	Total
Poids stable	23	17	0	40 (60%)
augmenté	4	3	0	7 (10%)
diminué	8	10	2	20 (30%)
Total	35	30	2	67 (100%)

Vingt-neuf personnes (44%) ont eu entre 1 et 13 hospitalisations dans le suivi à long terme. Nous avons séparé les hospitalisations pour récurrence de pancréatite chronique, des hospitalisations pour complications postopératoires. (*Table 30*).

Table 30. Hospitalisations dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	17	11	1	29 (44%)
Pancréatite chronique °	11	10	0	21 (32%)
Complications postopératoires §	9	1	1	11 (17%)

* : Nombre de patients hospitalisés dans le suivi à long terme. Chaque patient a eu de 1 à 13 hospitalisations, ce qui explique

que la somme des hospitalisations pour pancréatite chronique et pour complications postopératoires soit plus élevée que le nombre de patients hospitalisés.

° : Hospitalisation pour pancréatite chronique. Chaque patient a eu de 1 à 9 hospitalisations pour cette raison.

§ : Hospitalisation pour complications postopératoires. Chaque patient a eu de 1 à 5 hospitalisations pour cette raison.

Vingt et un patients ont eu 1 à 9 hospitalisations pour pancréatite chronique. La majorité des patients qui ont été hospitalisés pour pancréatite chronique ont été traités conservativement. En ce qui concerne les traitements chirurgicaux (*Table 31*), il y avait dans le groupe DPC: une alcoolisation splanchnique bilatérale suivie d'une splanchnicectomie bilatérale chez un même patient; et dans le groupe SPG: des drainages percutanés de pseudo-kystes (n = 3), une excision d'une fistule cutanée, une kystectomie, et une opération de Puestov.

Onze patients ont eu 1 à 5 hospitalisations pour complications postopératoire. Les motifs d'hospitalisation et leurs traitements, pour le groupe DPC, étaient:

- ◆ l'ulcère anastomotique (n = 4) traité de façon conservatrice (n = 2) ou par gastrectomie partielle (n = 2),
- ◆ la sténose anastomotique bilio-digestive (n = 2) traitée par cholangioplastie par ballonnet (n = 1) ou par réfection anastomotique (n = 1),
- ◆ la sténose fonctionnelle du pylore (n = 1) traitée par gastrectomie partielle,

- ◆ la collection intra-abdominale (n = 1) traitée par drainage percutané répété,
- ◆ la hernie cicatricielle (n = 2) traitée par cure d'éventration,
- ◆ l'iléus grêle (n = 2) traité de façon conservatrice (n = 1) ou par adhésiolyse (n = 1),
- ◆ et l'infarctus splénique (n = 1) traité par splénectomie.

Dans le groupe SPG, un seul patient a été, à deux reprises, hospitalisé pour iléus grêle; il a d'abord été traité conservativement, puis 4 ans plus tard par adhésiolyse. Dans le groupe DPT, une seule hospitalisation a eu lieu pour une collection intra-abdominale découverte à la laparotomie exploratrice. (*Table 31*).

Table 31. Traitement chirurgical dans le suivi à long terme.

	DPC	SPG	DPT	Total
Patients *	7	7	1	15 (22%)
Pancréatite chronique °	1	6	0	7 (11%)
Complications postopératoires §	7	1	1	9 (13%)

* : Nombre de patients traités chirurgicalement dans le suivi à long terme. Chaque patient a subi de 1 à 5 gestes chirurgicaux, ce

qui explique que la somme des gestes chirurgicaux pour pancréatite chronique et pour complications postopératoires soit plus élevée que le nombre de patients traités chirurgicalement.

° : Gestes chirurgicaux pour pancréatite chronique. Chaque patient a eu de 1 à 2 gestes chirurgicaux pour cette raison.

§ : Gestes chirurgicaux pour complications postopératoires. Chaque patient a eu de 1 à 5 gestes chirurgicaux pour cette raison.

Nous nous sommes également intéressés à la situation professionnelle au moment de l'interview, en tant que reflet de la qualité de vie du patient. Seulement 40% des patients avaient une activité professionnelle (ou personnelle pour les retraités) complète. (*Table 32*). Parmi les 37 patients (55%) n'ayant aucune activité professionnelle, pour un tiers d'entre eux, cette absence d'activité était effectivement due à la pancréatite chronique. Les autres patients avaient une comorbidité (maladie cardio-vasculaire, douleurs ostéo-articulaires, alcoolisme, ...) qui, en elle-même, empêchait une quelconque activité professionnelle.

Table 32. Activité professionnelle (ou personnelle) au moment de l'interview.

	DPC	SPG	DPT	Total
Activité professionnelle complète	13	13	1	27 (40%)
partielle	3	0	0	3 (4%)
absente	19	17	1	37 (55%)
dû à la PC	8	4	0	10 (15%)

La table 33 résume le suivi à long terme.

Table 33. Suivi à long terme (N = 67).

	DPC	SPG	DPT	Total
Pas de douleur abdominale	17	23	2	42 (63%)
Douleurs abdominales	18	7		25 (37%)
Diabète tous traitements	21	22	2	45 (67%)
Diarrhées	17	7	1	25 (37%)
Poids stable ou augmenté	27	20	0	47 (70%)
diminué	8	10	2	20 (30%)
Réhospitalisation	17	11	1	29 (44%)
dont les réinterventions	7	7	1	15 (22%)
Activité professionnelle complète	13	13	1	27 (40%)
partielle ou absente	22	17	1	40 (60%)

En ce qui concerne la satisfaction subjective de l'intervention chirurgicale, 61% des patients ont répondu que leur satisfaction de l'intervention était bonne, c'est-à-dire que leur qualité de vie s'en est trouvée améliorée. Les patients restants ont répondu que leur satisfaction était moyenne (13%), voire mauvaise (25%). Il n'a pas été constaté de différence nette de satisfaction selon le type d'intervention subie. (Table 34).

Table 34. Satisfaction subjective.

	DPC	SPG	DPT	Total
Bonne	21	19	1	41 (61%)
Moyenne	4	5	0	9 (13%)
Mauvaise	10	6	1	17 (25%)

4.2.11. Survie

Quarante-deux pour-cent du collectif de nos patients sont décédés avec une médiane de 4,8 ans depuis l'intervention, à un âge médian de 50 ans (*Table 35*).

Les causes de décès ont été séparées en huit groupes:

- ◆ causes cardio-vasculaires: infarctus du myocarde (n = 3), troubles du rythme (n = 1), accident vasculaire cérébral (n = 2).
- ◆ causes tumorales: carcinome bronchique (n = 3), carcinome épidermoïde de l'oesophage et carcinome transitionnel de la vessie (n = 1), cancer ORL (n = 2).
- ◆ complications de la chirurgie pancréatique: hémopéritoine (n = 1) dans la période postopératoire immédiat, occlusion intestinale (n = 1)
- ◆ complications postopératoires extra-pancréatiques: rupture d'un pontage fémoro-poplité (n = 1).
- ◆ infections sévères: choc septique sur aspergillome pulmonaire (n = 1), broncho-pneumonies (n = 3), SIDA (n = 1).
- ◆ cirrhoses hépatiques: insuffisance hépatocellulaire terminale (n = 4)
- ◆ autres causes: hémorragie digestive d'origine indéterminée (n = 1), incendie dans le cadre d'un abus alcoolique (n = 1), hypoglycémie (n = 1).
- ◆ causes inconnues (n = 3).

Table 35. Décès postopératoires immédiats et à long terme (N = 72).

	DPC	SPG	DPT	Total
Décès *	14	14	2	30 (42%)
Age °	49 (40-68)	50 (39-70)	65 (65-66)	50 (39-70)
Années §	3.5 (0.6-11.6)	5.4 (0.2-7.8)	5.7 (4.3-7.1)	4.8 (0.2-11.6)
Causes:				
- cardio-vasculaires	2	3	1	6 (8%)
- tumorales	1	4	1	6 (8%)
- postop. pancréatique	1	1	0	2 (3%)
- postop. extrapancréatique	0	1	0	1 (1%)
- infections sévères	4	1	0	5 (7%)
- cirrhoses hépatiques	3	1	0	4 (6%)
- autres	1	2	0	3 (4%)
- inconnu	2	1	0	3 (4%)

* : Nombre de patients décédés dans le suivi immédiat et à long terme.

° : Age des patients en années au moment de leurs décès, exprimé en médiane (extrêmes).

§ : Nombre d'années écoulées depuis l'intervention jusqu'à la date du décès, exprimé en médiane (extrêmes).

La survie actuarielle de toute la série est de 97% à 1 ans, 76% à 5 ans, et 56% à 10 ans.

La médiane de survie est de 10.5 ans (intervalle de confiance à 95%: 4.7 - 13.5 ans)

(Figure 5 - p.66).

Parmi les 30 patients décédés, 28 avaient une pancréatite chronique d'étiologie alcoolique (93%) et 2 une pancréatite chronique idiopathique (Table 36). Les 2 patients qui avaient une pancréatite chronique idiopathique sont décédés de tumeurs, l'une pulmonaire (groupe DPC) et l'autre du plancher buccal (groupe DPT). La différence de survie actuarielle entre le groupe des pancréatites chroniques alcooliques et celui des pancréatites chroniques non alcooliques est statistiquement significative (Table 37, Figure 6 - p.66).

Les différences de survie actuarielle entre les groupes DPC et SPG (comprenant DPT), ainsi que les sous-groupes (résections pancréatiques majeures et mineures) du groupe SPG, ne sont pas statistiquement significatives (Table 37, Figures 7 et 8 - p.67).

Table 36. Décès postopératoires immédiats et à long terme selon l'étiologie de la pancréatite chronique.

Etiologie	Nombre de patients	Nombre de décès
Alcoolique	59	28 (47%)
Non alcoolique	4	0 *
Idiopathique	9	2 (22%)
Total	72	30 (42%)

*: Le patient qui a été perdu de vue avait une pancréatite chronique sur une hyperlipidémie familiale.

Table 37. Survie actuarielle selon l'étiologie et le type de résection.

	1 ans	5 ans	10 ans	χ^2	p
(n = 59) Pancréatite OH	97%	74%	51%	3.9899	< 0.05
(n = 13) Pancréatite non-OH	100%	91%	78%		
(n = 39) DPC	97%	78%	71%	2.1034	> 0.1
(n = 33) SPG *	97%	74%	37%		
(n = 12) SPG mineure °	100%	73%	37%	0.0209	> 0.5
(n = 18) SPG majeure §	94%	76%	34%		

* : Les DPT sont comptabilisées avec les SPG puisqu'elles comportent une résection complète de la queue du pancréas.

° : SPG emportant environ 40% de la glande pancréatique.

§ : SPG emportant \geq 80% de la glande pancréatique, y compris les DPT.

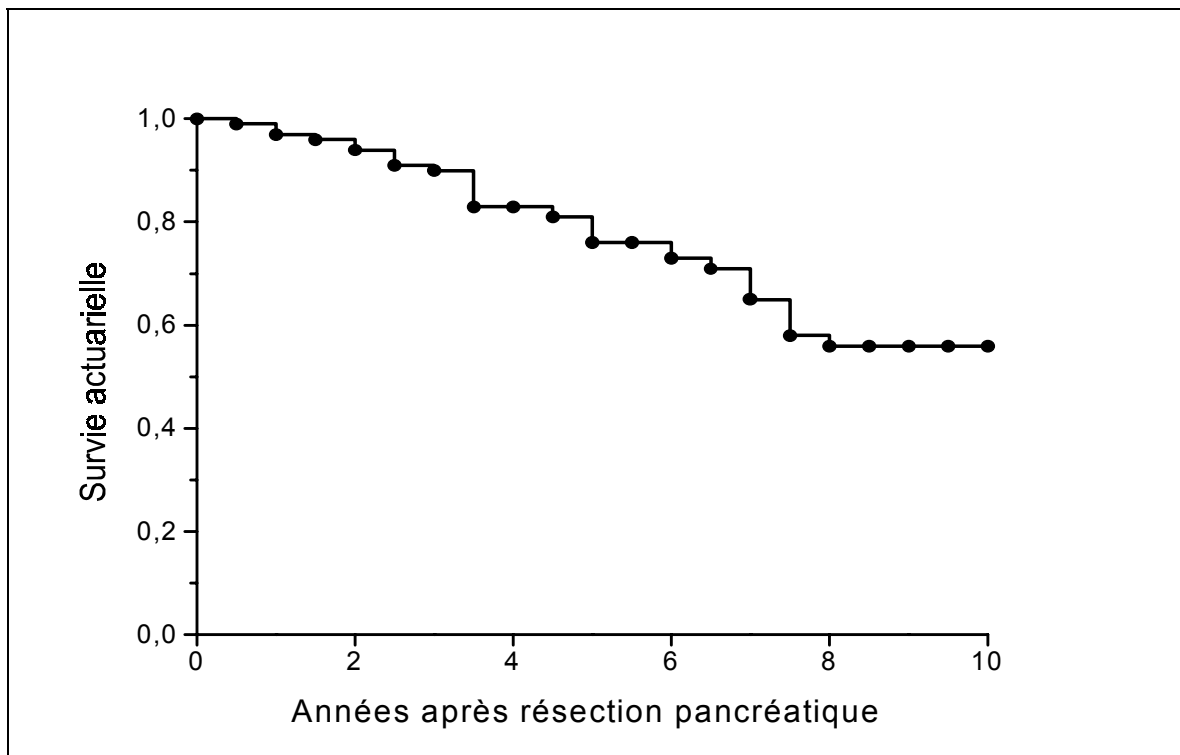


Figure 5. Survie actuarielle.

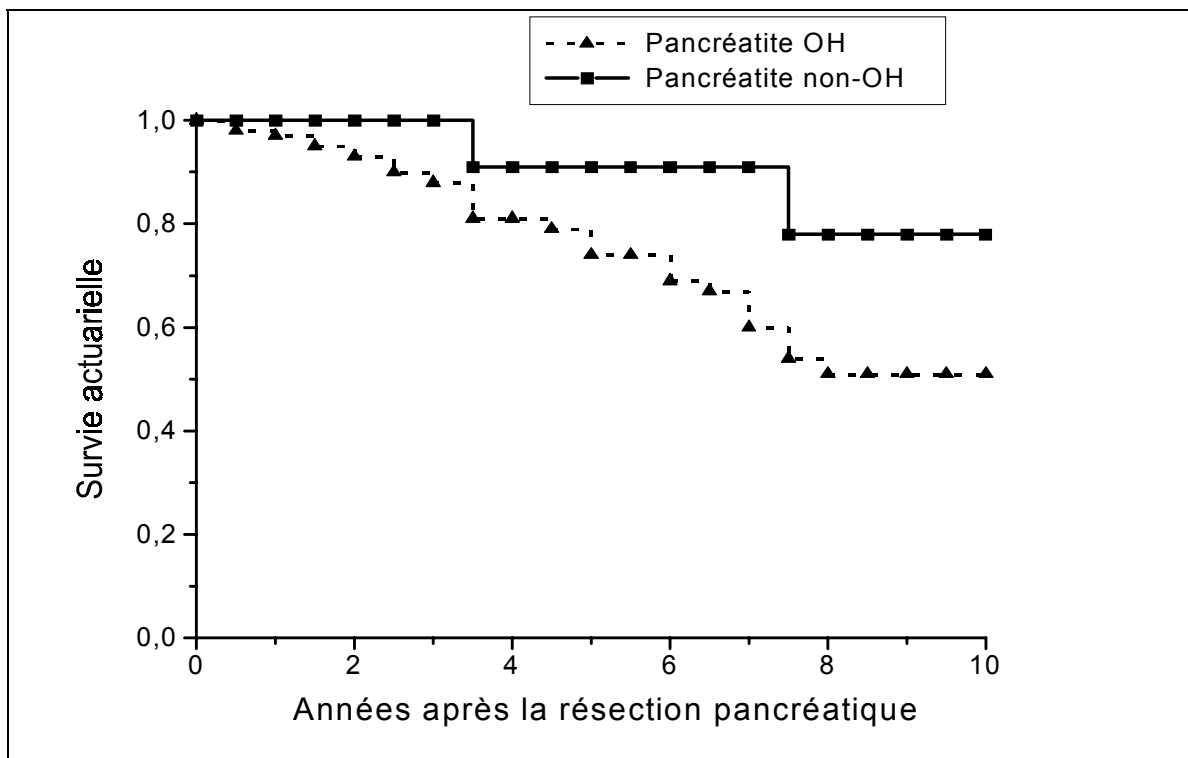


Figure 6. Survie actuarielle selon l'étiologie.

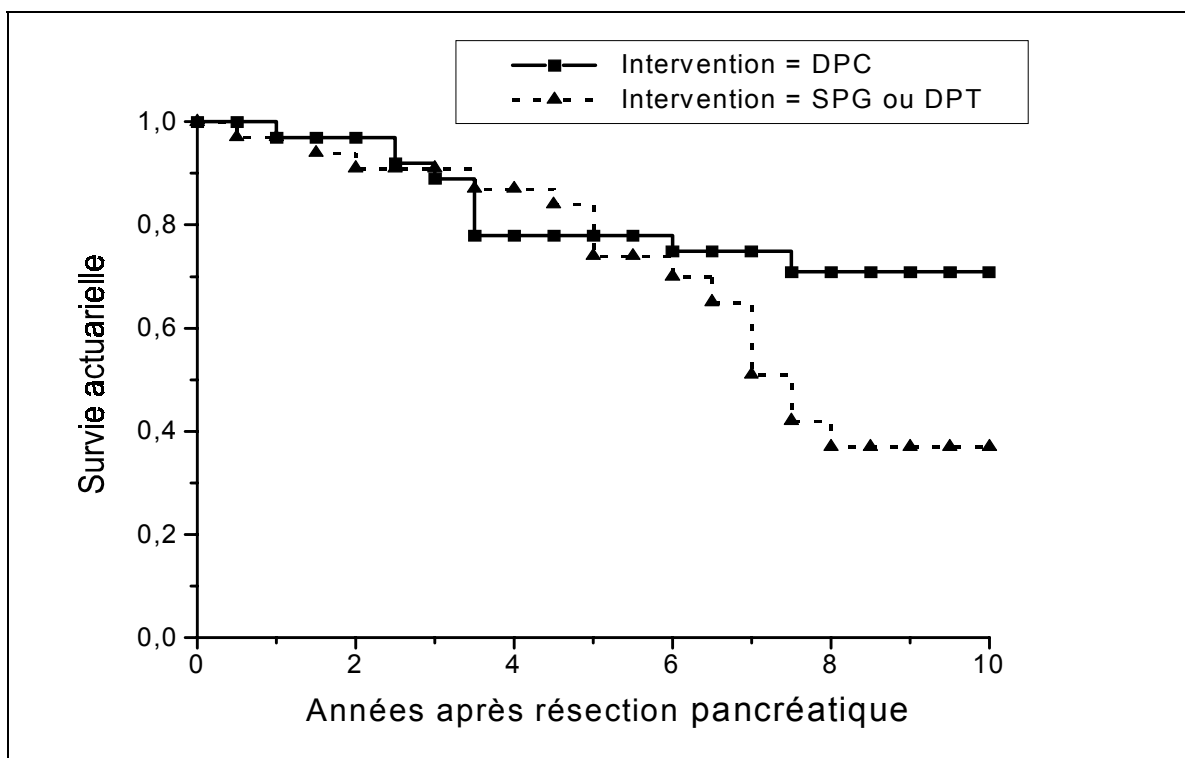


Figure 7. Survie actuarielle selon le type d'intervention.

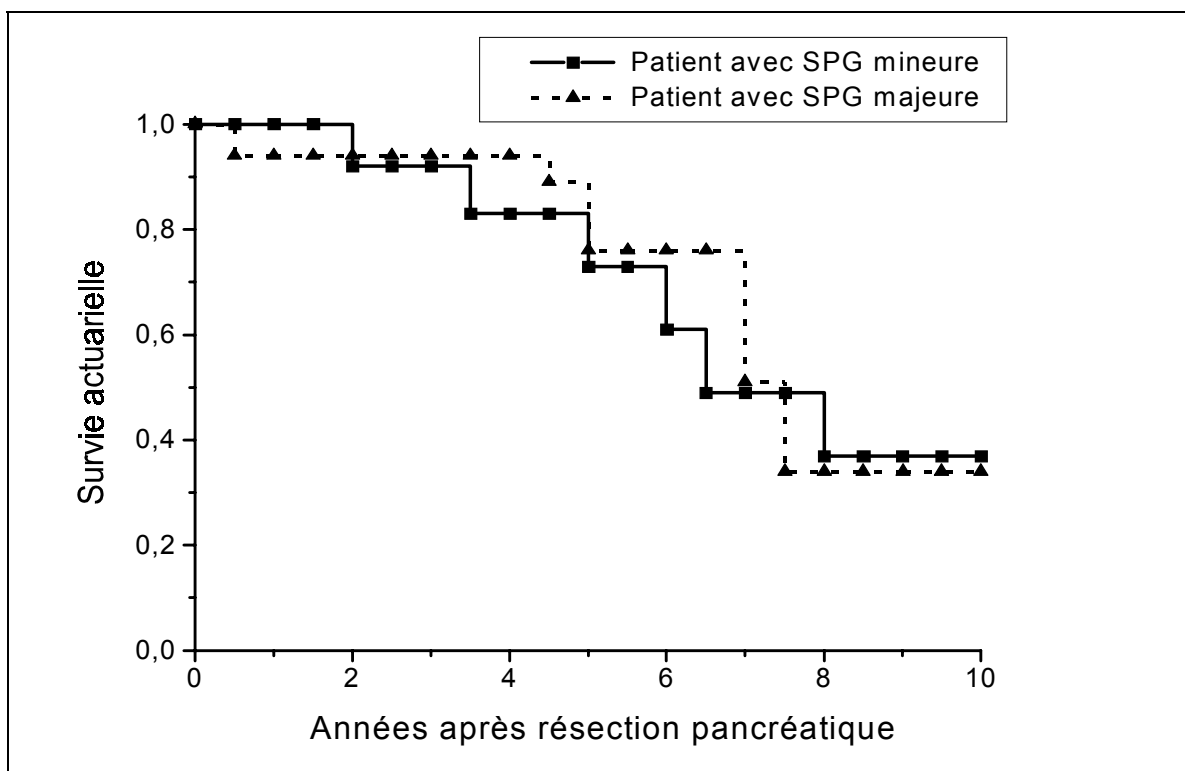


Figure 8. Survie actuarielle selon l'étendue de la résection pancréatique gauche.

4.3. Discussion

Un tel travail présente évidemment les biais observés dans toute étude rétrospective. Une étude prospective avec une collecte systématique des données permettrait d'obtenir une analyse plus rigoureuse des résultats. L'organisation d'une étude multicentrique randomisée, à long terme, pose des problèmes d'ordre éthique. En effet, pouvons-nous renoncer à proposer une résection pancréatique à une population contrôle qui possède les indications pour bénéficier d'une telle intervention ? De plus, dans notre étude, nous n'avons contacté qu'une seule fois chaque patient, à un moment correspondant au nombre d'années postopératoires du suivi. Ceci pose le problème de l'absence de suivi réel pendant toutes ces années. Nous ne connaissons pas l'évolution de la douleur, de l'insuffisance exocrine (absence de mesure objective de la stéatorrhée) et endocrine (nous n'avons que la date du début du traitement à l'insuline comme donnée objective), de la prise pondérale ni de la consommation alcoolique.

4.3.1. Caractéristiques démographiques

Dans notre série, la pancréatite chronique nécessitant une intervention concernait plus les hommes que les femmes, dans un rapport de 5:1, avec une médiane d'âge à 44 ans. Ces caractéristiques concordent avec ce qui est publié dans la littérature^{3,5,10,12,16,17,31,40,54,65}.

4.3.2. Etiologie

Le nombre de patients avec une étiologie alcoolique était très élevé, il dépassait les taux existant dans une série médico-chirurgicale de 245 patients¹². En effet, nous avons 82% de patients consommant régulièrement de l'alcool.

Ce chiffre plus élevé pourrait s'expliquer par le fait que nous avons découvert chez plusieurs patients la présence d'une consommation alcoolique après un suivi et non au premier abord. De plus, dans le groupe des pancréatites chroniques idiopathiques, il y a certainement des éthyismes non avoués¹⁰; par exemple, chez ce patient décédé d'un cancer ORL, dont l'association avec un éthylo-tabagisme est bien connu.

4.3.3. Antécédents de pancréatite chronique

Cinquante-quatre patients (75%) ont souffert de douleurs abdominales d'origine pancréatique pendant 1 an et demi à 2 ans avant qu'une intervention chirurgicale ne leur soit proposée. Sur les 54, 17 ont subi des actes chirurgicaux (drainage percutané, dialyse péritonéale, ...) avant qu'on ne leur propose une intervention plus radicale. Ces données illustrent bien le fait que ces patients ont tendance à être référés tardivement au chirurgien, alors qu'ils pourraient bénéficier plus rapidement d'un soulagement de leurs symptômes par une intervention plus précoce.

Si nous nous intéressons aux 3 mois précédant la résection pancréatique, nous constatons que presque un tiers des patients ont subi des actes chirurgicaux, avec une nette prédominance pour le groupe SPG. En effet, l'indication à faire une SPG est le plus souvent la présence de pseudo-kystes et, dans ce cas, des techniques moins invasives, comme le drainage percutané sous guidance radiologique, sont parfois pratiquées, malgré le risque de création d'une fistule pancréatique chronique. Dans le cas du groupe des futures DPC, les indications à intervenir sont des complications potentiellement plus dangereuses, comme la compression digestive, biliaire, et/ou vasculaire.

4.3.4. Résultats des investigations préopératoires

A notre surprise, seulement un peu plus de la moitié des patients présentaient des signes de souffrance aiguë du pancréas. Deuxièmement, malgré une proportion de 82% de patients ayant une étiologie alcoolique, nous nous attendions à des taux élevés d'altérations de la fonction hépatique: or, chez plus de 80% des patients, les tests hépatiques étaient dans les normes. Malgré la présence de seulement 10% de patients considérés comme diabétiques par leur médecin traitant, plus de la moitié des patients de notre série présentaient des glycémies à jeun dépassant la limite supérieure de la norme (> 6,0 g/l). Ceci indique que si la majorité de ces patients n'ont pas de diabète avéré au moment de leur prise en charge chirurgicale, une grande proportion d'entre eux présentent probablement déjà un certain degré d'intolérance au glucose.

Concernant les caractéristiques morphologiques de la pancréatite chronique, la complication la plus fréquemment observée était la présence de pseudo-kyste, dont plus de la moitié provoquait une compression digestive, biliaire ou vasculaire. L'importance des complications vasculaires, qu'elles soient liées à un pseudo-kyste ou non, est illustrée par les taux importants de thrombose ou compression des veines splénique et/ou mésentérique supérieure, pouvant être à l'origine d'une hypertension portale segmentaire. Les complications artérielles sont heureusement plus rares que les complications veineuses. Les complications digestives ou biliaires sont moins fréquentes et se rencontrent évidemment plus souvent chez les futures DPC. Cependant, ils peuvent également s'observer chez des futures SPG, par une atteinte gastrique ou cholédocienne due à une inflammation diffuse du pancréas, ce qui amène plus facilement le chirurgien à pratiquer une SPG subtotale.

Ces constatations démontrent que la décision d'intervenir chirurgicalement se base plus sur la symptomatologie douloureuse et/ou la présence de complication, que sur la morphologie de l'atteinte de la glande pancréatique proprement dite.

4.3.5. Indications à la résection pancréatique

La douleur faisait partie de l'indication à intervenir chirurgicalement dans 90% des cas (dans la littérature: 88-95% pour les DPC^{16,37}, 93-95% pour tous types de chirurgie^{10,65}). Mais elle était la seule indication pour 3 patients seulement du groupe DPC. Tous les autres patients avaient en association des complications de leur pancréatite chronique, la complication la plus fréquente étant la présence de pseudo-kystes.

4.3.6. L'intervention

Les deux tiers des patients traités par duodéno pancréatectomie ont bénéficié d'une préservation du pylore. En effet, cette procédure, quand cela était possible, a été nettement préférée dans notre hôpital, en raison de la diminution des effets secondaires consécutifs à la résection du pylore, tels que la malabsorption, la diarrhée, le dumping syndrome, la gastrite alcaline par reflux biliaire et l'ulcère anastomotique.

Il n'est pas rare qu'une spléno pancréatectomie gauche se fasse en association avec une opération de dérivation (dans 46% des cas de notre série), permettant, lorsque le patient présente une pancréatite diffuse, de lui laisser un peu de tissu pancréatique dans le but de maintenir une certaine capacité exocrine et endocrine. Deux patients seulement ont subi une résection subtotalaire de la glande pancréatique, les patients restants ayant eu une résection de 40-80% de tissu pancréatique. Malheureusement, chez aucun des patients de notre série, la rate n'a pu être préservée.

La duodéno pancréatectomie totale est un geste qui a été pratiqué pour pancréatite chronique seulement à deux reprises dans notre hôpital en l'espace de ces dix ans. Cette intervention, qui amène à une morbidité certaine (insuffisance exocrine et endocrine), peut être palliée par l'autotransplantation d'îlots de Langerhans. Elle a été pratiquée chez l'un de ces 2 patients et chez 3 patients ayant subi une SPG large.

En effet, l'autotransplantation d'îlots de Langerhans a permis, pour 3 des 4 patients, de retarder la survenue du diabète insulino-traité. Sur ces 3 patients, 1 seul a développé un diabète insulino-traité 3 ans après l'intervention, et les 2 autres n'avaient qu'un léger diabète qui ne nécessitait pas de traitement. Le 4^e patient a développé un diabète traité par régime immédiatement en postopératoire, et est passé au traitement par insuline 1 année après l'intervention. Notre étude a été arrêtée en décembre 1993, afin de pouvoir analyser les résultats à long terme des résections pancréatiques pour pancréatite chronique. Cette date coïncide avec l'introduction de l'autotransplantation dans notre hôpital (mars 1992)⁶². Depuis lors, 7 patients supplémentaires ont bénéficié de cette technique.

4.3.7. Suivi postopératoire immédiat

Un seul patient est décédé en postopératoire immédiat, ce qui correspond à un taux de mortalité périopératoire de 1.4%. Dans d'autres études, quel que soit le type d'intervention chirurgicale pancréatique, ce taux varie de 0 à 7.5%^{3,10,12,16,28,31,45,57,65}.

La morbidité postopératoire immédiate de notre étude s'élève à 57% (DPC: 59%, SPG: 52%, DPT: 100%). Comparé à d'autres séries^{3,10,31,37,45,57,65}, qui rapportent une morbidité variant de 10 à 50% après résection pour pancréatite chronique, le taux que nous observons dans notre étude est un peu plus élevé.

Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients sont alcooliques, donc fragiles sur le plan de leur état de santé, et qu'en raison de leur pancréatite chronique, ils étaient passablement dénutris avant d'être hospitalisé (54% des patients avaient noté une perte pondérale dans la période préopératoire). Par ailleurs, nous avons probablement inclus, dans la morbidité postopératoire, des complications mineures non comptabilisées dans d'autres séries. Ceci est illustré par la faible différence de durée d'hospitalisation entre les cas compliqués et non compliqués (20 jours vs 14 jours). De plus, seulement 3 patients ont dû être réopérés et 7 ont subi un drainage sous guidance radiologique; les autres complications ont été traitées conservativement.

4.3.8. Suivi postopératoire à long terme

a) La douleur

Dans l'ensemble, nous estimons avoir obtenue de bons résultats sur la douleur. En effet, en préopératoire, tous les patients présentaient une symptomatologie douloureuse. A long terme, le soulagement total de la douleur a été atteint dans 63% des cas (dans la littérature, ce taux varie de 55 à 79%^{28,31,37,39,57,65}). Les résultats étaient meilleurs pour le groupe SPG que pour le groupe DPC. Dans le groupe DPT, nos deux patients ont eu un soulagement total de la douleur.

b) Le diabète

En préopératoire, nous avons moins de patients diabétiques que ce qui est rapporté dans la littérature^{10,31,37,65} (20-27%). En postopératoire immédiat, le nombre de patients diabétiques avait doublé. A long terme, 67% des patients étaient diabétiques. Ce taux ne diffère pas de beaucoup de ce qui peut s'observer dans d'autres études^{12,66} (45-55%) qui se sont intéressées au suivi de patients (entre 5 et 12 ans), présentant une pancréatite chronique d'étiologie alcoolique, sans résection pancréatique.

Dans notre étude, si nous comparons le groupe DPC avec le groupe SPG, nous constatons qu'il y a proportionnellement plus de patients diabétiques dans le groupe SPG. Cette constatation a également été faite dans une étude comparant différentes techniques chirurgicales⁶⁵. Cela s'explique par le fait que le nombre des îlots de Langerhans prédomine dans le corps et la queue du pancréas⁶⁷.

Si nous nous intéressons uniquement aux patients diabétiques nécessitant un traitement d'insuline, morbidité ayant des conséquences sur la qualité de vie, nous constatons que seulement 3 patients sur 72 étaient déjà dépendant de l'insuline dans la période préopératoire, 4 nouveaux cas se sont déclarés en postopératoire immédiat, ce qui élève le taux à 10%. Par contre, à long terme, les trois quarts des patients diabétiques (32 patients sur 45 patients diabétiques) sont devenus dépendants de l'insuline après 2 années (médiane) postopératoires. Il n'y avait curieusement pas de différence de survie actuarielle sans diabète insulino-traité entre les groupes DPC et SPG. Si nous nous focalisons sur le groupe SPG et que nous comparons l'insuffisance endocrine selon l'étendue de la résection (40% vs $\geq 80\%$), nous observons proportionnellement le même nombre de patients diabétiques. Toutefois, le délai avant l'introduction d'un traitement définitif d'insuline variait nettement entre les deux sous-groupes, indiquant qu'une résection étendue n'engendrait pas plus de patients diabétiques à long terme, mais que, lorsqu'une insulinothérapie devenait nécessaire, cela survenait beaucoup plus rapidement. L'absence de différences dans la survie sans diabète insulino-traité, observée selon l'étiologie, la localisation de la résection et l'étendue de la résection, illustre l'aspect auto-entretenu de cette maladie et son évolution quasi inexorable.

c) L'insuffisance exocrine

Concernant l'insuffisance exocrine, nous avons pu observer que 63% des patients n'avaient pas de diarrhée, et que moins de la moitié de ceux-ci prenaient des enzymes pancréatiques. Une étude³¹ ayant analysé différentes interventions sur le pancréas a démontré approximativement les mêmes résultats. Si nous comparons la présence de diarrhée et l'étendue de la résection dans le groupe SPG, nous constatons qu'il y a deux fois plus d'insuffisance exocrine pour les résections de 80% et plus.

d) L'évolution pondérale

Un gain de poids en postopératoire immédiat avec une stabilité à long terme a été observé pour la plupart des patients. Cette amélioration de la courbe pondérale a également été rapportée ailleurs^{16,37,60,65}. Ce bénéfice est facile à expliquer, puisque la résection fait disparaître les douleurs post-prandiales et donc favorise la nutrition. Si nous nous intéressons aux 20 patients qui ont noté une nouvelle perte pondérale dans le suivi à long terme, nous constatons que seulement 5 patients attribuaient cette perte pondérale à la reprise de crises aiguës de la pancréatite chronique. Les autres avaient des comorbidités qui pouvaient en elles-mêmes expliquer une perte pondérale, telles que les tumeurs malignes, les infections sévères,... . En effet, une bonne partie des cas de pertes pondérales rapportées sont survenus dans les semaines précédant le décès.

e) Les hospitalisations

Des hospitalisations ont été observées dans le suivi à long terme de 29 patients, dont 15 ont bénéficié d'un ou plusieurs traitements chirurgicaux. Les traitements chirurgicaux pour pancréatite chronique ont eu lieu principalement dans le groupe SPG. La tendance s'inverse en faveur du groupe DPC pour les complications postopératoires. Ces résultats ne sont pas étonnants si nous nous intéressons au contexte qui pousse le chirurgien à choisir une technique plutôt qu'une autre.

Le choix d'une DPC se fait principalement lorsque la pancréatite chronique est plus focalisée à la tête du pancréas et/ou en présence de complications touchant les organes adjacents. Par conséquent, cette intervention enlève une bonne partie du tissu malade, diminuant ainsi le risque de crise aiguë de pancréatite chronique. Par contre, la morbidité postopératoire est plus grande en raison de multiples résections et anastomoses digestives et biliaires. Au contraire, la SPG se pratique d'une part, plus souvent chez des patients avec une pancréatite chronique diffuse, fréquemment en présence de pseudo-kystes, et d'autre part, cette intervention n'implique pas ou peu les résections et anastomoses citées ci-dessus.

Le taux d'échec du traitement de la pancréatite chronique par résection pancréatique se mesure sur la base du non soulagement de la douleur et de la réintervention médicale ou chirurgicale pour des crises aiguës de pancréatite chronique. Dans notre étude, le taux d'échec de la douleur se chiffre à 37%, le besoin de réintervenir médicalement à 32% et chirurgicalement à 11%. Notre taux d'échec du soulagement de la douleur est comparable à celui d'une autre étude⁵⁸, qui observait un taux d'échec de 25 à 35%, quel que soit le type de chirurgie. Toutefois, nos résultats étaient meilleurs que ceux d'Amman¹² : sur 76 patients, qui ont bénéficié d'une intervention pancréatique, 52% ont eu une récurrence de leurs douleurs en postopératoire.

f) L'activité professionnelle

Concernant la situation professionnelle, nous avons constaté que moins de la moitié de nos patients avait une activité complète. Ce taux est nettement plus bas que ceux retrouvés dans la littérature^{16,39}. Par contre, dans le groupe des patients sans activité professionnelle, seulement un quart pouvait justifier leur absence d'activité par leur pancréatite chronique.

Avec un taux aussi élevé de patients alcooliques, avec les conséquences connues que cela implique sur la vie professionnelle, nous pensons qu'il est difficile de juger correctement ces résultats. Afin d'être plus précis, il aurait fallu comparer les populations sevrée et non sevrée dans la période postopératoire.

g) La satisfaction subjective

La satisfaction subjective est une question difficilement mesurable, car elle prend en compte de nombreux paramètres. Dans notre étude, nous nous sommes intéressés à la satisfaction subjective qu'ont eue les patients à bénéficier de la résection pancréatique, sans tenir compte des autres paramètres (comorbidité, chômage, ...). Et nous pouvons dire que la résection pancréatique a amélioré la qualité de vie de plus de la moitié des patients, selon leur propre appréciation. Seulement un quart a estimé que cette intervention n'avait rien changé à leur qualité de vie.

4.3.9. Survie

Il est difficile de parler d'un lien entre la mortalité et la pancréatite chronique. En effet, l'altération de la glande pancréatique n'est pas mortelle en soi, mais certaines complications de la pancréatite chronique peuvent être létales. De plus, cette pathologie est fortement liée à un éthylo-tabagisme. Par conséquent, même si les décès ne sont pas directement liés à la pancréatite chronique, ils sont toutefois liés à l'histoire et au contexte du patient. Dans notre série, nous avons eu beaucoup de décès à long terme. La raison en est certainement notre taux élevé de patients alcooliques, dénutris par une mauvaise prise alimentaire qui s'ajoute, pour certain, à une insuffisance exocrine pancréatique (due à la fois à la pancréatite chronique et à la résection).

Dans notre étude, seulement trois patients sont décédés de conséquences plus ou moins directes de la pancréatite chronique ou de ses complications postopératoires: hémorragie digestive suite à un lâchage d'une ligature artérielle pancréatique, occlusion intestinale sans avoir eu d'autres interventions abdominales antérieures, hypoglycémie à domicile. Comparé à d'autres séries^{12,14,28} (19-20%), le pourcentage de décès que nous observons est inférieur. Mais il est vrai que pour 3 de nos patients, la cause du décès est inconnue. Les autres patients ont eu des causes décès indépendants de la pancréatite chronique.

A l'exception de deux patients (1 du groupe DPC et 1 du groupe DPT) qui avaient une pancréatite chronique idiopathique et qui sont décédés de tumeurs malignes (dont 1 d'un cancer ORL), tous les patients décédés souffraient d'une pancréatite chronique alcoolique. Ce qui nous donne à long terme, près de 50% de décès dans la population alcoolique et un peu moins d'un quart dans la population souffrant d'une pancréatite chronique idiopathique. Dans la population avec une étiologie identifiée comme non alcoolique, il n'y a pas eu de décès. Si nous prenons le nombre total de patients décédés, nous constatons que 93% étaient des patients alcooliques.

Si nous comparons nos taux de survie actuarielle à l'enquête de l'Association Française de Chirurgie (AFC)¹⁰ qui est une étude rétrospective multicentrique des traitements chirurgicaux de la pancréatite chronique, nous constatons que nos résultats sont sensiblement identiques (*Table 38*).

Table 38. Taux de survie actuarielle de notre étude, comparés à l'enquête AFC¹⁰.

		1 an	2 ans	5 ans	10 ans
<u>Toutes interventions pancréatiques confondues:</u>					
(n = 72)	Notre étude	97%	94%	76%	56%
(n = 716)	Enquête AFC	85%	81%	71%	56%
<u>Duodéno pancréatectomie céphalique:</u>					
(n = 39)	Notre étude	97%	97%	78%	71%
(n = 198)	Enquête AFC	-	76%	62%	40%
<u>Spléno pancréatectomie gauche:</u>					
(n = 31)	Notre étude	97%	90%	76%	41%
(n = 60)	Enquête AFC	-	80%	73%	73%

Entant donné les implications de l'alcoolisme sur la qualité de vie, il est intéressant de comparer le taux de survie actuarielle selon l'étiologie. A 10 ans, ce taux est de 51% pour les patients alcooliques et de 78% pour les patients non alcooliques (en gardant tout de même à l'esprit, que dans le sous-groupe des pancréatites chroniques idiopathiques, il y a certainement des alcoolismes non avoués).

5. Conclusion

La pancréatite chronique est une destruction progressive d'une glande nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme. Elle mène au diabète et à la stéatorrhée, par conséquent à une dénutrition par malabsorption et à une perte pondérale, conduisant à une baisse sévère de l'état général et à la morbidité. La douleur qu'entraîne cette destruction n'améliore pas le patient déjà fragile, et peut également l'empêcher de se nourrir. Malheureusement, cette maladie, une fois initiée, et indépendamment des complications loco-régionales qu'elle peut entraîner, évolue de façon inexorable, sans qu'il y ait actuellement, quel que soit le type de traitement, la possibilité d'interférer sur sa progression.

La chirurgie intervient donc d'une façon ponctuelle au cours de l'histoire naturelle d'une maladie inexorable et elle n'est, dans ce cas, qu'un traitement à visée palliative des complications loco-régionales de la pancréatite chronique, tel que le pseudo-kyste, les lésions vasculaires et les compressions digestive ou biliaire, menaçant la vie du patient. La chirurgie ne change pas le cours de la maladie. Il est ainsi difficile de comparer la qualité de vie avec ou sans opération.

Le geste opératoire en lui-même n'est le plus souvent pas grevé de lourdes complications, bien que le patient souffrant de pancréatite chronique soit très souvent en mauvais état général lors de l'intervention. Dans notre série, seulement trois patients ont été opérés uniquement dans le but de soulager la douleur; tous les autres patients avaient en plus des complications liées à leur pancréatite chronique, qui se répartissaient principalement entre les pseudo-kystes et les complications vasculaires. Si nous prenons en compte uniquement la morbidité majeure rencontrée durant la période postopératoire, peu de nos patients ont souffert de complications significatives.

Puisque la résection pancréatique dans le traitement de la pancréatite chronique est un traitement palliatif, nos résultats, du point de vue chirurgical et quant à la qualité de vie, sont satisfaisants. En effet, après l'intervention, deux tiers des patients ont été soulagés de la douleur. Toutefois, notons que le nombre de patients diabétiques a augmenté progressivement au cours du temps, mais ceci de façon identique à ce qui est rapporté pour l'évolution naturelle de la pancréatite chronique sans chirurgie. La même réflexion peut également se faire concernant l'insuffisance exocrine. Il est difficile, dans notre série, de tenir compte de la réhabilitation professionnelle, étant donné qu'un grand nombre de patients ont des comorbidités sans relation avec la pancréatite chronique. Par contre, la satisfaction résultant de l'intervention était de moyenne à bonne pour les trois-quarts des patients. Tous ces arguments démontrent que la résection pancréatique est une bonne alternative dans l'amélioration de la qualité de vie de patients souffrant de pancréatite chronique, même si la survie après 10 ans est proportionnellement plus basse que celle d'une population contrôle. La survie actuarielle globale après 10 ans est de 56%. Ce taux de survie est indépendant de la quantité de tissu pancréatique réséquée. Le seul facteur influençant cette survie est l'étiologie. En effet, la survie actuarielle des patients souffrant de pancréatite chronique alcoolique est significativement moins bonne que pour les autres groupes étiologiques. Cette différence s'explique par les comorbidités fréquentes chez ces patients, associés à une mauvaise compliance.

Lorsque nous portons une attention plus marquée à la durée des symptômes et au nombre de gestes chirurgicaux qui ont précédé la résection pancréatique, nous pensons que cette intervention se pratique souvent trop tard. En effet, si ce traitement était proposé plus précocement dans le cours de la maladie, nous pourrions éviter, pour un bon nombre de patients, un parcours médical et chirurgical trop lourd à notre avis.

Comme nous l'avons dit plus haut et dans ce que nous avons pu constater dans le suivi à long terme de nos patients, il y a une dégradation linéaire de la fonction pancréatique, indépendamment de la localisation ou de l'étendue de la résection et de l'étiologie de la pancréatite chronique. Cette observation illustre bien le fait que la pancréatite chronique est une maladie auto-entretenu, qui évolue inexorablement et de façon constante dans le temps.

La complication majeure de la pancréatite chronique, après la douleur, est l'insuffisance endocrine, indépendamment de l'étiologie. Lorsqu'elle nécessite une insulinothérapie, elle devient une lourde morbidité pour le patient. Dans notre série, la survie actuarielle sans diabète insulino-traité est de 25% après 10 ans. Quatre des patients de cette série ont bénéficié d'une autotransplantation d'îlots de Langerhans après la résection. Il s'agit d'un petit échantillon, qui représente l'expérience préliminaire de notre Clinique en la matière, et il est donc impossible de tirer des conclusions avec ce sous-groupe de patients. Par contre, si les résultats prometteurs obtenus avec cette technique se confirment, nous pensons qu'elle pourra constituer une méthode de choix dans un proche avenir, afin de prévenir la survenue d'un diabète à long terme, qui semble inéluctable quelle que soit l'approche thérapeutique choisie.

En sachant que la pancréatite chronique évolue de façon inexorable, qu'elle est grevée de lourdes morbidités et qu'elle peut mener à des complications pouvant menacer la vie du patient, nous estimons que, dans les centres où la technique de transplantation d'îlots de Langerhans est maîtrisée, une résection pancréatique plus précoce et plus étendue peut être proposée à visée "curative" dans l'évolution finale de cette maladie.

En effet, la possibilité que le patient ait un pancréas qui ne soit pas entièrement fibrosé par l'inflammation chronique, au début de sa maladie, permet d'isoler et d'autotransplanter, dans le même temps opératoire, un plus grand nombre d'îlots de meilleure qualité et avec de plus grandes chances d'avoir assez d'îlots fonctionnels. L'intervention précoce permet aussi de prévenir une longue histoire, qui dégrade la qualité de vie du patient, et d'anticiper des complications, qui peuvent nous obliger à intervenir en urgence dans de mauvaises conditions.

6. Abréviations

ALAT: Alanine-aminotransférase

ASAT: Aspartate-aminotransférase

Bili: Bilirubine totale

Créat: Créatinine

DPC: Duodéno pancréatectomie céphalique

DPT: Duodéno pancréatectomie totale

GB: Globules blancs

Glu: Glycémie

Hb: Hémoglobine

IRM: Images par résonance magnétique

MRCP: Cholangiopancréatographie par résonance magnétique

PC: Pancréatite chronique

SPG: Spléno pancréatectomie gauche

TP: Taux de prothrombine

US: Ultrasonographie

VS: Vitesse de sédimentation

7. Bibliographie

1. Morel Ph. Pancréas. In: Département de Chirurgie - Hôpital Cantonal Universitaire - Genève, eds. Cours de chirurgie. Vol.2. Genève: Med et Hyg, 1996:292-296.
2. Grennberger NJ, Toskes PhP, Isselbacher KJ. Pancréatite aiguë et chronique. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison - Médecine interne. 13^e ed. Paris: Arnette Blackwell, 1995:1527-1530.
3. Fleming WR, Williamson RCN. Role of total pancreatectomy in the treatment of the patients with end-stage chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82:1409-1412.
4. Wahoff D, Papalois B, Najarian J, Kendall D, Farney A, Leone J, Jessurun J, Dunn D, Robertson R, Sutherland D. Autologous Islet Transplantation to Prevent Diabetes After Pancreatic Resection. *Ann Surg* 1995; 222(4):562-579.
5. Eddes EH, Masclee AM, Lamers CBHW, Gooszen HG. Duodenum Preserving Resection of the Head of the Pancreas in Painful Chronic Pancreatitis. *Eur J Surg* 1996; 162:545-549.
6. Bloechle C, Izbicki JE, Knoefel WT, Kuechler T, Broelsch CE. Quality of Life in Chronic Pancreatitis - Results After Duodenum-Preserving Resection of the Head of the Pancreas. *Pancreas* 1995; 11(1):77-85.
7. Ruzicka M, Dite P, Kala Z. Our approach to the Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1997; 44:1472-1476.
8. Ammann RW. Quality Control Following Surgery for Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. Standards in Pancreatic Surgery. Berlin: Springer, 1993:496-508.
9. DiMugno EP. Conservative Management of Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. Standards in Pancreatic Surgery. Berlin: Springer, 1993:325-331.
10. Gautier-Benoit C, Périssat J. Le traitement des pancréatites chroniques. Rapport présenté au 89^e Congrès français de Chirurgie. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Paris, New York: Masson, 1987.
11. Hope RA, Longmore JM, Hodgetts TJ, Ramrakha PS. Malabsorption. In: Hope RA, Longmore JM, Hodgetts TJ, Ramrakha PS, eds. Clinique Médical de Poche, 2^e ed. Paris: Arnette Blackwell, 1995:522-523.
12. Ammann RW, Akovbiantz A, Largiader F, Schueler G. Course and Outcome of Chronic Pancreatitis. Longitudinal Study of a Mixed Medical-Surgical Series of 245 Patients. *Gastroenterology* 1984; 86:820-828.
13. Pariente EA. Pancréatite tropicale. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46:719.
14. Mössner J. Epidemiology of Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. Standards in Pancreatic Surgery. Berlin: Springer, 1993:263-271.
15. Ammann RW, Büchler H, Muench R, Freiburghaus AW, Siegenthaler W. Differences in the natural history of idiopathic (nonalcoholic) and alcoholic chronic pancreatitis. A comparative long terme study of 287 patients. *Pancreas* 1987; 2:368-377.
16. Büchler M, Friess H, Jseumann R, Bittner R, Beger HG. Duodenum-Preserving Resection of the Head of the Pancreas: The Ulm Experience. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. Standards in Pancreatic Surgery. Berlin: Springer, 1993:436-449.

17. Izbicki JR, Bloechle C, Knoefel WT, Kuechler T, Binmoeller KF, Broelsch CE, F.A.C.S. Duodenum-Preserving Resection of the Head of the Pancreas in Chronic Pancreatitis. A prospective, Randomized Trial. *Ann Surg* 1995; 221(4):350-358.
18. Ammann RW, Heitz PU, Klöppel G. Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-terme study. *Gastroenterology* 1996; 111:224-231
19. Bockman DE, Büchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Analysis of nerves in chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1988; 94:1459-1469.
20. Büchler M, Weihe E, Friess H, Malfertheiner P, Bockman DE, Müller S, Beger HG. Changes in peptidergic innervation in chronic pancreatitis. *Pancreas* 1992; 7:183-192.
21. Bradley EL. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1982; 144:313-316.
22. Warshaw AL. Pain in chronic pancreatitis: patients, patience and the impatient surgeon. *Gastroenterology* 1984; 86:987-989.
23. Singh SM, Reber HA. The pathology of chronic pancreatitis. *Wld J Surg* 1990; 14:2-10.
24. Walsh TN, Rode JJ, Theis BA, Russell TCG. Minimal change chronic pancreatitis. *Gut* 1992; 33:1566-1571.
25. Prinz RA. Pancreatic Pseudocysts: Late Results After Surgical Treatment. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:554-564.
26. Layer P, Grandt D. Diagnosis of Pancreatic Pseudocysts. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:520-525.
27. Flautner LE. New Techniques in the Management of Pancreatic Pseudocysts. *Surg Today* 1996; 26:552-555.
28. Launois B, Spiliopoulos G, Chareton B, Meunier B. Traitement chirurgical des pancréatites chroniques. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46:722-725.
29. Talamini MA, Pitt HA, Hruban HA, Boitnott JK, Coleman J, Cameron JL. Spectrum of cystic tumors of the pancreas. *Am J Surg* 1992; 163(1):117-123.
30. Malfertheiner P, Dominguez-Munoz JE, Büchler M. Diagnosis and Staging of Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:297-313.
31. Taziaux P, Cobut M, Désiron Q, Delforge M, Dallemagne B, Jehaes C, Markiewicz S, Weerts J. La pancréatite chronique: indications et traitement chirurgical. *Rev Med Liege* 1994; 49(5):260-267.
32. Ammann RW, Largiadèr F, Akovbiantz A. Pain relief by surgery in chronic pancreatitis?. *Scand J Gastroenterol* 1979; 14:209-215.
33. Russell RCG. Indications for Surgical Treatment in Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:350-357.
34. Meakem TJ 3nd, Schnall MD. Magnetic resonance cholangiography. *Gastroenterol Clin N Am* 1995; 24(2):221-238.
35. Barish M, Soto J, Ferrucci J. Magnetic resonance pancreatography. *Endoscopy* 1997; 29(6):487-495.

36. Zeman RK, Silverman PM, Vieco PETIT, Costello P. CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165(5):1079-1088.
37. Saeger HD, Schwall G, Trede M. Standard Whipple in Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:385-391.
38. Sahel J, Barthet M. Traitement médical et endoscopique des pancréatites chroniques. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46:715-721.
39. Klempa I, Menzel J, Morr H, Baca I. Comparison of Pancreatic Function and Life Quality After Whipple and Duodenum-Preserving Resection. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:483-489.
40. Büchler M, Friess H, Müller M, Wheatley A, Beger HG. Randomized Trial of Duodenum-Preserving Pancreatic Head Resection Versus Pylorus-Preserving Whipple in Chronic Pancreatitis. *Am J Surg* 1995; 169:65-70.
41. Bradley EL, Clements JL, Gonzales AL. The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management. *Am J Surg* 1979; 137:135-141.
42. Stapleton GN, Williamson RCN. Proximal pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1996; 83:1433-1440.
43. Lawson JM, Baillie J. Endoscopic therapy for pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995; 5(1):181-193.
44. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Warshaw AL. Standards for Pancreatic Resection in the 1990s. *Arch Surg* 1995; 130:295-300.
45. Traverso LW. The Pylorus-Preserving Whipple Procedure for Severe Complications of Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:396-413.
46. Child CG, Frey CF. Pancreaticoduodenectomy. *Surg Clin N Am* 1966; 46:1201-1213.
47. Traverso LW, Longmire WP Jr. Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146(6):959-962.
48. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, Büchler M, Limmer J. Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in patients with severe chronic pancreatitis. *Surgery* 1985; 97:467-473.
49. Frey CF, Smith GJ. Description and rationale of a new operation for chronic pancreatitis. *Pancreas* 1987; 2:701-702.
50. Russel RCG. Preservation of the Duodenum in Total Pancreatectomy for Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:450-463.
51. Bittner R, Butters M, Büchler M, Nagele S, Roscher R, Beger HG. Glucose homeostasis and endocrine pancreatic function in patients with chronic pancreatitis before and after surgical therapy. *Pancreas* 1994; 9:47-53.
52. Hongo M, Satake K, Sanoyama K, et al. Regulation of insulin demand by gastric emptying in diabetics. *Gastroenterology* 1987; 92:1440. Abstract.
53. Gebhardt C. Left Resection in Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:392-395.

54. H. Friess H, Beger HG, Sulkowski U, Becker H, Hofbauer B, Dennler HJ, Büchler M. Randomized controlled multicentre study of the prevention of complications by octreotide in patients undergoing surgery for chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82:1270-1273.
55. Warshaw AL, Torchiana DL. Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160:1-4.
56. Ammann RW. Quality Control Following Surgery for Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:496-508.
57. Rattner D, Fernandez-del Castillo C, Warshaw AL. Pitfalls of Distal Pancreatectomy for Relief of Pain in Chronic Pancreatitis. *Am J Surg* 1996; 171:142-146.
58. Cooperman AM. Chronic pancreatitis. *Surg Clin N Am* 1981; 61:71-83.
59. Fernandez-Cruz L, Saenz A, Astudillo E, Bagur C. Comprehensive Treatment: Resection and Drainage in the Management of Patients with Chronic Pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin: Springer, 1993:372-384.
60. Martin RF, Rossi RL, Leslie KA. Long-term Results of Pylorus-Preserving Pancreatoduodenectomy for Chronic Pancreatitis. *Arch Surg* 1996; 131:247-252.
61. Robertson GS, Dennison AR, Johnson PR, London NJ. A review of pancreatic islet autotransplantation. *Hepatogastroenterology* 1998; 45(19):226-235.
62. Bühler L, Anderegg E, Fournier B, Deng S, Mage R, Bubloz C, Mentha G, Morel Ph. Indications for Human Islet Transplantation: Chronic Pancreatitis and Cystic Fibrosis. *Transplantation Proceedings*, 1995; 27(6):3148-3149.
63. Ammann RW. Diagnose und Differentialdiagnose des Pankreatitis. *Leber Magen Darm* 1976; 6:217-226.
64. Ammann RW, Knoblauch M, Möhr P, et al. High incidence of extrapancreatic carcinoma in chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1980; 15:395-399.
65. Evans JD, Wilson PG, Carver C, Bramhall SR, Buckels JAC, Mayer AD, McMaster P, Neoptolemos JP. Outcome of surgery for chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1997; 84:624-629
66. Ammann RW, Heitz PU and Klöppel G. Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-term study. *Gastroenterology* 1996; 111:224-231
67. Wittingen J, Frey CF. Islet concentration in the head, body, tail and uncinat process of the pancreas. *Ann Surg* 1974; 179:412-414

8. Annexe I

1. Identité: (n° de dossier HCUG:)

Nom: Prénom(s): Sexe:

Date de naissance: ___/___/19___ Age: ___ ans (au moment de l'intervention)

Adresse: Tél. privé:

Type d'intervention: DPC SPG DPT Date: ___/___/19___

DCD le ___/___/19___ causes:

Médecin traitant: Tél.:

Adresse:

Derniers renseignements obtenus le(= date de décès)

Date du follow-up: Années postopératoires:ans

Par: Téléphone (patient proche parent) Dossier Médecin traitant

2. Etiologie:

- Pancréatite chronique: Alcoolique
- Autres (hyperlipidémie familiale,...):
- Idiopathique

3. Antécédents de personnels:

Poussée(s) de pancréatite(s) antérieure(s) documentée(s)

Nombre: _____ Date: ___/___, ___/___, ___/___, ___/___, ___/___, ___/___.

Interventions chirurgicales antérieures dans la sphère digestive (date-type-raison):

-
-
-
-

4. Affection actuelle:

Date du début des symptômes:

Symptômes actuels: Douleurs abdominales: localisation:

Diabète: Insulino-traité

Autre traitement: Régime Médicaments

Non traité

Perte de poids: Cause pancréatique

Autres causes:

Diarrhée (stéatorrhée)

Ictère

Autres (état fébrile, vom., ascite, etc.):

5. Analyses sanguines à l'admission:

VS: (mm/h) Hb: (g/l) GB: (U/mm³) TP: (%)
 Glycémie à jeun: (mmol/l) Créatinine: (μmol/l)
 Bilirubine totale: (μmol/l) ASAT:(U/l) ALAT: (U/l)
 Amylase: (U/l) Lipase: (U/l)

6. Investigations préopératoires / DAP: (une croix = oui, T= tête, C= corps, Q= queue)

	CT-SCAN	ULTRASON	ANGIOGRAPHIE
Normal			
Pancréatite chronique:			
- calcification			
Masse céphalique			
Pseudo-kyste:			
- présent			
- rompu (ascite pancréatique)			
- compression			
- abcédé			
- hémorragique			
Calculs:			
Poussée aiguë:			
- oedème			
- nécrose			
- coulée			
Vx biliaires dilatés (sténose)			
Vésicule biliaire:			
- calculs			
- dilatation			
- inflammation			
Estomac dilaté (sténose)			
Vx (thrombosé/sténosé):			
- A. mésentérique supérieure			
- V. mésentérique supérieure			
- V. porte			
- V. splénique			
- pseudo-anévrisme			
HT portale segmentaire			

Rate:			
- normale			
- pathologique			
Fistule pancréatico-			
Autres			

Endoscopie/ERCP:.....

Diagnostic radiologique final:

7. Interventions:

Indications du chirurgien:

- Duodéno-Pancréatectomie Céphalique avec conservation du pylore
- Spléno-Pancréatectomie Gauche +/- 40 % +/- 80 % 95 %
- Duodéno-pancréatectomie totale avec conservation du pylore
- sans conservation du pylore

Date ___/___/19___

Opérateur principal:

Aspect peropératoire:

Actes chirurgicaux associés:

- Puestov (wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale)
- Kysto-jéjunostomie
- Greffe d'îlots intra-hépatique
- Cholécystectomie
- Autres:

Reconstructions chirurgicales:

- Whipple classique
- Whipple modifié, sur 2 anses montées
- Autres:

8. Suites post-opératoires immédiates:

Sans particularités

Complication iatrogène:

Complications loco-régionales:

Hémorragie

Infection/abcès

Fuite anastomotique: biliaire pancréatique digestive

Autres:

Traitement: conservateur: intervention: (cf ci-dessous)

Complications systémiques:

Diabète: Transitoire Traité par insuline (____ jours)

Permanent Traité par insuline

Traité par médicaments

Traité par régime

Digestives:

Pulmonaires: Atélectasie (nécessitant un traitement) Embolie

pulmonaire

Autres:

Ré-interventions:

Relaparotomie exploratrice

Drainage percutané

Autres:

Combien de fois: ____, nombre de jours après: ____, ____, ____, ____, ____ .

Découvertes:

.....

Geste(s) accompli(s):

.....

.....

DCD: Causes:

Autopsie: non oui: découvertes:

.....

Date de sortie de l'hôpital: ___/___/19___ Nombre de jours postopératoire:jours

9. Suites à long terme: (si plusieurs réponses, les numéroter)Ré-hospitalisation pour pancréatite chronique:

Pourquoi (M.H):

.....

Date (temps écoulé depuis l'intervention):

Traitement: conservateur intervention chirurgicale (cf ci-dessous)Ré-intervention dans la région abdominale: Puestov Kysto-jéjunostomie Totalisation de la pancréatectomie Laparotomie exploratrice: Adhésiolyse Péritonite séquellaire de l'ulcère anastomotique Autres: Ponction / Drainage percutané Alcoolisation: n. splanchnique tronc coeliaque Cholécystectomie Ulcère anastomotique Autres:Follow-up du patient:Evolution pondérale: stable augmenté diminué d'origine pancréatique **Douleurs abdominales**:- localisation:

- fréquence:

- intensité (+ à +++):

- traitement:

 Diabète: insulino-dépendant depuis ___/___ Années postopératoires: _____ ans non insulino-dépendant non traité régime médicaments(déjà en préopératoire, traité par: insuline médicaments régime non traité(a eu une greffe d'îlots intra-hépatique) **Diarrhée** (stéatorrhée): nombre de selles par jour: 1 à 3 > 3 prise d'enzymes pancréatiques.**Satisfaction / Qualité de vie:** bonne moyenne mauvaiseD'après : patient dossier médecin traitant**Activité professionnelle:** complète partielle absente: en raison de la pancréatite chronique autres raisons: **DCD** le ___/___/19___ Cause:Autopsie: non oui: découvertes:

.....

9. Table des matières

1. RÉSUMÉ.....	4
2. INTRODUCTION.....	5
3. REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	6
3.1. EPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE:.....	6
3.2. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC.....	7
3.2.1. <i>Anatomo-pathologie</i>	7
Le pseudo-kyste pancréatique.....	9
3.2.2. <i>Symptomatologie</i>	10
a) La douleur.....	10
b) La stéatorrhée.....	12
c) La perte pondérale.....	12
d) Le diabète.....	12
3.2.3. <i>Complications</i>	13
3.2.4. <i>Diagnostic</i>	13
a) Laboratoire.....	13
b) Imagerie.....	14
3.3. TRAITEMENTS ET INDICATIONS.....	15
3.3.1. <i>Traitement médical</i>	16
a) La douleur.....	16
b) La malabsorption.....	16
c) Le diabète.....	17
3.3.2. <i>Traitement chirurgical</i>	18
3.3.3. <i>Indication à l'intervention chirurgicale</i>	19
a) La douleur.....	19
b) Les complications.....	19
c) Selon l'étiologie.....	20
d) Les pseudo-kystes.....	20
e) La suspicion d'une tumeur maligne.....	21
3.3.4. <i>Le moment de l'opération</i>	21
3.3.5. <i>Type d'interventions proposées</i>	21
a) Drainage percutané.....	22
b) Manoeuvres endoscopiques.....	22
c) Opérations de dérivation (drainage et décompression).....	23
Dérivation du canal de Wirsung.....	23
Dérivation du pseudo-kyste.....	23
d) Opérations de résection.....	24
Pancréatectomie céphalique.....	24
Pancréatectomie caudale ou distale.....	25
Pancréatectomie totale.....	26
Cas particulier: les pseudo-kystes.....	27
3.4. PRONOSTIC ET SUIVI POSTOPÉRATOIRE ET À LONG TERME.....	28
3.4.1. <i>Pronostic</i>	28
3.4.2. <i>Suivi du patient</i>	28
a) Postopératoire.....	28
b) La qualité de vie.....	29
c) La douleur.....	29
d) Le diabète.....	30
e) Le poids.....	31
f) La mortalité.....	31

4. EXPÉRIENCE GENEVOISE	33
4.1. PATIENTS ET MÉTHODES.....	33
4.2. RÉSULTATS	36
4.2.1. <i>Caractéristiques démographiques</i>	36
4.2.2. <i>Etiologie</i>	36
4.2.3. <i>Antécédents de pancréatite chronique</i>	37
4.2.4. <i>Signes et symptômes préopératoires immédiats</i>	39
4.2.5. <i>Analyses sanguines</i>	41
4.2.6. <i>Caractéristiques morphologiques de la pancréatite chronique</i>	42
4.2.7. <i>Indications de l'intervention</i>	46
4.2.8. <i>Types d'interventions</i>	48
4.2.9. <i>Suivi postopératoire immédiat</i>	50
4.2.10. <i>Suivi à long terme</i>	55
4.2.11. <i>Survie</i>	64
4.3. DISCUSSION.....	69
4.3.1. <i>Caractéristiques démographiques</i>	69
4.3.2. <i>Etiologie</i>	69
4.3.3. <i>Antécédents de pancréatite chronique</i>	70
4.3.4. <i>Résultats des investigations préopératoires</i>	71
4.3.5. <i>Indications à la résection pancréatique</i>	72
4.3.6. <i>L'intervention</i>	72
4.3.7. <i>Suivi postopératoire immédiat</i>	73
4.3.8. <i>Suivi postopératoire à long terme</i>	74
a) <i>La douleur</i>	74
b) <i>Le diabète</i>	74
c) <i>L'insuffisance exocrine</i>	76
d) <i>L'évolution pondérale</i>	76
e) <i>Les hospitalisations</i>	76
f) <i>L'activité professionnelle</i>	77
g) <i>La satisfaction subjective</i>	78
4.3.9. <i>Survie</i>	78
5. CONCLUSION.....	81
6. ABRÉVIATIONS	85
7. BIBLIOGRAPHIE	86
8. ANNEXE I	90
9. TABLE DES MATIÈRES	95